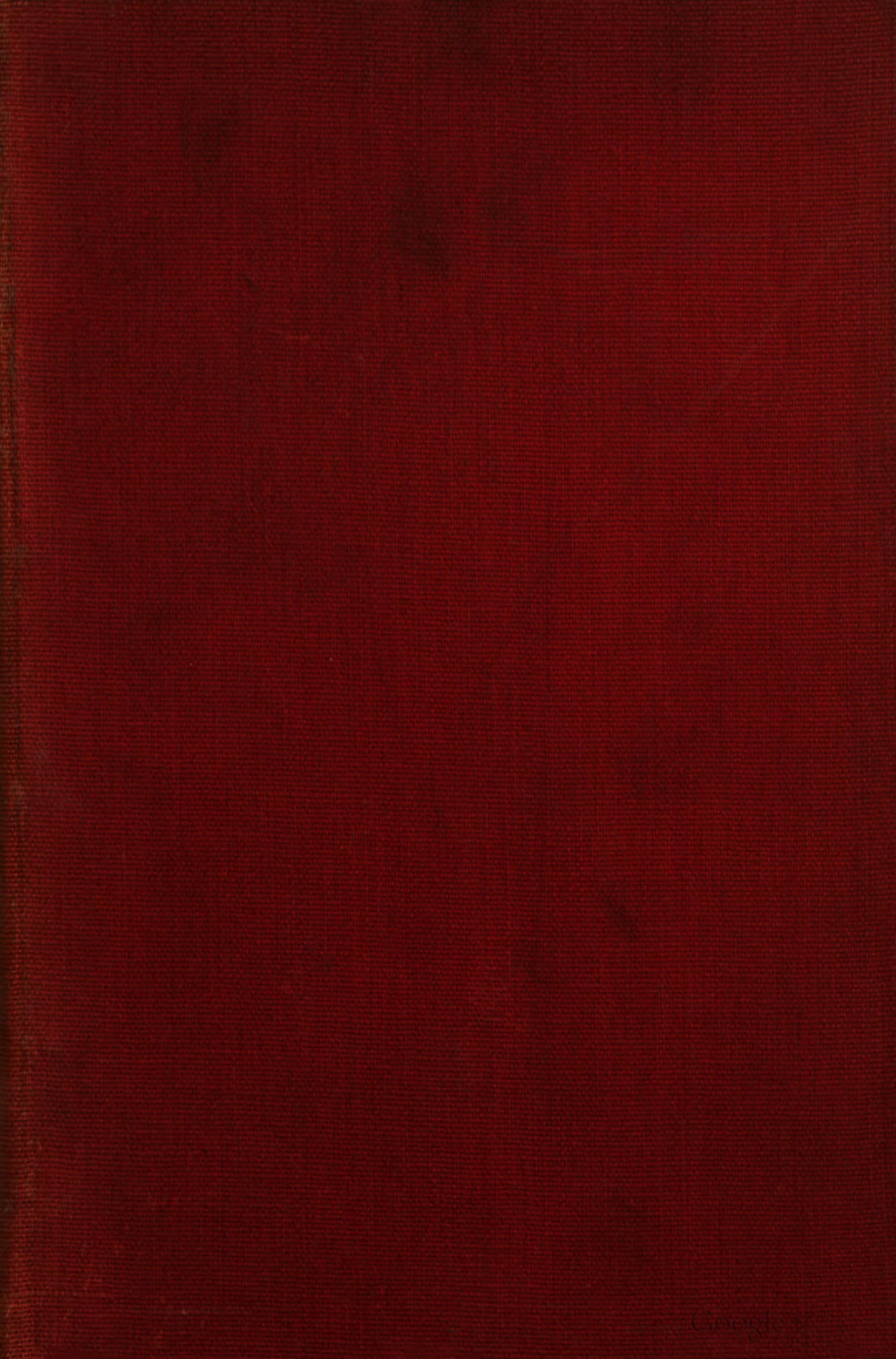



UNIVERSITY OF IOWA
LIBRARY.

DATE DUE

	MAR 17 1992 -9 00 AM		

ARCHIV
FÜR
LARYNGOLOGIE
UND
RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, ORD. PROF., VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. SAN.-RAT, DIREKTOR D. HALS- UND NASEN - KLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUSE FRANKFURT A./M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Achtundzwanzigster Band.

Mit 9 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1914.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Aus der Universitäts-Klinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkranke
zu Berlin.

Die Bedeutung der Schwebelaryngoskopie für das Kindesalter.

Von

Privatdozent Dr. **W. Albrecht.**

Das Wesen und der Zweck der Schwebelaryngoskopie ist von Killian genau beschrieben worden. Etwas Grundsätzliches hat sich an der Methode seit seiner Publikation nicht geändert, nur das Instrumentarium ist in mancher Hinsicht verbessert worden. Die Verbesserungen wurden von mir in der Berliner klinischen Wochenschrift 1912 No. 28 und 44 und von Killian in seiner Demonstration im Verein Deutscher Laryngologen 1913 veröffentlicht.

Es ist hier nicht der Ort, auf die allgemeine Technik der Methode einzugehen. Es sei nur erwähnt, dass im wesentlichen dieselben Regeln und Grundsätze gelten dürfen, wie sie für jede direkte Untersuchung zu Recht bestehen. Wir können daraus im speziellen entnehmen, dass sich das Verfahren für die Einstellung des kindlichen Kehlkopfes besonders gut eignet, da hier so gut wie immer günstige Bedingungen vorliegen: Der Hals ist schlank, leicht beweglich, die Muskulatur durch die tiefe Narkose schlaff und der Kehlkopf selbst noch nicht nach vorn gelagert. In den ersten Lebensjahren neigt zudem die Epiglottis nur wenig nach hintenüber, sodass meist schon ein Druck auf den Zungengrund die Stimmbänder erkennen lässt. Das einzig Unangenehme ist die Narkose, die sehr tief sein muss und deshalb leicht zu Störungen führt.

Unsere klinischen Erfahrungen beim Kinde erstrecken sich in allererster Linie auf die Behandlung der Papillome, seltener der Tuberkulose.

Papillome.

Zu der Behandlung der kindlichen Kehlkopfpapillome geben wir zunächst kleine Jodkaliumgaben, die den Zweck haben, nach der Operation die Ausheilung zu begünstigen. Gegen die Papillome selbst hat die Medikation nach meinen Erfahrungen keine nennenswerte Wirkung. Hier

hilft nur die Operation, die so gründlich wie möglich alle Geschwülste entfernen muss. Wir gehen dabei so vor, dass wir nach Einstellung des Kehlkopflumens zunächst mit der schneidenden Doppellöffelzange die Papillome im groben entfernen. Erscheint das Lumen frei, so kratzen wir mit einer einfachen Kürette über die Schleimhaut unter mässig starkem Drucke weg. Es lässt sich dabei beobachten, dass das kranke Gewebe abgeschabt wird, während das gesunde dem Instrument Widerstand leistet und zurückbleibt. Speziell die Gegend unterhalb der vorderen Kommissur, wo leicht kleine Papillomreste übersehen werden, wird mit besonderer Sorgfalt gereinigt. Die Blutung, die dabei eintritt, stört das Operieren kaum in nennenswerter Weise, da wir zweihändig operieren können und die linke Hand abtupft, während die rechte das Instrument führt. Auch pflegt die Blutung so gering zu sein, dass sie auf Betupfen mit Adrenalin sofort steht. Zum Schluss erfolgt eine gründliche Revision des Kehlkopfs: Es werden die Taschenbänder und Stimmbänder mit einer Sonde beiseite gedrängt und der Morgagnische Ventrikel sowie der subglottische Raum nach Papillomen abgesucht. Finden sich noch irgend welche Reste, so müssen sie mit Zange und Kürette entfernt werden. Um später eine brauchbare Stimme zu bekommen, pflegen wir ausserdem noch die Stimmbänder mit einer feinen Doppelkürette zu „polieren", d. h. alle irgendwie vorspringende Zacken und Unebenheiten abzutragen.

Krankengeschichten (im Auszug).

Fall 1. Elli K., 9 Jahre alt, schwächliches Kind. Seit 2 Jahren Heiserkeit und Atemnot, die allmählich zunahm und vor $1^1/_2$ Jahren zur Tracheotomie führte. Es wurde bisher verschiedentlich versucht, auf indirektem und direktem Wege die Papillome zu entfernen, doch nur mit geringem Erfolg.

Kehlkopfbefund am 10. Oktober 1911. Die Spiegeluntersuchung gelingt nach Kokainisierung des Rachens. Man sieht dabei das Kehlkopflumen vollkommen von papillomatösen Wucherungen verlegt, die von den Taschenbändern, der vorderen Kommissur und der Hinterwand ausgehen. Die Stimmbänder sind nicht zu erkennen. Es macht den Eindruck, dass der Kehlkopf an der Atmung überhaupt nicht beteiligt ist; schliesst das Kind die Tracheotomiekanüle mit dem Finger, so hört die Atmung völlig auf.

Der Versuch, auf indirektem Wege die Papillome zu entfernen, scheitert an der Empfindlichkeit der kleinen Patientin, die trotz Pinselns mit 20 proz. Kokainlösung beim Eingehen mit der Zange stark hustet. Jodkali innerlich.

20. Oktober Operation. Direkte Laryngoskopie in Chloroform-Narkose. Pinseln des Kehlkopfs mit 10 proz. Kokain-Adrenalinlösung unter Leitung des Fingers. Einführung des Brüningsschen Kinderspatels gelingt bei Seitenlage des Kindes leicht. Man sieht das oben beschriebene Bild: Das ganze Kehlkopflumen ist mit Papillomen ausgefüllt. Abtragen mit der schneidenden Doppellöffelzange. Eine mässige Blutung, die den Einblick stört, lässt sich mit Adrenalintupfern stillen. Nach Reinigung des Gesichtsfelds sieht man subglottisch noch einige Papillome, die mit der Zange entfernt werden. Das Lumen scheint frei zu sein.

21. Oktober. Der Eingriff wurde gut vertragen. Kein Fieber. Patientin steht auf.

8. Dezember. Kehlkopfbefund im Spiegelbild: Das Lumen wird von Papillomen vollkommen verlegt, die blumenkohlartig aus der Tiefe kommen.

10. Dezember. Direkte Laryngoskopie in Chloroformnarkose bei Seitenlage des Kindes. Ausräumung der Papillome mit der Doppellöffelzange.

11. Dezember. Operation gut vertragen.

20. Dezember. Die Spiegeluntersuchung zeigt im Kehlkopf an verschiedenen Stellen kleine Rauhigkeiten und höckerige Exkreszenzen: an der vorderen Kommissur, an den Stimmbändern und Taschenbändern wie auch in der Arygegend.

1. Februar 1912. Kehlkopflumen wieder vollkommen mit Papillomen ausgefüllt. Direkte Laryngoskopie in Seitenlage mit Chloroformnarkose. Ausräumung mit der Zange.

5. April. Der Kehlkopf wieder mit Papillomen übersät. Schwebelaryngoskopie in Chloroformnarkose. Nach Pinseln der Kehlkopfschleimhaut mit 10 proz. Kokainlösung gelingt die Einführung des Spatels leicht. Lumen deutlich zu übersehen. Entfernung der Papillome mit der Doppellöffelzange und der Doppelkürette. Austupfen des Kehlkopfs mit Wasserstoffsuperoxyd.

6. April. Eingriff gut vertragen.

8. Mai. Am linken Stimmband unebene Höcker, die sich indirekt abtragen lassen, sonst Kehlkopf frei.

15. Juli. An beiden Stimmbändern und an der Hinterwand kleine Höcker und Wärzchen. Auch subglottisch Rauhigkeiten. Stimme vorhanden, doch heiser. Erneute Schwebelaryngoskopie. (Technik wie oben.) Gründliche Abtragung der einzelnen Papillome. Zur Einstellung des Morgagnischen Ventrikels und des subglottischen Raumes werden die Stimm- und Taschenbänder mit einer Sonde beiseite gedrängt. Es finden sich hier ebenfalls kleine Papillomreste, die entfernt werden.

25. Juli. Kehlkopflumen frei. Kanüle bleibt weg.

20. September. Kehlkopf gesund. Stimme klar. Tracheotomiewunde geschlossen.

20. Dezember. Kehlkopf gesund. Stimme klar. Tracheotomiewunde geschlossen.

1. Mai 1913. Gesunder Kehlkopf. Klare Stimme. Die Patientin wird mit dem Bescheid entlassen, bei der geringsten Heiserkeit sofort wieder zu kommen. Sie ist bis jetzt nicht mehr erschienen.

Fall 2. Th. T., 4 Jahre alt. Das Kind stammt aus Russland und wird von einer Pflegerin gebracht, die schlecht deutsch spricht und anamnestisch keinerlei Auskunft weiss. Das Kind trägt eine Trachealkanüle und scheint stumm zu sein. Spiegeluntersuchung unmöglich.

30. Oktober 1911. Direkte Kehlkopfuntersuchung in Chloroformnarkose. Seitenlage. Bei Druck auf den Zungengrund sieht man aus dem Kehlkopf einen Strauss von Papillomen hervorkommen. Abtragung mit der Doppellöffelzange: es lassen sich dabei grosse Stücke blumenkohlartiger Form abtrennen. Die Blutung ist gering und lässt sich mit wenig Adrenalin stillen. Nach Säuberung der Taschenbänder sieht man, dass von der Papillombildung beide Stimmbänder und die subglottische Gegend ergriffen sind und der subglottische Raum von Papillomen angefüllt ist. Bei ihrer Entfernung blutet es stärker, so dass das Gesichtsfeld nicht mehr klar erscheint, doch macht es den Eindruck, dass das Lumen frei

sei. Während der Kehlkopf nochmals gründlich gereinigt wird, hört das Kind plötzlich auf zu atmen, es wird blass und zeigt schlechten Puls. Kampher und künstliche Atmung bringen Puls und Respiration zurück, doch bleibt die Atmung ungenügend: krampfhaftes Pumpen mit der Hilfsmuskulatur bei Sauerstoffmangel. Untere Tracheoskopie: Man sieht im oberen Drittel der Trachea ein grosses Papillom, das sich mit der Atmung hin und her bewegt. Nach seiner Entfernung wird die Atmung frei, doch zeigt die Tracheoskopie, dass die Trachealschleimhaut von kleinen Papillomen bis zur Bifurkationsgegend besetzt ist. In der Gegend der Bifurkation selbst kommt von rechts her ein grösseres Papillom, das die Atmung noch nicht verlegt. Es wird ebenfalls mit der Zange abgetragen, sonst wird abgewartet, da das Kind aus der Narkose erwacht.

In der nächsten Zeit bleibt die Atmung durch die Kanüle frei, doch schon nach 14 Tagen treten wieder Symptome der behinderten Atmung auf: Stridor und Atemnot bei raschem Gehen. Der Junge ist vernünftig genug, sich nach Kokainisieren der Trachealschleimhaut den Tubus in Lokalanästhesie durch die Tracheotomiewunde einführen zu lassen: man sieht im oberen Trachealdrittel, speziell in der Gegend, wo das untere Kanülenende der Schleimhaut anliegt, papilläre Exkreszenzen, die nur einen schmalen Spalt offen lassen. In der Tiefe lässt sich im Vergleich zur letzten Untersuchung keine Verschlimmerung erkennen. Abtragung der Papillome. Einlegen einer längeren Kanüle. Kleine Gaben von Jodkali innerlich.

Im weiteren Verlauf wird der Plan verfolgt, zunächst, als das Dringendere, die Trachealpapillome zur Ausheilung zu bringen, und später erst die Behandlung der Kehlkopfpapillome in Angriff zu nehmen. Es erweist sich dabei als nötig, dass durchschnittlich alle 10—14 Tage die Trachea gesäubert wird. Die Schleimhaut zeigt sich dabei mehr oder weniger von Papillomen besetzt, am stärksten war stets das obere Drittel, die Gegend der Kanüle ergriffen, doch wurden auch in den tieferen Partieen mitunter grössere Exkreszenzen abgetragen.

Eine Besserung liess sich im Laufe der nächsten 3 Monate auf diesem Wege nicht erzielen, der Gedanke lag nahe, dass ein Zusammenhang zwischen der Affektion im Kehlkopf und der in der Trachea bestehe und eine isolierte Ausheilung der Trachealpapillome nicht möglich sei. Es wurde deshalb gleichzeitig wieder der Kehlkopf behandelt.

15. Januar 1912. Direkte Laryngoskopie in Chloroformnarkose. Einführung des Kinderspatels in Seitenlage. Das Bild ist dasselbe wie bei der ersten Untersuchung. Ausräumung des Kehlkopfs mit der Doppellöffelzange. Es blutet dabei mehr als gewöhnlich, so dass die Uebersicht gestört ist. Soweit eine Beurteilung nach Reinigung des Gesichtsfelds möglich, erscheint das Lumen frei. Der Kehlkopfoperation wird eine Säuberung der Trachea in Narkose angeschlossen.

In den folgenden Wochen liess die Rezidivbildung in der Trachea sichtlich nach, doch mussten immer noch von Zeit zu Zeit kleine Papillomreste abgetragen werden. Da der Junge sich sehr vernünftig zeigte und allmählich auch die deutsche Sprache etwas verstand, wurde der Versuch gemacht, mit dem Kehlkopfspiegel zu untersuchen. Nach einiger Uebung gelang es mitunter einen Blick in den Larynx zu tun. Es zeigte sich dabei, dass wieder das ganze Lumen mit Papillomen ausgefüllt war.

Am 26. Februar wurde abermals in Narkose auf direktem Wege der Kehlkopf gesäubert. Die Blutung war geringer, so dass der Einblick kaum gestört

wurde. Die Papillome mussten wieder bis in den subglottischen Raum abgetragen werden, besonders die Hinterwand zeigte reichlich Papillombildung.

15. März. Spiegeluntersuchung: Stimmbänder von Papillomen besetzt, an der Hinterwand pendelt ein grösseres Stück. Subglottisch unter der vorderen Kommissur ebenfalls bewegliche Papillome.

In der Trachea sind die Papillome zurückgegangen, nur unterhalb der Tracheotomiewunde lassen sich noch einzelne bewegliche Geschwülste wahrnehmen.

1. April. Schwebelaryngoskopie in Aether-Chloroform-Narkose (Aether und Chloroform zu gleichen Teilen). Einführung des Spatels gelingt leicht, Kehlkopf sehr übersichtlich. Es zeigt sich wieder das ganze Lumen von Papillomen ausgefüllt, die z. T. über den Kehlkopfeingang hinausragen. Die Geschwülste lassen sich mit der Zange in grossen Stücken entfernen. Nachdem das Lumen frei geworden war, werden die Papillomreste mit der Doppelkürette genau abgetragen und die Gesichtsfeld mit Wattepinsel, Adrenalintupfer und Speichelpumpe gereinigt. Kleinere Unebenheiten an der vorderen Kommissur trägt noch die Zange ab. Pinseln der Kehlkopfschleimhaut mit Wasserstoffsuperoxyd.

20. April. Spiegeluntersuchung: Der Kehlkopf zeigt keine Papillome mehr. An der Hinterwand erscheint die Schleimhaut etwas rauh, höckerig. In der Trachea nur wenig Papillome, Abtragung.

In den folgenden Monaten wird die Behandlung wegen einer ausgedehnten Bronchitis, die zu beschränkten Bronchopneumonien geführt hatte, unterbrochen. In dieser Zeit musste der Trachea besondere Sorgfalt gewidmet werden, da die Trachealpapillome bis zur Bifurkation wieder in reichlicher Zahl auftraten und häufige Entfernung verlangten. Zeitweise stellte sich so heftige Atemnot ein, dass ein perforierter Nelatonkatheter in die Trachea eingelegt werden musste.

Auch im Kehlkopf hatten sich wieder Papillome gebildet. Die Spiegeluntersuchung liess an beiden Stimmbändern und besonders in der Arygegend Geschwülste erkennen, die zwischen sich noch einen schmalen Lumenspalt freiliessen.

5. Juli. Schwebelaryngoskopie. Entfernung der Papillome mit Zange und Doppelkürette. Abkratzen der Gegend unterhalb der vorderen Kommissur mit der einfachen Kürette, da hier die Schleimhaut höckerig uneben erscheint. Pinseln mit Wasserstoffsuperoxyd.

31. Juli. An der Hinterwand wieder ein grösseres Papillom. Sonst Kehlkopf anscheinend frei.

15. September. Schwebelaryngoskopie. Grosses Papillom an der Hinterwand, in der Gegend der vorderen Kommissur rauhe Schleimhaut, sonst Kehlkopf frei. Abtragung, Auskratzung.

1. Oktober. Kehlkopf frei. Auch die Trachea zeigt bis auf kleine Höckerchen keine Papillome mehr. Da sich der Rand der Tracheotomiewunde epithelisiert hat, so besteht eine Art Tracheostoma. Es erscheint deshalb ungefährlich, die Trachealkanüle wegzulassen, da der schmale Spalt jederzeit leicht erweitert werden kann. Das Kind atmet durch den Kehlkopf.

31. Oktober. Kehlkopf frei. Aus der Trachea wird ein kleines Papillomstück entfernt. Entlassen mit dem Bescheid, den Jungen wöchentlich einmal zur Kontrolle in die Sprechstunde zu bringen.

15. November. Kehlkopf und Trachea frei.

15. Januar 1913. Kehlkopf und Trachea frei.



3. Mai. Kehlkopf und Trachea frei. Das Kind spricht, wenn auch noch mit heiserer Stimme. Es wird von den Eltern gegen den Willen des Arztes nach Russland heimgeholt.

Fall 3. P. G., 5 Jahre alt. Seit $^1/_2$ Jahr heiser bei allmählich zunehmender Atemnot. Bei der Aufnahme so starker Stridor und schwere Cyanose, dass sofort tracheotomiert wird. Spiegeluntersuchung nicht möglich.

5. Oktober 1912. Schwebelaryngoskopie in Aether-Chloroform-Narkose. Von beiden Stimmbändern ausgehende Papillome, die besonders stark im vorderen Drittel entwickelt sind und nach hinten zu nur ein schmales Lumen übrig lassen. Abtragung mit der Zange, Auskratzen mit der Kürette und Glattpolieren mit der Doppelkürette. Geringe Blutung. Morgagnischer Ventrikel frei. Kleine Jodkaligaben.

2. November. Spiegeluntersuchung versucht, doch kein Erfolg. Das Kind atmet unbehindert durch den Kehlkopf, es wird deshalb die Kanüle weggelassen.

1. Mai 1913. Die Mutter kommt mit der Angabe, dass das Kind etwas schwerer atme. Tracheotomiewunde geschlossen. Atmung unbehindert, doch wird nochmals in Schwebelaryngoskopie untersucht. Man sieht dabei am rechten Stimmband kleine Unebenheiten, die abgetragen werden, jedoch makroskopisch und mikroskopisch als gesunde Schleimhaut erscheinen.

1. Juli. Die Atmung hat sich in letzter Zeit verschlechtert, es besteht mässiger Stridor. Schwebelaryngoskopie: am vorderen Ende des rechten Stimmbandes, wo die Exzision vorgenommen wurde, hat sich ein umschriebenes, gestieltes Papillom entwickelt, das abgetragen wird.

Seither Atmung normal.

Fall 4. H. S., 8 Jahre alt. Seit $^3/_4$ Jahren Heiserkeit und allmählich zunehmende Atemnot. Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man beide Stimmbänder mit Papillomen besetzt, die nach hinten einen schmalen Spalt für die Atmung frei lassen.

10. September 1912. Schwebelaryngoskopie. Bei der Narkose wird das Kind plötzlich cyanotisch, heftiger Stridor, Atmung mit krampfhafter Anstrengung der Hilfsmuskulatur ungenügend. — Tracheotomie. — Darauf in tiefer Narkose Schwebelaryngoskopie, die bei Druck auf den Zungengrund gelingt. Entfernung der Papillome mit Zange und Doppelkürette. Jodkali innerlich.

30. September. Kehlkopf frei. Kanüle bleibt weg.

5. November. Kleine Zacke am linken Stimmband, die sich indirekt abtragen lässt.

28. April 1913. Kehlkopf frei.

15. Juli. Am linken Stimmband, an der vorderen Kommissur gelegen, kleine Vorragung, die vielleicht ein Rezidiv vorbereitet. Doch ist die Stimme klar, so dass von den Eltern ein Eingriff nicht erlaubt wird.

Fall 5. M. P., 8 Jahre alt. Spiegeluntersuchung am 2. Oktober 1911. An beiden Stimmbändern im vorderen Drittel Papillome. Atmung nicht behindert. Der Versuch, die Geschwülste indirekt mit der Schmidtschen Zange zu entfernen, misslingt.

Schwebelaryngoskopie in Narkose. Die Papillome werden mit der Zange und Doppelkürette abgetragen, die vordere Kommissur und die Morgagnischen Ventrikel ausserdem mit der einfachen Kürette ausgekratzt. Jodkali innerlich.

5. November. Kehlkopf frei.

3. Dezember. Am linken Stimmband kleine Zacke, die sich indirekt entfernen lässt. Seither Kehlkopf frei.

Fall 6. S. P., 9 Jahre alt. Spiegeluntersuchung am 5. November 1911. In der vorderen Kommissur gestieltes Papillom, das die Atmung nicht behindert. Die indirekte Operation scheitert an dem törichten Benehmen des Knaben. Jodkali.

Schwebelaryngoskopie gelingt leicht. Nach Tieferdrücken des Kehlkopfgerüstes von aussen her lässt sich die Geschwulst deutlich einstellen und an ihrer Basis abtragen.

Seither Kehlkopf o. B.

Fall 7. G. K., 3 Jahre alt. Heiseres Kind, geringer Stridor bei der Atmung. Spiegeluntersuchung erfolglos.

10. Januar 1913. Direkte Laryngoskopie in Narkose bei Seitenlage des Patienten zeigt im vorderen Kehlkopfdrittel Papillome.

Schwebelaryngoskopie: sie gelingt leicht vom Zungengrund aus. Abtragung mit der Zange und Doppelkürette. Jodkali.

11. Januar. Befinden gut.

1. April. Normale Atmung und klare Stimme. Seither wurde nichts mehr von dem Kinde gehört.

Fall 8. K. K., 5 Jahre alt. Das Kind ist ausserhalb schon tracheotomiert und mehrmals an Kehlkopfpapillomen operiert worden.

Die Spiegeluntersuchung anfang Dezember 1912 ergibt, dass das ganze Kehlkopflumen von Papillomen ausgefüllt wird.

10. Dezember. Schwebelaryngoskopie in Narkose. Abtragen mit der Zange, Auskratzen der vorderen Kommissur und der Morgagnischen Ventrikel mit der einfachen Kürette, Polieren der Schleimhaut mit der Doppelkürette.

11. Dezember. Eingriff gut überstanden. Jodkali innerlich. In der folgenden Zeit Pinseln der Kehlkopfschleimhaut mit Wasserstoffsuperoxyd, 2—3 mal wöchentlich.

10. Januar an beiden Stimmbändern wieder Papillome, ebenso an den Taschenbändern und der Epiglottis. Die Pinselungen werden fortgesetzt.

20. Februar. Der ganze Kehlkopf ist wieder voll von Papillomen, die nun auch auf die Trachea übergehen und Atembeschwerden veranlassen. Gründliche Ausräumung in Schwebelaryngoskopie und mit Hilfe der unteren Tracheoskopie. Fortsetzung der Pinselungen.

30. Mai. Die Papillome in der Trachea sind nicht wiedergekommen. Im Kehlkopf sind beide Stimmbänder an ihrem freien Rand mit kleinen Papillomen besetzt, auch an der Hinterwand sind kleine Geschwülste zu sehen, doch lässt sich noch ein Lumen wahrnehmen und das Kind kann, wenn auch mit heiserer Stimme, sprechen. Abtragung in Schwebelaryngoskopie. Mikroskopische Untersuchung der entfernten Stücke: Papilläre Wucherung des Epithels. Das submuköse Gewebe infiltriert; nach der Tiefe zn diffuse Rundzelleninfiltration, in derselben einige Riesenzellen. Das Kind wird zur Erholung ins Seebad entlassen.

28. Juli. An der vorderen Kommissur einige kleine Wärzchen, desgleichen am linken Taschenband und an der Hinterwand. Abtragung in Schwebelaryngoskopie.

Fall 9. W. G., 9 Jahre alt. Das Kind kommt von auswärts und wurde uns im Oktober 1912 überwiesen. Da starke Atemnot bestand, wurde zunächst tracheotomiert. Die Kehlkopfuntersuchung zeigte das Lumen mit Papillomen nahezu angefüllt. Abtragung in Schwebelaryngoskopie. Das Kind wird mit Kanüle entlassen. Jodkalium.

Es wird erst wieder am 10. April gebracht: Kehlkopf voll mit Papillomen, die auf die Trachea übergegangen sind und auch das Trachealumen verschliessen,

sowie die Kanüle entfernt wird. Es wird zunächst die Trachea gesäubert, darauf in Schwebelaryngoskopie der Kehlkopf von den Papillomen befreit. Es zeigt sich dabei besonders auch die subglottische Gegend und der Morgagnische Ventrikel mit Papillomen besetzt: Auskratzen mit der einfachen Kürette, Polieren mit der Doppelkürette.

20. Mai. Kehlkopflumen und Trachea frei.

24. Juni. Im Kehlkopf wieder an Stimmbändern und Taschenbändern zahlreiche Papillome. Entfernung in Schwebelaryngoskopie.

30. Juli. Der freie Rand der Stimmbänder von rauhen, kleinen Hervorragungen besetzt, die wahrscheinlich als beginnende Papillome aufzufassen sind, doch wird zunächst abgewartet.

Von 9 Kindern ist somit bis jetzt eins über ein Jahr geheilt geblieben und bei dreien lässt sich eine Heilung seit 8—10 Monaten beobachten. Ein Kind blieb nach 7 rezidivfreien Monaten, ein weiteres nach 3 Monaten aus der Beobachtung. Bei einem Knaben musste nach 8 Monaten ein kleines rezidiviertes Papillom entfernt werden, und bei zwei Kindern war trotz häufigen Operierens keine Heilung, nur eine wesentliche Besserung zu erreichen.

Die Frage ist berechtigt, wie lange bei den beschriebenen Fällen von „Heilung“ der Erfolg anhalten wird, denn die grosse Neigung der Papillome zu Rezidiven ist bekannt. Es wäre zu hoffen, dass die Heilung dauernd sei, doch glaube ich auch, dass bei einem Teil der Fälle noch Nachoperationen nötig sein werden. Aber trotzdem bin ich der Ansicht, dass wir mit dem erzielten Resultat zufrieden sein können. Die Tatsache, dass schwere Fälle 8, 10 und 12 Monate rezidivfrei geblieben sind, ist ein sehr erfreuliches Resultat, und die Behandlung erscheint um so aussichtsreicher, da wir hoffen dürfen, auch in Zukunft, falls sich etwa Rezidive entwickeln sollten, in einer Sitzung für längere Zeit wieder gesunde Kehlkopfverhältnisse schaffen zu können.

Besonderes Interesse verdienen die Fälle 1 und 2, da es sich hier um selten schwere Formen handelte: vollkommener Verschluss des Lumens durch Papillome, die überall, an der Epiglottis, den Taschenbändern, Stimmbändern, der Arygegend, dem subglottischen Raume aufgesprosst waren, eine Neigung zu Rezidiven, die schon wenige Wochen nach der Ausräumung die alten Verhältnisse wieder erstehen liess, und bei dem einen Fall noch die Komplikation, dass auch die Trachealschleimhaut mit Papillomen besetzt war — Verhältnisse, wie sie schwerer nicht gedacht werden können. Die direkte Laryngoskopie mit Hilfe des Röhrenspatels zeigte sich machtlos. Die Schwebelaryngoskopie dagegen schuf gesunde Verhältnisse, bei guter Funktion der Stimme!

Nur zwei Fälle zeigten bis jetzt noch keine Neigung zur Heilung. Woran das liegt, ist schwer zu sagen. Bei dem einen Kind ergab die histologische Untersuchung der exstirpierten Papillome, dass sich in der Tiefe des Gewebes eine Rundzelleninfiltration mit Riesenzellen befand. Die Möglichkeit, auf die von anderer Seite schon wiederholt hingewiesen wurde,

dass ein Zusammenhang zwischen Kehlkopfpapillomen und Tuberkulose bestehe, ist hier also nicht von der Hand zu weisen, und vielleicht liesse sich hierauf die Malignität des Prozesses zurückführen. Die Allgemeinuntersuchung des Kindes ergibt allerdings keinerlei Symptome, die auf Tuberkulose hinweisen könnten. Bei dem anderen Kind ist wohl der elende Allgemeinzustand daran schuld, dass die Papillome nicht heilen wollen: es ist ein schwächliches sehr blasses Kind, das wenig Kräfte abgeben kann. Doch lässt die ganz erhebliche Besserung auch in diesen verzweifelten Fällen hoffen, dass wir in absehbarer Zeit zum Ziele kommen werden.

Tuberkulose.

Die chirurgische Behandlung der kindlichen Kehlkopftuberkulose erschien uns in den Fällen berechtigt, in welchem Atemnot bestand. Die Operation hatte den Zweck, die Tracheotomie zu vermeiden.

Fall 1. L. M., 13 Jahre alt. Blasses, im Wachstum zurückgebliebenes Mädchen mit starkem Gibbus der Brustwirbelsäule. Ueber der linken Spitze Dämpfung, Bronchialatmen und reichlich klingende, feuchte Rasselgeräusche; rechts verschärftes Inspirium.

Kehlkopfbefund am 10. Oktober 1912. Infiltrat beider Taschenbänder, Oedem der Arygegend in mässigem Grade; soweit die Stimmbänder sichtbar, zeigt ihr Rand Granulationen. Es besteht bei raschem Gehen deutlicher Stridor, auch im Schlafe ist die Atmung nicht frei. Ein ausgesprochener Erstickungsanfall wurde nie beobachtet.

Nachdem alles zur Tracheotomie vorbereitet war, wird die Schwebelaryngoskopie in Narkose ausgeführt. Sie gestaltet sich technisch trotz der Verbiegung des Rückgrats sehr einfach. Man sieht die Taschenbänder infiltriert und das linke am vorderen Ende ulzeriert, das Oedem der Aryknorpel ist nahezu verschwunden, dagegen werden nach Abdrängen der Taschenbänder die Stimmbänder sichtbar, die sich ulzeriert und zum Teil mit Granulationen besetzt zeigen. Atemnot besteht nicht, doch wird aus prophylaktischen Gründen versucht, ein Killiansches Kinderrohr zwischen den geschwollenen Taschenfalten in die Trachea vorzuschieben, was mühelos gelingt. Die infiltrierten Partien der Taschenbänder und die Granulationen an den Stimmbändern werden abgetragen und die Wundflächen mit 60 proz. Milchsäurelösung gepinselt.

11. Oktober. Kein Stridor mehr.

25. Oktober. Es ist seither kein Stridor mehr aufgetreten, die Wundflächen zeigen frische Granulationen. Pinseln mit 60 proz. Milchsäurelösung. Entlassen.

25. November. Defekte übernarbt, Kehlkopf weit.

30. Januar. Status idem.

Fall 2. G. R., 9 Jahre alt. Bleiches Mädchen, akute Spitzenaffektion links.

Deutlicher Stridor, der sich bei der Spiegeluntersuchung steigert. Soweit der Kehlkopf übersichtlich, sind beide Taschenbänder infiltriert und ulzeriert, auch sieht man von beiden Seiten Granulationen ausgehen, die das Lumen bis auf einen schmalen Spalt verschliessen. Nach Angaben der Eltern war in der vergangenen Nacht ein Anfall von schwerer Atemnot aufgetreten.

Operation am 15. Dezember. Zur Tracheotomie wird vorbereitet. Schwebelaryngoskopie in Narkose. Die Einstellung des Kehlkopfs gelingt leicht, keine

beängstigende Atemnot. Zur Sicherheit wird auch hier das Kinderrohr zwischen den geschwollenen Taschenbändern in die Trachea vorgeschoben, was keine Schwierigkeiten macht. Die Granulationen und Infiltrate werden mit der Doppelkürette abgetragen, die Wundflächen mit 60 proz. Milchsäurelösung gepinselt.

16. Dezember. Atmung gut.

30. Januar. Atmung frei. Die Wundflächen zum Teil übernarbt, zum Teil granulierend.

15. April. Im wesentlichen derselbe Befund. Kein Stridor.

In diesen beiden Fällen war die Schwebelaryngoskopie in der Lage, in einer Sitzung so gründlich alle beengenden Infiltrate und Granulationen zu entfernen, dass seither keine zweite Operation mehr nötig war. Gleichzeitig zeigen diese Fälle, dass wir von dem Moment ab, da der Kehlkopf eingestellt ist, eine schwere Asphyxie kaum mehr zu fürchten haben, denn sowie die Atmung irgend behindert erscheint, können wir durch Vorschieben eines dünnen Rohres in die Trachea jede Gefahr beseitigen. Diese Art direkter Intubation lässt sich bei der Schwebelaryngoskopie deshalb besonders leicht ausführen, weil der Kopf maximal nach rückwärts gebeugt ist und der Kehlkopfspatel mit der vorderen Trachealwand eine gerade Strecke bildet. Durch Einlegen eines Mandrins lassen sich auch stärkere Schwellungen beiseite schieben.

Diesen mit der Schwebelaryngoskopie erzielten Erfolgen möchte ich kurz noch einige Beobachtungen hinzufügen, die wir mit der Schwebepharyngoskopie machen konnten. Sie lässt sich sehr leicht ausführen, wenn man an Stelle des Kehlkopfspatels einen kleinen Türkschen Zungenspatel nimmt und mit ihm einen Druck auf den Zungengrund ausübt. Es lässt sich dabei der ganze Rachen klar übersehen und vor allem die Tonsillengegend auf das genaueste einstellen. Wir benutzten deshalb die Methode in erster Linie zur Enukleation der Tonsillen: in Allgemeinnarkose wird am hängenden Kopf der vordere Gaumenbogen von der Mandel scharf abgetrennt, die Tonsille darauf stumpf aus ihrer Umgebung gelöst und am unteren Pol mit der kalten Schlinge durchtrennt.

Es würde mich zu weit führen, an dieser Stelle auf die Indikation für die Mandelexstirpation genauer einzugehen. Ich möchte nur in aller Kürze hier erwähnen, dass wir nur bei rezidivierender Angina und nach Mandelabszess die totale Ausschälung vornehmen und uns sonst speziell bei Kindern mit der Tonsillotomie begnügen. Die Entfernung des Mandelgewebes lässt sich ja auch mit dem Tonsillotom meist sehr gründlich durchführen, wenn wir die Weichteile des Halses von aussen her gegen das Instrument drücken lassen.

Krankengeschichten.

Fall 1. E. F., Knabe von 4 Jahren. Häufig rezidivierende Anginen.

Schwebepharyngoskopie in Mischnarkose. Tonsillen mittelgross, sie scheinen mit dem vorderen Gaumenboden verwachsen. Die scharfe Ablösung gelingt jedoch beiderseits leicht. Stumpfe Ausschälung mit einem halbstumpfen, gekanteten

Elevatorium. Vorziehen der Mandel mit der Pinzette, Abschnüren des unteren Pols mit der kalten Schlinge. Keine nennenswerte Blutung.

Keine Nachblutung; kein Fieber.

Fall 2. P. R., Mädchen von 7 Jahren. Es litt im letzten Jahr häufig an Mandelentzündung. Tonsillen klein, mit einzelnen Pfröpfen, vielleicht am oberen Pol verwachsen.

Schwebepharyngoskopie in Mischnarkose.

Rechte Tonsille: Abtrennen des vorderen Gaumenbogens durch Verwachsungen erschwert, auch am oberen Pol und nach dem hinteren Gaumenbogen zu sind narbige Adhäsionen vorhanden, die scharf (mit dem Sichelmesser) durchtrennt werden müssen. Es blutet dabei aus der Gegend des oberen Pols eine Arterie, die mit der Klemme gefasst und mit einem Seidenfaden unterbunden wird. Nach Durchtrennung der Verwachsungen lässt sich das Mandelgewebe leicht ausschälen und am anderen Pol mit der Schlinge durchschneiden.

Linke Tonsille: Scharfe Ablösung des vorderen Gaumenbogens. Darauf stumpfe Ausschälung möglich. Durchtrennung mit der Schlinge. Keine Blutung. Keine Nachblutung.

Fall 3. H. S., 8 Jahre alt. Der Junge hat mehrere Mandelentzündungen überstanden, das letztemal vor 4 Monaten kombiniert mit leichten Gelenkschmerzen.

Schwebepharyngoskopie in Mischnarkose.

Tonsillen vergrössert, wenig verwachsen.

Die scharfe und stumpfe Ablösung gelingt beiderseits sehr leicht. Durchschneidung des unteren Pols mit der Schlinge. Keine Blutung. Keine Nachblutung.

In diesen Fällen hat die Schwebepharyngoskopie das Operieren wesentlich erleichtert. Das Operationsfeld lag ruhig und übersichtlich vor den Augen des Operateurs, so dass sich im Falle 2 sogar das Anlegen einer Klemme und das Abbinden eines Gefässes ohne erhebliche Schwierigkeiten ermöglichen liess. Es lässt sich dadurch jede stärkere Blutung vermeiden. Für gewöhnlich werden wir ja während der Operation kaum zur Blutstillung gezwungen sein, denn es ist geradezu auffallend, wie wenig das Gewebe trotz der hängenden Kopfhaltung blutete.

Im Kindesalter hat sich somit die Aufhängemethode bei Papillomen, bei stenosierender Tuberkulose und zur Tonsillektomie aufs beste bewährt. Besonders verdienen die Erfolge bei der Papillombehandlung hervorgehoben zu werden, bei der sich die Schwebelaryngoskopie den bisherigen Methoden weit überlegen zeigte. Erfahrungen bei anderen Kehlkopfaffektionen haben wir zunächst noch nicht, doch lassen sich mit der neuen Methode nach einer Mitteilung Briegers[1]) auch Kehlkopffremdkörper auf einfache Weise extrahieren.

1) Verein deutscher Laryngologen 1913.

II.

Aus der K. K. Universitätsklinik für Hals- und Nasenkrankheiten in Wien.
(Hofrat Prof. Chiari.)

Die Operation des Oesophagusdivertikels.

Von

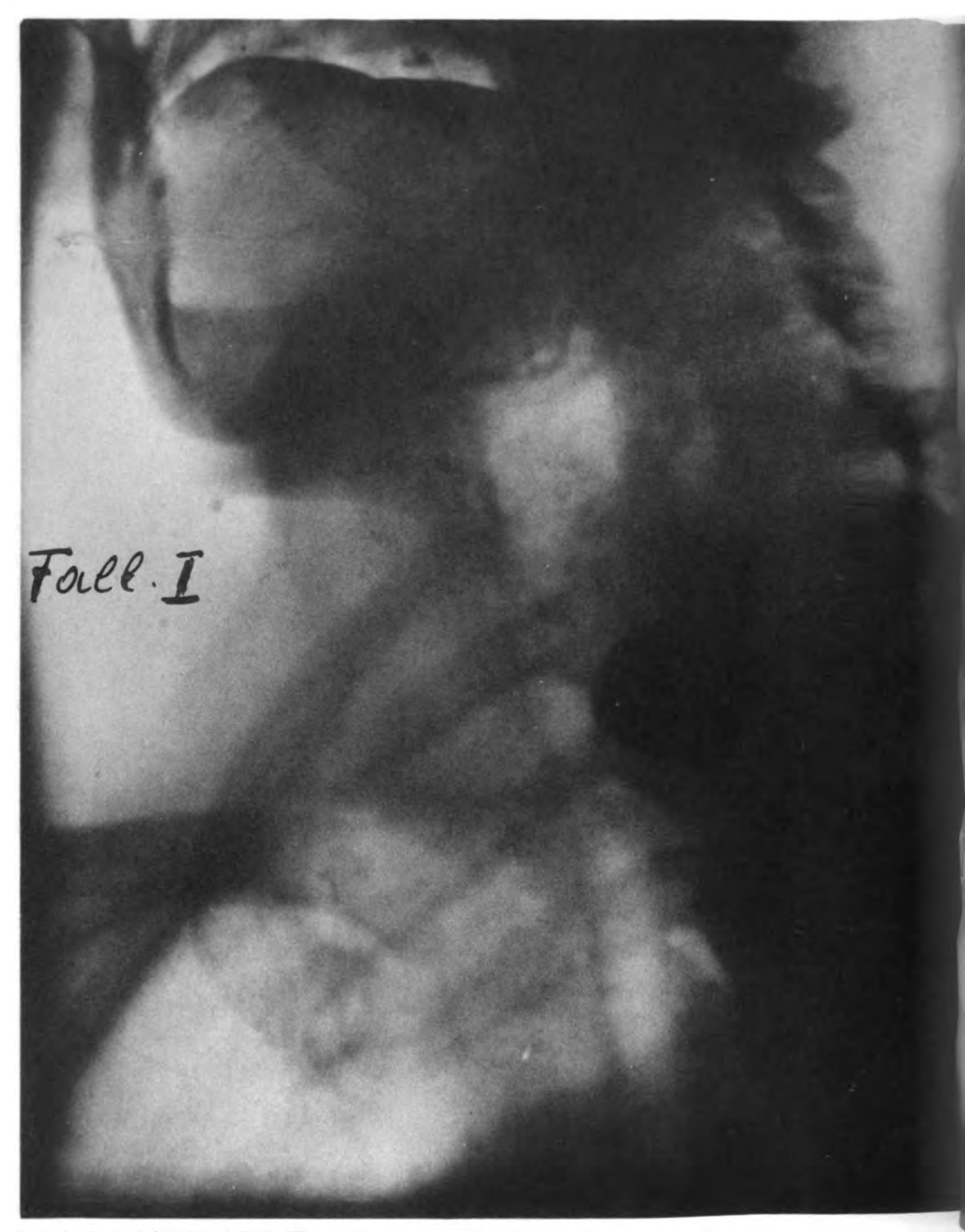
Dr. **Friedrich Neumann**,
Assistent an der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

Die Operation des Oesophagusdivertikels galt mit Recht als gefährliche Operation, da durch die Eröffnung der Speisewege leicht eine Infektion des Mediastinums zu stande kommt. Goldmann hat nun eine Methode angegeben, die dieser Gefahr ausweicht. Im wesentlichen besteht diese Methode darin, dass man das Divertikel freilegt, an seiner Basis ligiert und die Wunde nach aussen drainiert. Im Laufe einiger Tage wird das ligierte Divertikel nekrotisch und stösst sich durch die bereits granulierende und drainierte Wunde ab. Wenn sich dieser Vorgang auch nicht immer so programmmässig abspielt, so birgt die Methode trotz alledem sehr viele Vorteile, deren grösster der ist, dass die frisch geschaffene Wunde nicht mit dem Oesophagus kommuniziert und daher eine Mediastinitis so gut wie ausgeschlossen ist. Kommt nach einigen Tagen doch eine Kommunikation mit dem Oesophagus zu stande, so ist die Halswunde bereits im Granulationstadium und für eine Infektion nicht mehr so empfänglich wie eine frische Wunde. Ein zweiter nicht zu unterschätzender Vorteil ist der, dass der Patient sehr bald nach der Operation normale Kost zu sich nehmen kann; das ist deshalb von grossem Wert, weil die meisten Patienten bereits im unterernährten Zustand zur Operation kommen.

An obiger Klinik wurde diese Divertikel-Operation nach Goldmann bereits zweimal ausgeführt und zwar mit so gutem Erfolge, dass im folgenden die Krankengeschichten dieser beiden Fälle publiziert werden sollen.

1. J. Z., 69jähriger Pensionär, aufgenommen am 1. Juli 1912. Die Anamnese besagt, dass Patient seit 10 Jahren bei der Nahrungsaufnahme ein Hindernis in der Höhe des Kehlkopfs verspüre. Seit 2 Jahren ist das Schlucken von grösseren Bissen unmöglich. In den letzten Monaten häufiges Regurgitieren der Speisen und zeitweilig ist die Nahrungsaufnahme nach den ersten Bissen, die scheinbar stecken bleiben, unmöglich. Nach einer Wismut - Mahlzeit wird ein Röntgenbild von der Halsgegend des Patienten augefertigt und dieses ergibt ein wallnussgrosses Diver-



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Fig. 1.



Fig. 2.

tikel, welches nach unten in eine Spitze ausläuft (s. Röntgenbild Fall I auf Taf. I). Bei einer gewissen Drehung des Halses kann man aber den Oesophagus vom Divertikel genau differenzieren und so eine Stenose des Oesophagus durch Carcinom ausschliessen. Von der Oesophagoskopie wird wegen Entzündungsgefahr abgesehen.

Operation am 4. Juli 1912, Dr. Marschik. Eine halbe Stunde vor der Operation 0,01 Morphium und 0,0005 Skopolameum subkutan. Lokalanästhesie mit 1 proz. Novokain. Typische Freilegung des Hypopharynx von links her, worauf das Divertikel in Form eines weichen eindrückbaren Sackes zu Tage tritt. Die Basis des Divertikels wird von den Adhäsionen mit der Umgebung freipräpariert. Das Divertikel wird ausgedrückt und bei maximaler Vorziehung mit einer starken Seidenligatur am Hypopharynx unterbunden. Das ligierte Divertikulum wird vollständig in Jodoformgaze eingehüllt, die Enden der Jodoformgaze und die Ligaturfäden werden zur Wunde herausgeleitet. Die äussere Wunde wird durch einige Nähte verkleinert.

4. Juli. 2 Stunden nach der Operation nimmt Patient aus Versehen einen Teller Suppe zu sich ohne nachteilige Folgen. Temperatur 38 °.

5. Juli. Ernährung per rectum; Temperatur 38°, ebenso am 6. Juli.

Am 7. Juli weiche Kost per os, afebril; Oedem im Rachen mit Schluckbeschwerden.

8. Juli. Rückgang des Oedems und der Schluckbeschwerden, normale Kost.

9. Juli. Wunde sezerniert stark.

10. Juli. Starke Sekretion, Entfernung der Nähte, Wunde sehr eingeengt.

11. Juli. Kürzung des Divertikelstreifens. Von nun an 2tägiger Verbandwechsel. 14 Tage post. op. Abgang der Ligatur. Entfernung des Streifens. Das Divertikel ist teils wegen Kleinheit der äusseren Wunde, teils wegen frischer Adhäsionen nicht zu entfernen. 4 Wochen nach der Operation ist die äussere Fistel am Halse geschlossen. Form des Halses an der Operationsstelle mit Ausnahme der leicht eingezogenen Narbe normal. Schluckakt geht leicht ohne Hindernis vor sich.

Ein Jahr später, im Juni 1913, wird Patient in der Gesellschaft der Aerzte zu Wien demonstriert, die vorher vorgenommene Oesophagoskopie ergibt eine flache trichterförmige Einziehung der Oesophagushinterwand. Die Röntgenuntersuchung ergibt ein normales Bild. Keine subjektiven Beschwerden. Deglutination normal.

2. A. M., 64jähriger, pensionierter Oberlehrer, Aufnahme am 26. März 1913. Der Patient gibt an, dass er seit ungefähr 6 Monaten oft viele Stunden nach dem Essen einzelne Bissen wieder heraufwürgt und zwar sind es gewöhnlich die zuerst genossenen Speisen.

Die Röntgenuntersuchung nach Wismut-Mahlzeit ergibt ein kindsfaustgrosses, von der Mittellinie etwas mehr rechts gelegenes Divertikel (siehe Röntgenbild II auf Taf. I). Von Bongierung und Oesophagoskopie wird wegen Entzündungsgefahr abgesehen.

Operation am 28. März 1913, Dr. Neumann. Eine halbe Stunde vor der Operation 0,01 Morphium und 0,0005 Skopolamin subkutan. Lokalanästhesie mit 1 proz. Novokain. Das Divertikel wird von rechts her freigelegt. Die Verhältnisse entsprechen dem Röntgenbilde. Das Divertikel sitzt breitbasig am Hypopharynx bzw. Oesophagus auf. Die Basis des Divertikels wird freigelegt.

Um ein Abgleiten der Ligatur von der breiten Basis zu verhindern, wird eine Tabaksbeutelnaht ausgeführt. Das Divertikel wird in Jodoformgaze eingehüllt, die Jodoformgaze mit den Ligaturenden zur Wunde herausgeleitet.

Am Abend Nährklysma. Temperatur 38°.

29. März. Temperatur 38°. Wegen Verschleimung Adrenalininhalation. Verband mässig durchblutet. Nährklysma.

30. März. Subfebril. Verbandwechsel, mässige Sekretion, Naht reaktionslos. Patient verlässt das Bett.

31. März. Weiche Kost per os, Sekretion nimmt zu, afebril, täglicher Verbandwechsel.

3. April. Entfernung der Streifen. Wunde mit Granulationen bedeckt, blutet nicht. Einführung eines neuen Streifens. Normale Kost.

10. April. Da der Ligaturfaden nicht abgeht und ebensowenig das Divertikel wird im Aetherrausch die Wunde mit stumpfen Haken auseinander gehalten und das Divertikel mit einem Scherenschlag abgetrennt. Es zeigt sich dabei, dass das Divertikel durch die kleinen Gewebsbrücken, die bei der Tabaksbeutelligatur belassen wurden, genügend ernährt war, um nicht nekrotisch zu werden. Nach Abtragung des Divertikels sieht man keine Oeffnung in der Oesophaguswand, Drainage der Wunde. Das abgetragene Divertikel ist ungefähr kleinapfelgross.

11. April. Afebril; normale Kost.

12. April. Flüssige Nahrung, wie Milch, Kaffee usw. sickern durch die Wunde in kleinen Mengen durch. Feste Bestandteile finden sich in der Wunde nicht. Afebril. Täglicher Verbandwechel.

15. April. Patient wird zur ambulanten Behandlung entlassen.

27. April. Definitive Heilung der äusseren Halswunde. Keine subjektiven Beschwerden, normale Deglutination. Im Juni 1913 wurde der Patient in der Gesellschaft der Aerzte zu Wien vorgestellt. Die Röntgenuntersuchung ergibt jetzt normale Verhältnisse. Die Oesophagoskopie ergibt unmittelbar oberhalb des Oesophagusmundes an der Hinterwand eine 3 cm lange und 1 cm breite glatte nicht vorspringende Narbe.

Bei dem zweiten Patienten kam am 14. Tage nach der Operation eine Kommunikation der Wunde mit dem Oesophagus zustande; da aber dieselbe bereits mit Granulationen bedeckt war, trat keine Infektion ein, der Patient blieb afebril.

Wir nahmen bei dem Patienten Abstand von der Oesophagoskopie, weil uns die Erfahrung gelehrt hat, dass häufig nach den ösophagoskopischen Untersuchungen von Divertikeln eine Perioesophagitis zustande kam. Die Ursache hierfür dürfte wohl darin liegen, dass sich im Divertikel zersetzte Speisereste aufhalten, die als Bazillenträger bei der geringfügigsten Verletzung der Schleimhaut eine periösophagitische Entzündung verursachen können. In beiden Fällen hat es sich gezeigt, dass die Röntgenuntersuchung zur Feststellung der Diagnose ausreichte.

Was die Lokalisation dieser beiden Divertikel betrifft, so war ihre Abgangsstelle an dem Punkt, den Killian als den typischen Punkt bezeichnet. Man konnte nach der Operation, an der Narbe im Oesophagus mit dem Oesophagokop ganz sicher feststellen, dass die Divertikel unmittelbar oberhalb des Oesophagusmundes, das ist über der Pars fundiformis des M. cricopharyngeus ausgetreten waren.

III.

Die akut-infektiösen Halsentzündungen.[1]

Von

Prof. A. **Kuttner** (Berlin).

Jahrhunderte lang sind die allerverschiedensten Erkrankungen des Rachens, des Schlundes und des Kehlkopfes unter dem Sammelbegriff der Synanche (Angina) zusammengefasst worden. Die Untersuchungsmethoden waren noch nicht genügend ausgebildet, um in der Mannigfaltigkeit der Erscheinungen das Wesentliche vom Unwesentlichen zu scheiden und danach die verschiedenen Krankheitsformen zu gruppieren und einzurangieren. So hielt man sich an das nächstliegende, an das am meisten in die Augen fallende Symptom, an die Schmerzhaftigkeit, und fasste alle Affektionen, die Schmerzen in der Halsgegend auslösten, unter dem Sammelbegriff „Synanche, Angina" (σὺν ἄγχειν = zusammenpressen) zusammen.

Als man später, dank der Verbesserung der Untersuchungsmethoden und dank vor allem der Kontrolle der Leichenuntersuchung erkannte, dass es doch recht verschiedenartige Affektionen sind, die man so kurzerhand zusammengeworfen hatte, da ging man daran, die einzelnen Krankheitsbilder zu trennen und von einander zu scheiden. Aber in dem Bestreben, den früheren Fehler gut zu machen, fiel man in das andere Extrem: man trennte und schied so gründlich, dass jede noch so geringe Verschiebung des Ausgangspunktes oder des Sitzes der Erkrankung, jede klinische und anatomische Begleiterscheinung, mochte sie noch so nebensächlich sein, als essentielles Unterscheidungsmerkmal angesehen wurde. Bald gab es ungezählte Arten und Unterarten von Halsaffektionen, und da jede von ihnen einen besonderen, möglichst klangvollen Namen erhielt, so war das Ende wieder eine heillose Verwirrung: Die kritiklose Scheidung hatte zu demselben Effekt geführt wie die kritiklose Zusammenfassung[2].

---

1) Nach einem Referat in der Laryngo-Rhinolog. Sektion des XVII. Internat. Medizin. Kongresses zu London, August 1913. Korreferent: Dr. Ph. de Santi, London.

2) Näheres hierüber siehe in meiner Monographie „Larynxödem und submuköse Laryngitis", Georg Reimer, Berlin 1895.

Geschichtliches.

Erst als das vorige Jahrhundert, dank der Errungenschaften der pathologischen Anatomie und Bakteriologie, den Boden für ein besseres Verständnis pathologischer Vorgänge genügend vorbereitet hatte, war auch für unsere Disziplin die Möglichkeit zu einer Neuordnung dieses so verworrenen Kapitels gegeben. Und so habe ich im Jahre 1895, gestützt auf zahlreiche klinische, pathologische, histologische und bakteriologische Untersuchungen und Tierversuche in einer eingehenden Monographie zeigen können, dass eine Reihe von Halserkrankungen, die bis dahin als grundverschieden aufgefasst worden waren — das entzündliche Oedem, das Erysipel, die Phlegmone und der Abszess — ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch zusammengehören.

Diese ganze Gruppe hatte ich damals zusammengefasst unter der Bezeichnung:

Laryngitis bez. Pharyngitis submucosa

und sie je nach ihrer pathologischen Besonderheit geschieden in ein:

1. Stadium oedematosum (Erysipelas),
2. Stadium plasticum } akut-infektiöse Phlegmone und Abszess.
3. Stadium suppuratium }

Drei Viertel Jahre nach dem Erscheinen meiner Monographie hielt Felix Semon vor der Royal Medical und Chirurgical Society in London einen Vortrag[1]), in dem er, gestützt auf 14 klinische Beobachtungen, für die von mir vertretene Auffassung eintrat und diese dahin erweiterte, dass die „akut septischen Entzündungen des inneren und äusseren Halses, die bisher als akutes Kehlkopfödem, ödematöse Laryngitis, Erysipelas des Pharynx und Larynx, Phlegmone des Pharynx und Larynx und Angina Ludovici beschrieben worden sind, pathologisch identisch seien".

Diese Ansichten wurden, wie Semon später in seinen gesammelten Abhandlungen erzählt[2]), in der an seinen Vortrag sich anschliessenden Diskussion „von der grossen Mehrzahl der Redner, teilweise mit einer in dieser hochakademischen Gesellschaft ganz ungewöhnlichen Heftigkeit bekämpft." Hauptsächlich war es wohl der Ausdruck „pathologische Identität", an dem man Anstoss nahm.

7—8 Jahre später aber, im Jahre 1902, so berichtet Semon weiter, als Philipp de Santi in derselben Gesellschaft, mit ausgesprochener Anlehnung an die Semonsche Arbeit, einen Vortrag über dasselbe Thema hielt und in diesem genau dieselben Anschauungen zum Ausdruck brachte, da fanden die Diskussionsredner seine Ansichten fast ausnahmslos ganz selbstverständlich.

Dass aber Semons erste Anregung in der Zeit, die zwischen seinem eigenen und Philipp de Santis Vortrag lag, auch in England doch nicht

---

1) Felix Semon, Forschungen und Erfahrungen. Bd. II. S. 375. Berlin 1912.

2) S. 421/22.

wirkungslos geblieben ist, dafür zeugt die im Jahre 1901 erschienene 3. Auflage des vortrefflichen Watson Williamschen Lehrbuches, die sich die Semonschen Ansichten in allen wesentlichen Punkten zu eigen gemacht hatte.

In Frankreich, wo sich schon in der vorlaryngoskopischen Zeit eine ganze Reihe hervorragender Aerzte (Bayle, Bouillaud, Brichetau, Cruveilhier, Sestier, Trousseau u. a.) in hervorragender Weise mit dieser Frage beschäftigt hatten, fand die moderne Auffassung ziemlich schnell Anerkennung und ging in alle besseren Lehrbücher über[1]). Ebenso in Italien und in den Vereinigten Staaten Amerikas.

In Deutschland war meine Auffassung der akut-infektiösen submukösen Halsentzündungen sehr schnell Allgemeingut geworden. In zahlreichen Aufsätzen und in fast allen Lehrbüchern (Bruck, Chiari, Gerber, Hajek, P. Heymann und A. Meyer, Kronenberg, Edmund Meyer, Moritz Schmidt, Rupprecht, Schech usw.) wurde sie glatt und fast ohne Vorbehalt akzeptiert.

Nicht ganz so rückhaltlos war man mit der von Semon gewählten Fassung einverstanden: man nahm Anstoss an der Einbeziehung der Angina Ludovici und an der Bezeichnung „pathologische Identität".

So standen die Dinge, als mir ca. 18 Jahre nach der Veröffentlichung meiner ersten Anregung von Seiten des Präsidiums der Rhino-Laryngologischen Sektion des XVII. Internationalen Medizinischen Kongresses in London der Wunsch ausgesprochen wurde, ich sollte noch einmal hier in einem offiziellen Referat zu diesem Thema Stellung nehmen. Dieser ehrenvollen Aufforderung habe ich gern Folge geleistet, denn seit dem Erscheinen meiner ersten Arbeit war meine Aufmerksamkeit unausgesetzt auf diese Fragen gerichtet, und neue eigene Beobachtungen, ebenso wie die inzwischen erfolgten Fortschritte auf bakteriologischem Gebiet, haben mich überzeugt, dass der damals gelegte Grund sich in allen wesentlichen Punkten gut und tragkräftig bewährt hat, so dass wir auf den alten Fundamenten getrost weiter bauen können. So hat sich denn in logischer Weiterentwicklung meiner Ideen von 1895 nachfolgende Auffassung der akut-infektiösen Halsentzündung allmählich bei mir herangebildet:

Alle akut-entzündlichen Erkrankungen des Rachens, des Schlundes und Kehlkopfes sind zurückzuführen entweder auf:

1. mechanische, chemische, thermische Verletzungen oder auf
2. infektiöse Prozesse, d. h. auf die Einwirkung pathogener Mikroorganismen.

Diese infektiösen Halserkrankungen zerfallen wieder in verschiedene Unterabteilungen.

1) Eine besonders klare und überzeugende Darstellung lese ich in dem Sammelwerk von P. Brouardel und A. Gilbert (Paris 1906), in dem von G. Roque und L. Galliard bearbeiteten Band XV (Malad. da la bouche, du pharynx usw.).

Sie treten auf als Vorläufer oder Teilerscheinungen:

a) bei konstitutionellen Infektionskrankheiten, wie Lues, Tuberkulose usw.

b) bei allgemeinen Infektionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Pneumonie, Influenza usw.) oder

c) als selbständige Erkrankungsformen der einzelnen in Rachen, Schlund oder Kehlkopf gelegenen Gebilde.

Hierher gehören alle die verschiedenen Halsaffektionen, die man je nach ihrem Sitz, ihren klinischen und pathologischen Erscheinungen oder auch nach ihrem Entdecker bezeichnet hat als Angina, Angina Ludovici, Angina Plaut-Vincenti, Tonsillitis (erythematosa, lacunaris, fossularis, follicularis, parenchymatosa, exulcerans benigna, oedematosa, erysipelatosa, phlegmonosa, abscedens), Peritonsillitis, Pharyngitis et Laryngitis acuta, erysipelatosa, Laryngitis submucosa acuta, akut-entzündliches Larynxödem usw. und die pseudomembranöse Beläge bildenden Affektionen, die genuine Diphtherie und die verschiedenen Arten der pseudodiphtherischen Erkrankungen.

Alle die unter diesen und ähnlichen Namen laufenden, früher als essentiell verschiedenartig angesehenen Erkrankungen sind zusammenzufassen unter der Bezeichnung:

Akut-infektiöse Entzündung der Halsorgane[1])

und gehören ätiologisch, pathologisch und klinisch eng zusammen.

Spezifität. Unter den diese Erkrankung hervorrufenden Mikroorganismen sind einige wenige spezifische, d. h. solche, deren Einwirkung jedesmal dieselben typischen Krankheitserscheinungen auslöst: der Loefflersche Bazillus, der die genuine Diphtherie, und die Spirochaete, welche die Plaut-Vincentische Angina hervorruft. Bei all den anderen Halsaffektionen, die eben aufgezählt wurden — und nur diese sind Gegenstand unserer Betrachtungen —, hat sich bisher eine Spezifität nicht nachweisen lassen. Wohl wissen wir, dass diesem oder jenem Infektionskeim in der

1) Es besteht zwischen der deutschen und englischen Terminologie eine Differenz, die leicht zu Missverständnissen führen kann. In England bezeichnet man Prozesse, die in Deutschland „akut-infektiös" genannt werden, als "acut septic" und weist damit auf die mit den akut-infektiösen Prozessen gewöhnlich verbundenen Allgemeinerscheinungen hin. Wir dagegen verbinden mit der Bezeichnung „septisch" einen ganz besonderen Begriff. Wir scheiden die akut-infektiösen Prozesse in solche, die vorwiegend lokale Veränderungen auslösen, und in solche, bei denen neben den örtlichen mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen auftreten, die unter Umständen das ganze Krankheitsbild beherrschen. Aber durchaus nicht jede, sondern nur eine ganz bestimmte, später noch näher zu charakterisierende Form dieser Allgemeinerkrankung wird bei uns „septisch" genannt. Das englische „septic" deckt sich also ungefähr mit dem deutschen Begriff „infektiös", ist aber wesentlich weiter gefasst als unser „septisch".

Aetiologie dieser oder jener Erkrankungsform eine besonders wichtige Rolle zukommt, aber eine wirkliche Spezifität in dem Sinne, dass dieser Mikroorganismus immer dieselbe Affektion auslöst, und dass diese Affektion von keinem anderen Mikroorganismus ausgelöst werden kann, konnte bisher nicht erwiesen werden.

Bakteriologische Fauna im gesunden Halse.

In der Mund-Rachenhöhle eines jeden gesunden Menschen finden sich zahlreiche Mikroorganismen verschiedenster Art. Bei ganz normalen Halsorganen hat man hier nachweisen können: Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken, Diphtheriebazillen, Pneumokokken, Meningokokken, das Bacterium coli, Schimmelpilze usw. Meist finden sich 2, 3, oder noch mehr verschiedene Arten nebeneinander. Diese Keime können avirulent sein, sie sind aber, wie wiederholentlich gezeigt wurde, oft genug auch hochvirulent. Wir stehen also vor der auffallenden Tatsache, dass Keime, die bei ihrem Träger auch nicht die geringsten Krankheitserscheinungen auslösten, bei der Ueberimpfung auf Tiere schwere und schwerste Erkrankungen hervorrufen. Zur Erklärung für dieses überraschende Verhalten nimmt man an, dass in diesen Fällen die pathogenen Kräfte der Mikroorganismen, die Toxine und Endotoxine (Aggressine-Kruse, Bail) von den natürlichen bakterienfeindlichen Widerstandskräften des Organismus (Alexine-Buchner) in Schach gehalten werden.

Virulente Keime im gesunden Halse.

Aggressine.

Alexine.

Gelegenheitsursachen.

Unter gewissen Umständen aber, infolge von mancherlei Gelegenheitsursachen, reicht die Kraft der natürlichen Abwehrmittel nicht mehr aus, um die Giftwirkung der Mikroorganismen zu parallelisieren. Mechanische, chemische, thermische Verletzungen zerstören die schützende Decke und ermöglichen den Infektionskeimen, die bis dahin harmlos in der Mund- und Rachenhöhle lagerten, das Eindringen in die Tiefe der Gewebe, wo sie dann ihre verderbliche Wirkung entfalten. Oder aber es haben Unterernährung, Blutverluste, interkurrierende Erkrankungen und ähnliche Zwischenfälle die allgemeine Widerstandskraft des Organismus, Erkältungen auf reflektorischem Wege die lokale Widerstandskraft der Halsorgane so weit geschwächt, dass die Gewebe nun nicht mehr imstande sind, die Lebensenergie der bereits an Ort und Stelle lagernden oder frisch eindringenden Infektionskeime zu parallelisieren. Nun erst ist der Weg in die nicht mehr genügend verteidigten Organe frei, und durch die Lymph- und Gewebsspalten, die sogenannten physiologischen Wunden, dringen die pathogenen Keime in das Innere der Gewebe und entwickeln dort ihre „Virulenz“, d. h. die Gesamtheit ihrer organfeindlichen Kräfte.

Physiologische Wunden.

Die Folgen dieser Schädigungen können sein: 1. lokaler, 2. regionärer, 3. allgemeiner Art.

1. Lokale Schädigungen.

Das Eindringen der pathogenen Mikroorganismen in die Gewebe selbst ist die unerlässliche Vorbedingung für die Entfaltung ihrer Giftwirkung. Hier entwickeln und vermehren sie sich manchmal so stark, dass sie wie Fremdkörper schon durch ihre Masse die Gewebe rein mechanisch schädigen,

Mechanische Wirkung.

wie beim Erysipel und bei der tropischen Malaria, oder sie wirken, was weit verhängnisvoller ist, durch die von ihnen produzierten Stoffe; das sind entweder Stoffwechselprodukte des lebenden Mikroorganismus, Toxine genannt, z. B. beim Tetanus, oder durch ihre Endotoxine, das sind Giftstoffe, die erst beim Zerfall der Bakterien frei werden, z. B. beim Typhusbazillus und bei den Choleravibrionen.

Toxine. Endotoxine.

Nicht jeder Infektionskeim kann an jedem beliebigen Ort in den Organismus eindringen, aber die Schleimhaut der oberen Luftwege ist so reich an „physiologischen Wunden“, dass jede Abart der ganzen Fauna hier eine passende Einfallspforte findet. Diese Vulnerabilität der Halsschleimhaut ist gewiss mit Schuld daran, dass ausser den typischen Infektionskrankheiten noch so viele andere, zufällige Schmarotzer der Mund- und Rachenhöhle in den Halsorganen ihre Wirksamkeit entfalten und von hier aus tiefer in den Organismus eindringen.

Physiologische Wunden.

Nicht jeder Infektionserreger ruft gleich an der Eintrittspforte nachweisbare pathologische Veränderungen hervor; der Tuberkelbazillus z. B. kann die Schleimhaut des Rachens und der Tonsille, ja selbst weite Strecken des Organparenchyms und der Lymphwege durchwandern, ohne erkennbare Krankheitserscheinungen zu veranlassen. Aber das ist nur eine Ausnahme; die meisten Infektionsträger rufen bereits an der Stelle, wo sie in das Gewebe eintreten, eine mehr oder weniger energische Reaktion hervor, gewöhnlich nicht sofort, meist erst nach einer gewissen Frist, in der sie durch die immer lebhafter werdende Produktion von Giftstoffen den Widerstand der natürlichen bakteriziden Schutzkräfte überwinden. (Inkubationszeit.) Die erste Reaktion auf den Angriff körperfeindlicher Bakterien, welcher Art sie auch sein mögen, ist immer und überall, in allen Halsorganen dieselbe, ist im vollen Sinne des Semonschen Wortes „identisch“: immer sind es die typischen klassischen Symptome der Entzündung — Erweiterung der Gefässe, vorübergehende Beschleunigung und darauf folgende Verlangsamung des Blutstromes, Randstellung der weissen Blutkörperchen, Austritt seröser Flüssigkeit und zelliger Elemente aus den Gefässen, Wucherungsvorgänge an den Gewebszellen —, durch die sich die angegriffenen Organe dieser Invasion zu erwehren suchen.

Lokale Schädigung. Inkubationszeit. Primärentzündliche Reaktion. Abwehrreaktion.

In diesem Anfangsstadium ist die Erkrankung klinisch schwer zu erkennen, wenn sie sich in der Tiefe der Gewebe entwickelt, aber wohlbekannt und gut charakterisiert, wenn sie sich über die Oberfläche hin ausbreitet: es ist das Schleimhaut-Erythem mit seiner Rötung, Schwellung und Auflockerung der obersten Zellschichten, das zuweilen als selbständiges Krankheitsbild, viel häufiger aber noch als Anfangsstadium tiefer greifender Prozesse auftritt.

Erythem.

Aus dieser einheitlichen, identischen Primärreaktion entwickeln sich bei weiterem Fortschreiten des Krankheitsprozesses recht verschiedenartige pathologisch-anatomische Bilder, indem bald dieses, bald jenes der ursprünglichen Symptome so in den Vordergrund tritt, dass die übrigen fast

ganz dagegen verschwinden. So entstehen aus der Primärreaktion, wie aus einer gemeinsamen Wurzel die verschiedenartigsten Formen der Entzündung, von denen wir hier nur die uns interessierenden Varietäten anführen wollen:

1. Die hämorrhagische Entzündung. Wenn die Blutgefässe durch die Noxe besonders stark in Mitleidenschaft gezogen werden, wenn sie durch Tromben oder Embolien verlegt werden oder schon vorher erkrankt sind (Arteriosklerose), dann treten oft neben den Leukozyten grössere Mengen von roten Blutkörperchen aus der Blutbahn aus. Die hierdurch bedingte Rotfärbung der Entzündungsprodukte gibt dem Krankheitsbild ein besonderes Gepräge.

2. Die katarrhalische Entzündung. Wenn die Entzündung sich in den obersten Schleimhautschichten abspielt, so wird die Schleimproduktion alteriert: die Absonderung ist meist vermehrt, die chemische Zusammensetzung des Sekretes verändert. Zahlreiche verschleimte Deckepithelien, Leukozyten und Lymphozyten sind ihm beigemengt. Je nach seiner chemischen Beschaffenheit und nach seinem Gehalt an zelligen Elementen bezeichnet man diese Form der Oberflächenentzündung als serösen, als schleimigen oder als schleimig-eitrigen Katarrh.

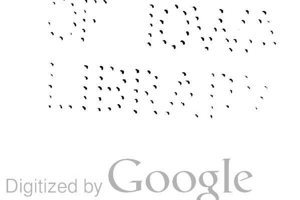
3. Die pseudomembranöse (fibrinöse, croupöse) Entzündung. Bei sehr vielen Entzündungsvorgängen, die sich in oder dicht unter der Schleimhautoberfläche der Halsorgane abspielen, zeigt das Exsudat eine Neigung zur Gerinnung, ganz besonders wenn das Deckepithel an einzelnen Stellen zugrunde gegangen ist. Dann tritt die Ausschwitzungsflüssigkeit durch diese Wunden an die Oberfläche, und unter dem Einfluss des nekrotisierenden Gewebes bilden sich Fibrinmassen, deren Form und Ausdehnung von der Heftigkeit des Entzündungsprozesses und von dem Umfang der Nekrotisierung abhängt.

Fibrinöse Entzündung.

Bei leichten Verletzungen, bei denen nur die obersten Deckzellen in geringer Ausdehnung geschädigt sind, ist die Wundfläche nur mit einem zarten, leicht abziehbaren Fibringerinnsel bedeckt. (Fibrinöse oder croupöse Entzündung.) Ist der Substanzdefekt grösser, so dass die ganze Epitheldecke, die subepitheliale Schicht und womöglich noch das tiefer liegende Bindegewebe in weiterem Umfange nekrotisch geworden sind, dann bildet die Pseudomembran ein netzartiges Gefüge aus derberen und feineren Fibrinfasern und hyalinen Balken und Schollen, denen sich Leukozyten, rote Blutkörperchen und nekrotische Massen eingelagert finden. Diese Massen haften der Unterlage fest an, so dass sie oft nur mit Gewalt abgezogen werden können. Diese Form der Entzündung hat man, je nach dem Umfang und der Schwere der Erscheinungen als diphtheroide (pseudodiphtherische) oder als diphtherische bezeichnet. Da diese Namen vielfach zu Missverständnissen geführt haben, hat Aschoff vorgeschlagen, sie als „verschorfende“ zu bezeichnen.

Diphtherische, diphtheroide, verschorfende Entzündung.

4. Die seröse-exsudative Entzündung. Der Austritt seröser Blutbestandteile überwiegt alle anderen Entzündungserscheinungen. Die



Beimischung zelliger Elemente, die Wucherungsvorgänge an den fixen Gewebselementen treten so zurück, dass die Flüssigkeitansammlung im Gewebe die Szene beherrscht. Erfolgt diese in eine vorgebildete Höhle, so spricht man von „entzündlichem Hydrops", erfolgt sie diffus in das Gewebe hinein, so bildet sich ein „entzündliches Oedem." Verbreitet sich das Oedem dicht unter der Oberfläche, so wird die Schleimhaut an den Stellen, wo sie locker an ihre Unterlage angeheftet ist, in glasig durchscheinenden, hellgrauen oder goldgelben Blasen abgehoben, Entwickelt sich das Oedem mehr in die Tiefe, so quellen die einzelnen Gewebselemente auf und das ganze Organ erscheint gequollen und vergrössert, die Oberflächenschleimhaut glasig durchscheinend.

Entzündlicher Hydrops. Entzündliches Oedem.

5. Die zellig-exsudative oder infiltrierende Entzündung. Diese Form der Entzündung besteht in einem ausgesprochenen Gegensatz zu der serös-exsudativen Entzündung. Ueberwiegt dort die Flüssigkeitsausscheidung, so beherrscht hier die Durchsetzung des erkrankten Gewebes mit körperlichen Elementen die Szene.

Plastisches Infiltrat.

Leukozyten, Lymphozyten, histogene Wanderzellen, von der positiv chemotaktischen Kraft der Infektionserreger angezogen, erfüllen alle Maschen des Entzündungsgebietes, das sich je nach der Masse des Infiltrationsmaterials derb oder bretthart anfühlt. Unter dem fermentativen Einfluss der Infektionsgifte (Lysin, Leukocidin-van de Velde) kommt es zu einer Erweichung des Infiltrationsmaterials.

Phlegmone.

Die harte Masse wird teigig und allmählich von einer rahmigen undurchsichtigen Flüssigkeit durchsetzt. Diese breitet sich in den Gewebsspalten aus und bewirkt durch ihre eigene fermentative Kraft selbst wieder eine Einschmelzung und Nektrotisierung der Interzellularsubstanz und der fixen Gewebszellen (Eiterbildung).

Abszess.

Ist diese Eiterbildung eine zirkumskripte, so dass sich der Eiter nicht diffus im Gewebe, sondern in einer abgeschlossenen Höhle findet, so liegt ein Abszess vor.

6. Bei der parenchymatösen oder alterativ-degenerativen Form der Entzündung überwiegen die alterativ-degenerativen Veränderungen der Gewebszellen den exsudativen Vorgängen gegenüber (Lubarsch).

Dieses sind die verschiedenen Formen der entzündlichen Reaktion, die in den Halsorganen durch den Angriff pathogener, akut-wirkender Infektionskeime hervorgerufen werden. Aus einer einheitlichen Primärreaktion, wie aus einer gemeinsamen Wurzel hervorgegangen und dann nach verschiedenen Richtungen sich entwickelnd, bietet jede von ihnen das pathologisch-anatomische Substrat für eines oder auch für mehrere der bis dahin streng geschiedenen Krankheitsbilder.

Den ursprünglichen Typus der Entzündung sehen wir beim Erythem. Seröse, schleimig-seröse, schleimige und schleimig-eitrige Katarrhe, die diphtherischen und pseudodiphtherischen Erkrankungen im Schlund, im Rachen und Kehlkopf, ebenso die hämorrhagische Laryngitis und Pharyn-

gitis sind bekannt; es decken sich diese Krankheitsbilder mit den entsprechenden Entzündungsformen. Die serös-exsudative Form der Entzündung sehen wir beim typischen Erysipel, die verschiedenen Typen der phlegmonösen Entzündung bei der Angina Ludovici, bei der eitrigen Phlegmone und beim Abszess des Rachens und Kehlkopfes. Die alterativdegenerativen Veränderungen des Parenchyms sind bei den akut-infektiösen Halserkrankungen kaum je so heftig, dass sie dem ganzen Krankheitsbild ihren Stempel aufdrücken. Oefters aber bilden sie die Grundlage gewisser, besonders auffallender Erscheinungen in der Oberflächenschicht: sie sind es, die die häufigen Trübungen und Fleckenbildungen im Epithel, die Desquamation des Epithels beim Katarrh und bei der Angina lacunaris hervorrufen oder wenigstens vorbereiten helfen.

2. Die regionäre Erkrankung.

Bei all diesen Krankheitsprozessen pflegen die Entzündungsvorgänge nicht nur auf den ursprünglichen Angriffspunkt des Infektionskeimes beschränkt zu bleiben. Meist ziehen sie auch die Umgebung in Mitleidenschaft, indem sie entweder von Punkt zu Punkt kontinuierlich fortkriechen oder indem Infektionsmaterial auf dem Lymphwege bis zur nächsten oder übernächsten Drüsenstation verschleppt wird und hier neue Krankheitserscheinungen hervorruft.

Sehr wesentlich für unsere Betrachtung ist die Tatsache, dass die einzelnen Erkrankungsformen bei ihrem kontinuierlichen Fortschreiten ihren ursprünglichen pathologisch-anatomischen Charakter durchaus nicht immer festhalten. Im Gegenteil, häufig sehen wir, dass eine Erkrankung, die ursprünglich als erythematöser oder katarrhalischer Prozess einsetzt, in der Umgebung des primären Herdes Phlegmonen und Abszesse hervorruft — und dass umgekehrt die primäre Phlegmone beim Uebergreifen auf die Nachbarorgane Oedeme, also serös-exsudative Entzündungsvorgänge veranlasst. Dieser unmittelbare Uebergang des einen Entzündungstypus in den anderen beweist unwiderleglich die Einheitlichkeit dieser pathologisch-anatomischen Veränderungen, zwischen denen eine essentielle Verschiedenheit nicht besteht und nicht bestehen kann.

3. Allgemeinerscheinungen.

Neben der generellen Uebereinstimmung der lokalen Vorgänge, die durch die Entwicklung aus einer gemeinsamen Wurzel, und der generellen Uebereinstimmung der regionären Vorgänge, die durch das Uebergehen des einen Entzündungstypus in den anderen dargetan wird, gibt es noch ein drittes Moment, welches die Zusammengehörigkeit all der verschiedenen Formen der akut-infektiösen Halsentzündungen verbürgt, und das ist die Gleichartigkeit der von ihnen ausgelösten Allgemeinerscheinungen. Nicht etwa, dass diese nun immer ein und dieselbe Form annehmen, im Gegenteil, die Formen, in der die konstitutionelle Erkrankung

ihren Ausdruck findet, sind recht mannigfach und wechselnd. Aber ihre Zusammengehörigkeit, die prinzipielle Einheitlichkeit in der Vielheit der Erscheinungen ist trotzdem zweifellos; sie wird bewiesen durch zwei Momente: erstens durch die Gleichartigkeit des Entstehungmodus — immer sind es dieselben Infektionskeime oder deren Giftstoffe, die erst den Primärherd und dann von hier aus nach ihrer Verschleppung durch den ganzen Organismus die Allgemeinerscheinungen auslösen — und zweitens durch die Tatsache, dass jede akut-infektiöse Halsaffektion, in welcher Gestalt sie auch auftreten mag, diese oder jene oder auch das ganze Heer der konstitutionellen Begleit- und Folgeerscheinungen auslösen kann.

Als solche konstitutionelle Begleit- und Folgeerscheinungen kommen in Betracht:

1. Das Fieber.

Das Fieber, der Ausdruck einer Störung in der Wärmeregulierung des Körpers, fehlt fast nie bei akuten Infektionskrankheiten, Es beruht auf einer Schädigung des Wärmezentrums durch die im Blute kreisenden Gifte der Infektionserreger. Die hierdurch gesteigerte Wärmeproduktion kann durch die Wärmeabgabe des Körpers nicht genügend ausgeglichen werden.

2. Die entzündliche Leukozytose.

Im Verlauf der allermeisten Infektionskrankheiten — eine Ausnahme bilden nur Typhus, Masern, Malaria und nicht lokalisierte Sepsis — beobachtet man eine auffallende Vermehrung der Leukozyten im Blut (Hyperleukozytose). Diese wird durch chemotaktische Einflüsse des Infektionsvirus hervorgerufen, indem die in den blutbildenden Organen befindlichen Leukozyten in die Blutbahn gelockt werden (positive Chemotaxis). Ihr gegenüber steht bei den erwähnten Erkrankungen die Hypoleukozytose, bei der die im Blut kreisenden Leukozytenmengen von dem Infektionsgift abgestossen, vermindert sind (negative Chemotaxis, Kolle und Hetsch).

Hyperleukozytose.

Hypoleukozytose.

3. Anämie und 4. Milztumor,

die sich mit sehr vielen Infektionskrankheiten vergesellschaften, sind zurückzuführen auf die von vielen Infektionserregern erzeugten hämolytischen Gifte (Hämolysine), die eine starke Zerstörung der roten Blutkörperchen bewirken. Ihr Zerfall bedeutet eine entsprechende Herabsetzung des Hämoglobingehaltes (Anämie). Die Aufspeicherung ihrer Zerfallsprodukte in der Milz und die damit Hand in Hand gehende vermehrte Neubildung von Erythrozyten in diesem Organ gibt sich als Milztumor zu erkennen.

5. Nierenschädigung und 6. Nervenschädigung.

Sehr häufig werden durch die im Blutkreislauf zirkulierenden Giftstoffe Schädigungen der Nieren- und Nervensubstanz ausgelöst. Diese treten gewöhnlich in der Form einer parenchymatösen Degeneration auf

(auf die durch Verschleppung von Bakterien in der Nierensubstanz entstehenden metastatischen Herde kommen wir noch bei Besprechung der Pyämie zurück), die bei Lokalisation in der Niere zu Albuminurie und Hämaturie, bei Lokalisation im Gehirn, im Rückenmark und in den peripheren Nerven zu Krampf- (Tetanus, Lyssa) oder zu Lähmungserscheinungen führt. Diese auch sonst recht oft bei akuten Infektionskrankheiten auftretenden Schädigungen der Nieren und des Nervensystems sind bei den akut-infektiösen Erkrankungen der Halsorgane besonders häufig und besonders gefürchtet. Die Geringfügigkeit der primären Halsaffektion steht oft in schreiendem Missverhältnis zu den schweren Störungen, die durch sie in den Nieren und im Nervenapparat, besonders in dem nervösen Apparat des Herzens ausgelöst werden. So mag mancher unaufgeklärte Herztod auf eine vorhergegangene, garnicht beachtete Infektion der Halsorgane zurückzuführen sein: ähnlich wie man auch oft bei chronischen Kinder-Nephritiden beobachtet, dass übersehene Anginen erst auf dem Umwege über die Urinuntersuchung durch die Vermehrung des Eiweiss- und Blutgehaltes im Urin entdeckt werden.

7. Bakteriämie, 8. Pyämie, 9. Septikämie.

Wenn die Bakterien in die Blutbahn gelangen, sei es durch Einbruch eines Krankheitsherdes in die Gefässbahn oder von Thromben oder Embolien aus oder auch durch Vermittlung der Lymphbahnen, so spricht man von einer Bakteriämie. Dieser Zustand braucht sich in keiner Weise durch Krankheitserscheinungen zu erkennen zu geben: es können zahlreiche Mikroorganismen in der Blutbahn kreisen, ohne dass der Organismus mit einer für uns irgend wie erkennbaren Reaktion darauf antwortet. Erst wenn sich die Infektionsträger innerhalb des Gefässsystems selbst vermehren und entwickeln oder von hier aus neue Krankheitsherde etablieren, kommt es zu den schweren Allgemeinerscheinungen, die wir als Pyämie und Septikämie bezeichnen. Diese beide Krankheitsbilder lassen sich ganz gut in der Theorie, in der Praxis aber oft nur schwer, manchmal auch garnicht auseinanderhalten. *Bakteriämie.*

Von Pyämie sprechen wir, wenn Infektionskeime vom primären Herd aus durch die Blut- oder Lymphbahn in entfernte Körperregionen verschleppt werden und überall da, wo sie günstige Entwicklungsbedingungen antreffen, neue Krankheitsherde entstehen lassen. Auf diese Weise bilden sich Metastasen in den Gelenken, in den Nieren, im Knochen, in den Lungen, im Herzmuskel usw. Jeder dieser neu auftretenden Entzündungs- und Eiterherde ruft neben den lokalen Schädigungen eine frische Intoxikation durch die sich immer wieder neubildenden Giftstoffe hervor, die durch Schüttelfröste, Temperatursteigerungen usw. den Verfall des Organismus beschleunigen. *Pyämie.*

Die Septikämie unterscheidet sich im Prinzip von der Pyämie dadurch, dass sich bei ihr die Infektionsträger vom primären Herd aus durch das ganze Gefässsystem verbreiten, sich in ihm, das kreisende Blut *Septikämie.*

gleichsam als Kulturmedium benutzend, weiter entwickeln und, besonders in den Kapillaren, enorm vermehren. Hier sind es vor allem die Bakteriengifte, welche die schweren Allgemeinerscheinungen, Fieber, Coma, Lähmungen usw. hervorrufen.

Diese theoretische Scheidung, nach der die Pyämie hauptsächlich durch Metastasenbildung, die Septikämie durch die rein toxische Allgemeinerkrankung charakterisiert wird, ist, wie gesagt, in der Praxis oft nur schwer durchzuführen. Denn auch bei der Pyämie können die toxischen Erscheinungen stark in den Vordergrund treten, wenn die Nachschübe von Eiterdepots ins Blut sehr stark sind, und bei der Septikämie wieder sind metastatische Herde durchaus nicht ausgeschlossen.

Im Rahmen dieser verschiedenartigen Krankheitstypen spielen sich nun all die zahlreichen Formen von akuten Halsaffektionen ab, in ihrer bunten Vielgestaltigkeit doch eine bestimmte Einheitlichkeit bewahrend: immer handelt es sich ätiologisch um akut-infektiöse Prozesse, pathologisch um wohl charakterisierte Entzündungsvorgänge in den lokalen und regionären Krankheitsherden, und das unübersehbare, anscheinend jeder Ordnung spottende Heer der Komplikationen[1]) rangiert sich lückenlos in die Reihe der konstitutionellen Symptome, wie sie uns als Begleit- und Folgeerscheinungen anderer akuter Infektionskrankheiten längst vertraut sind So lösen sich in dieser Einheitlichkeit restlos all die ungezählten Halsaffektionen, von denen man jeder einen besonderen Namen zuzubilligen für notwendig hielt.

Die einzelnen Krankheitsbilder und ihre Therapie.

Krankheitsbilder.

Auf eine eingehende Erörterung der einzelnen Krankheitsbilder, die ja hinlänglich bekannt sind, darf ich verzichten: verschiedene eigene Beobachtungen und die zahlreichen einschlägigen Krankheitsfälle der chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin, die

1) Einen Fingerzeig für ein besseres Verständnis der in so mannigfachen Formen auftetenden Generalisierung dieser Erkrankungen geben vielleicht die später noch zu erwähnenden Versuche von Abrami u. Richet fils (Compt. rend. d. l. soc. d. biolog. 1909. II. p. 562). Diese Autoren spritzten Kaninchen eine Streptokokken-Aufschwemmung in eine Körpervene und bewirkten gleichzeitig durch mechanische Belastung oder durch einen Tropfen Krotonöl eine geringfügige Störung in der Zirkulation des Ohres. Bei jedem dieser Versuche stellte sich prompt an der geschädigten Stelle eine erysipelatöse Entzündung ein: es waren also immer die Infektionserreger auf hämotogenem Wege zu allererst dorthin verschleppt worden, wo ein Locus minoris resistentiae geschaffen worden war. Dieser Versuch, dessen Ergebnisse ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, könnte zum Ausgangspunkt weiterer Untersuchungen dienen, ob vielleicht auch sonst beim Einbruch von Infektionsherden in den Kreislauf diejenigen Organe zunächst geschädigt werden, deren Widerstandsfähigkeit aus irgend einem Grunde herabgesetzt ist.



mir Herr Direktor Koerte gütigst zur Verfügung stellte — wofür ich ihm auch an dieser Stelle gern meinen Dank ausspreche — haben seit dem Erscheinen meiner früheren Arbeit neue Gesichtspunkte nicht ergeben. Ich begnüge mich mit einigen generellen Bemerkungen.

Erythem.

Die erythemartigen Erkrankungen (Pharyngitis, Tonsillitis, Uvulitis, Laryngitis simplex usw.) sind unkomplizierte Entzündungen der Oberfläche, bei denen die vier Kardinalsymptome der Entzündung ungefähr gleichmässig entwickelt sind.

Katarrh.

Beim Katarrh tritt hierzu eine lebhaftere Betätigung der schleimbildenden Organe und eine stärkere Betonung der alterativ-degenerativen Vorgänge, die zu einer Abstossung der obersten Epithelschichten (Rachen-Kehlkopfkatarrh) führt. Die katarrhalischen Prozesse pflegen meist aber auch noch etwas tiefer zu greifen und im submukösen Gewebe und im Parenchym exsudative Vorgänge auszulösen, die eine Volumenzunahme der erkrankten Organe veranlassen. So ist beim Rachen- und Kehlkopfkatarrh oft die ganze Schleimhaut leicht verdickt, der Umriss der Epiglottis, der Aryknorpel, der ary-epiglottischen Falten weniger scharf als unter normalen Verhältnissen. Auf derselben Basis beruht die Vergrösserung der Tonsillen bei katarrhalischen Erkrankungen. Die gelben Punkte und Flecken in den Lakunen verdanken ihr Entstehen den Sekretmassen, die aus der Tiefe der Krypten herausquellen und durch die Beimischung grösserer oder geringerer Mengen von Leuko- und Lymphozyten, von degenerierten und abgestossenen Epithelien, von Spalt- und Schimmelpilzen ihre jeweilige Farbe und Konsistenz erhalten. Die fibrinösen Ausscheidungen, die das in ihr Netzwerk eingelagerte Sekret festhalten, bilden sich zumeist bei Oberflächenläsionen.

Angina lacunaris.

Pharyngitis, Laryngitis haemorrhagia.

Bei der Pharyngitis und Laryngitis haemorrhagica tritt die Alteration der Gefässwände besonders in den Vordergrund.

Fibrinöse Entzündungen.

Die echte Diphtherie und all die anderen mit pseudomembranösen Auflagerungen einhergehenden Erkrankungen dokumentieren sich als Entzündungsvorgänge, bei denen die Nekrotisierung der Oberfläche und die Ausscheidung fibrinogener Substanzen in den Vordergrund tritt.

Bläschenbildung.

Bläschenbildung entsteht durch zirkumskripte Oberflächenentzündung bei lebhafter Exsudation seröser oder eitriger Massen.

Erosionen. Ulzerationen.

Erosions- und Geschwürsbildung tritt ein, wenn die Entzündungserscheinungen einen mehr alterativ-degenerativen Charakter annehmen, der schliesslich zu oberflächlichen oder tiefer greifenden Sustanzverlusten führt.

Erysipel. Phlegmone. Abszess.

Das Erysipel zeigt in seiner charakteristischen Form den Typus der rein serösen, das harte Infiltrat, die Phlegmone und der Abszess den Typus der infiltrierenden und erweichenden Entzündung[1]).

1) Der Meinung Rupprechts, dass Semon nicht berechtigt war, die Angina Ludovici in den Kreis der akut-infektiösen Halserkrankungen mit einzubeziehen, kann ich nicht zustimmen. Wenn auch die Einfallspforte hier gewöhnlich eine andere ist, als bei den übrigen akut-infektiösen Halsentzündungen, so gehört dieses Krankheitsbild doch durch seine Aetiologie, durch seine pathologisch-anatomischen Veränderungen und seinen klinischen Verlauf zweifellos hierher.

Dass zwischen diesen Grundtypen zahlreiche Uebergänge und Kombinationen vorkommen, dass die Heftigkeit der lokalen und regionären Erscheinungen, die Tendenz zur Generalisierung von den verschiedensten Umständen — Menge und Virulenz des Infektionsstoffes, allgemeine und lokale Widerstandsfähigkeit des Patienten ,Lokalisation des primären Herdes usw. — abhängig sind, bedarf ja keiner weiteren Erörterung.

Therapie. Auch die Therapie hat in der Zwischenzeit nennenswerte Veränderungen nicht erfahren, bis auf die Serotherapie, über deren Wirksamkeit eine weitere Klärung recht erwünscht wäre. Der augenblickliche Stand der Dinge ist ungefähr folgender:

Bei Staphylo- und Pneumokokken-Affektionen hat man durch Serumbehandlung bisher nirgends einen Erfolg erzielt.

Ueber die Wirkung des Streptokokkenserums bei Streptokokkenerkrankungen sind die Meinungen geteilt. Zahlreiche Autoren melden, dass sie bei wiederholentlichen Versuchen niemals einen Erfolg zu verzeichnen hatten. Andere, darunter Semon und Ph. de Santi haben durch Seruminjektionen in manchen Fällen einen ganz überraschenden Umschwung erzielt. Einen derartig verblüffenden Erfolg habe ich auch erlebt.

Am 7. Mai 1910, vormittags, wurde ich zu einem 17jährigen Patienten gerufen, der seit ca. 8 Tagen an einer sehr schweren Phlegmone des Rachens und Kehlkopfes erkrankt war. Die Tonsillen und die Pharynxschleimhaut waren mit übelriechenden, schmutziggelben Belägen bedeckt, die vielfach ulzerierte Schleimhaut des ganzen Pharynx und Larynx war in eine derbe, rötliche, graue Infiltrationsmasse verwandelt. Temperatur 39,8—40.1°, Puls 120—130, Urin enthält Blutkörperchen, Albumen, Zylinder, Bewusstsein benommen.

Das ganze Krankheitsbild war ein so schweres, dass mir der Patient, sonst ein überaus kräftiger, ganz gesunder Bursche, verloren schien. An demselben Tage noch wurde eine Seruminjektion (polyvalentes Streptokokkenserum) gemacht, bei der aber nur eine halbe Dosis verabreicht wurde. Am nächsten Morgen war die Temperatur auf 39° gesunken gegen 39,8° Tags vorher. Abends stieg die Temperatur nur bis 39,2 gegen 40,1° Tags zuvor. Jetzt nochmals Injektion einer vollen Dosis; am nächsten Tage war die Temperatur 38,4°, abends 38,5°, Puls 110, am zweiten Tage Temperatur 37,6—37,8°, am dritten Tage 36,9—37,5°, vom vierten Tage an Temperatur dauernd normal. Der lokale Befund, Puls und Urin zeigten vom Tage der Injektion an eine geradezu verblüffende Besserung. Vollkommene Heilung.

Ein derartiger Fall würde natürlich wenig oder garnichts besagen. Da solche Fälle aber doch wiederholentlich beobachtet worden sind — auch Herr Kollege Ed. Meyer-Berlin war so freundlich, mir einige ähnliche Erfahrungen zur Verfügung zu stellen —, so scheint mir das zu beweisen, dass doch unter gewissen Bedingungen das Streptokokkenserum auf die Streptokokkeninfektion von entscheidendem Einfluss ist. Leider wissen wir

noch gar zu wenig darüber, welcher Art diese Bedingungen sind. Man nimmt an, und wohl nicht mit Unrecht, dass der Erfolg der Seruminjektion davon abhängt, ob die für die Serumbeschaffung verwandte Kultur dem Infektionsstamm nahe stand.

Von Interesse dürften noch therapeutische Mitteilungen aus der jüngsten Zeit sein. Henke[1]) teilt mit, dass er durch lokale Injektion von 2—3 ccm Höchster Streptokokkenserum das Weiterfortschreiten von phlegmonösen Peritonsillitiden in 20 Fällen verhindern konnte, und Pfeiffer[2]) berichtet über gute Erfolge bei Behandlung der Angina Vincenti durch lokale Salvarsanpinselung.

Können wir auch die Zusammenhänge, auf die es hier ankommt, noch nicht klar überblicken, so halte ich doch diesen Weg für aussichtsreich, und ich würde es bei so schweren Fällen immer für angezeigt halten, die Injektion eines polyvalenten oder autogenen Serums zu versuchen.

Bakteriologie.

Nachdem die Zusammengehörigkeit der akut-infektiösen Halsentzündungen aus der generellen Einheitlichkeit ihrer pathologisch-anatomischen und ihrer klinischen Erscheinungen erwiesen worden ist, gilt es noch, die ätiologischen Bedingungen der einzelnen Krankheitsformen zu untersuchen — möglich, dass sich hier ein Fingerzeig für die aus einer so einheitlichen Wurzel sich entwickelnde Mannigfaltigkeit der Krankheitsbilder ergibt.

Zwei Fragen sind es hier, von deren Beantwortung vor allem die fernere Gestaltung der Lehre von den akut-infektiösen Erkrankungen der Halsorgane abhängt:

1. Wann und wo sind es spezifisch wirksame Keime, die für eine bestimmte Erkrankungsform verantwortlich zu machen sind, und

2. lassen sich bei Erkrankungen, die nicht durch spezifische, sondern durch andere Infektionserreger hervorgerufen werden, die Bedingungen feststellen, die das eine Mal zu der einen, das andere Mal zu einer anderen Erkrankungsform führen?

Schwierigkeit der bakteriolog. Untersuchung der Halsorgane.

Die Beantwortung dieser Fragen, die auch an anderen Körperregionen nicht leicht ist, ist bei den Halsorganen mit ganz besonderen Schwierigkeiten verknüpft. Durch den dauernden, unmittelbaren Kontakt mit der atmosphärischen Luft, durch die Nahrungsaufnahme, durch die im Munde zurückbleibenden Speisereste, durch gelegentliche Zahnerkrankungen, durch die krypten- und buchtenreiche Gestalt des lymphatischen Rachenringes wird die Mundrachenhöhle zu einem Sammelplatz zahlloser Mikroben. Unter diesen finden sich, wie die Untersuchungen der verschiedensten Autoren ergeben haben, selbst unter ganz normalen Verhältnissen neben harmlosen Saprophyten auch hochvirulente Bakterien. Diese Fauna des

1) F. Henke, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27. H. 2.
2) W. Pfeiffer, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 27. H. 2.

Fauna des gesunden Halses.

gesunden Halses macht das Studium des kranken Halses zu einem ganz besonders schwierigen, so dass nur eine grosse Erfahrung und allersorgsamste Technik vor Trugschlüssen schützt. Von den früheren Untersuchungen, bei denen man weniger skrupulös zu Werke ging, ist deshalb vieles wertlos geworden.

Schon eine brauchbare Materialentnahme ist, wie Rupprecht in einer sehr gründlichen Arbeit[1]) gezeigt hat, mit grossen Schwierigkeiten verknüpft. Dieser Autor hat eine grössere Reihe von Untersuchungen in der Weise angestellt, dass er bei einem vorher gut geschulten Material einen leicht zugänglichen Punkt der ganz gesunden Halsorgane mit einer ausgeglühten Platinnadel berührte. Der Platindraht wurde dann auf Bouillon abgeimpft, und ausnahmslos wurde auf diese Weise die Anwesenheit zahlreicher Mikroorganismen (Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken, Stäbchen, Hefe, Sarzine) meist 2—3 Arten kombiniert, festgestellt. Wenn die subtilste Technik unter so günstigen Untersuchungsbedingungen eine so vielgestaltige Zufallsfauna ergibt, dann kann ein aus einem kranken Halse gewonnenes Abstrichpräparat nur dann Bedeutung haben, wenn es irgend einen Mikroorganismus in Reinkultur oder doch wenigstens nahezu in Reinkultur zeigt. Aber selbst ein derartiger Befund ist durchaus noch nicht ohne weiteres als bündiger Beweis anzusehen, muss man doch auch jetzt noch mit der Möglichkeit rechnen, dass der primäre Infektionserreger von einem sekundären überwuchert worden ist.

Etwas günstiger liegen die Chancen, wenn man bei serösen oder eitrigen Prozessen das Untersuchungsmaterial durch Punktion aus der Tiefe der Gewebe gewinnt. Bei diesem Vorgehen ist die Wahrscheinlichkeit, den Erreger der Erkrankung in Reinkultur zu erhalten, wesentlich grösser, eine ganz sichere Gewähr gibt aber auch dieses Verfahren nicht. Zwar halte ich die Gefahr einer Mischinfektion, d. h. einer Infektion, bei der von vornherein mehrere Infektionskeime in die Gewebe eindringen und dort in Wirksamkeit treten, nicht für so gross, wie sie gewöhnlich angenommen wird. Dagegen muss man meines Erachtens gerade bei Halserkrankungen mit Sekundärinfektionen, d. h. mit der Infizierung des bereits erkrankten Gewebes durch das Hinzutreten eines zweiten wirksamen Infektionskeimes desto häufiger rechnen. Die Aggressivkraft der verschiedenen Bakterienarten ist ja nicht immer die gleiche; individuelle Unterschiede und die Besonderheiten der jeweiligen Situation spielen hierbei gewiss eine wesentliche Rolle. So überwindet der eine Krankheitserreger die lokalen wie die allgemeinen Widerstände schneller als der andere. Sind diese aber erst einmal durch einen besonders energischen Infektionskeim überwunden, dann gelingt es wohl auch den weniger aktiven Keimen gelegentlich, in die Tiefe des Gewebes vorzudringen und dort ihre verhängnisvolle Wirksamkeit zu entfalten.

Mischinfektion. Sekundärinfektion.

1) Zur Kenntnis der Laryngitis submucosa. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde, 1905, Nr. 2.

Ueberwuchern d. primären Keimes.

Diese kann dann unter Umständen so stark werden, dass der primäre Infektionserreger vollständig in den Hintergrund gedrängt wird. Sehr schön wird diese Tatsache durch eine Beobachtung von Henke[1]) illustriert.

Die Punktion eines peritonsillären Abszesses am vierten Tage der Erkrankung ergab Reinkultur von Streptokokken. Eine zweite Punktion 24 Stunden später ergab „fast nur Staphylokokken". Ein Zeitraum von 24 Stunden hatte also genügt, um den primären Infektionserreger, den Streptokokkus, durch die Sekundärinfektion des Staphylokokkus nahezu vollständig zu verdrängen. Gewiss mag in diesem Fall der Stichkanal der ersten Punktion die Chancen für die Sekundärinfektion besonders günstig gestaltet haben, es unterliegt aber keinem Zweifel und ist überdies durch zahlreiche Versuche bewiesen, dass es einer Verletzung hierzu nicht erst bedarf, die „physiologischen Wunden" der normalen und noch mehr die der bereits erkrankten Schleimhaut genügen vollauf.

Die Erfahrung Henkes, die durch ähnliche Beobachtungen an anderen Organen bestätigt wird, beweist also, dass die Mikroorganismen, die man bei längerem Bestehen einer Erkrankung durch Punktion, Exzision oder auch durch Autopsie in der Tiefe der Gewebe findet, nicht ohne weiteres als das die vorliegende Erkrankung auslösende Agens anzusehen sind, selbst dann nicht, wenn sie in Reinkultur vorhanden sind und ihre Virulenz durch den Tierversuch erwiesen ist.

Blut-untersuchung.

Weitere Anhaltspunkte für die Pathogenität der einzelnen Infektionserreger können sich aus der Blutuntersuchung ergeben; oft lässt aber auch diese im Stich. Zuvörderst ist zu bedenken, dass die Bakterien nur bei besonders schweren Erkrankungen im kreisenden Blute nachgewiesen werden können. So hatte beispielsweise P. Lehmann[2]) bei 75 Blutentnahmen von schweren Erysipelfällen nur 3 mal einen positiven Befund; und in 2 von diesen 3 Fällen war dieser Befund noch dazu durch eine Komplikation (Pneumonie), nicht durch die primäre Erysipelerkrankung bedingt. Ob es die Gefässwand des Lebenden ist, die, so lange sie durch die Erkrankung nicht allzu schweren Schaden genommen hat, durch ihre bakteriziden Kräfte die Entwicklung der Keime hemmt (Bertelsmann, P. Lehmann), oder ob die bei der Blutentnahme sich bildenden Komplemente zu viele Bakterienleiber zerstören, oder ob nur unter bestimmten Vorausbedingungen genügend grosse Bakterienmengen in die Blutbahn gelangen, das mag dahingestellt sein — jedenfalls müssen wir uns damit abfinden, dass mit unseren heutigen Hilfsmitteln im Blut des Lebenden nur unter gewissen Bedingungen pathogene Keime nachzuweisen sind. Wesentlich anders liegen die Verhältnisse bei postmortalen Blutunter-

1) Ueber die phlegmonösen Entzündungen der Gaumenmandeln. B. Fränkels Arch. Bd. 27. S. 308.

2) Beiträge zur Klinik des Erysipels mit besonderer Berücksichtigung des bakteriologischen Blutbefundes. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten Bd. 15. 1910. S. 28.

suchungen. Diese ergaben demselben Autor bei 11 Proben 8 positive und nur 3 negative Befunde.

Die Immunitätsforschung, die anderweitig durch die Untersuchung der jeweilig sich bildenden Antitoxine, Bakteriolysine, Agglutine und Präzipitine die Lehre von der Spezifität der einzelnen Krankheitserreger vielfach sehr geklärt hat, hat unsere Untersuchungen bisher noch nicht sehr gefördert. Wir dürfen aber wohl hoffen, dass die modernen Bestrebungen, welche durch das Studium der Fermentwirkungen in das Wesen und Wirken der Bakterien einen besseren Einblick zu gewinnen suchen, auch uns noch zu gute kommen werden.

Es schien mir unerlässlich, in dem Augenblick, wo wir unsere Erkenntnis von dem Wesen dieser Erkrankungen mit den Ergebnissen der modernen Forschung in Einklang zu bringen versuchen, auf all die Schwierigkeiten hinzuweisen, mit denen eine Neuordnung dieser Materie auf Grund ihrer ätiologischen Faktoren zu rechnen hat. Haben sich doch von den früheren Untersuchungsergebnissen viele als unbrauchbar erwiesen, weil die Kautelen, die man damals für ausreichend hielt, sich im Laufe der Zeiten als ungenügend erwiesen haben, und es hat mühevolle Arbeit genug gekostet, die Trugschlüsse, die auf diesen irrtümlichen Voraussetzungen aufgebaut waren, wieder auszuschalten.

Von den bisher bekannten Mikroorganismen kommen als Erreger von akut-entzündlichen Halserkrankungen folgende in Betracht:

1. Der Loefflersche Diphtheriebazillus,
2. Der Bacillus fusiformis (eventuell in seinem Zusammenwirken mit Spirochaeten),
3. Der Bacillus mucosus,
4. Das Bacterium coli,
5. Der Pneumokokkus,
6. Der Staphylokokkus,
7. Der Streptokokkus,
8. Der Bacillus tetragenus und megaterium.

1. Der Loefflersche Diphtheriebazillus.

Dieser ist der einzige von den eben aufgezählten Krankheitserregern, der nach dem Stand unseres heutigen Wissens mit Sicherheit als ein „spezifischer" zu bezeichnen ist. Denn immer löst er dasselbe Krankheitsbild aus, und dieses wird von keinem anderen Infektionserreger ausgelöst.

Diese Spezifizität der Krankheitserscheinung findet aber nicht, wie man früher allgemein annahm, ihren Ausdruck in der Bildung der pseudomembranösen, diphtherischen Beläge. Wir wissen heut vielmehr, dass die Halsorgane durchaus nicht immer nur durch die pseudomembranösen, sondern auch durch andere Entzündungsformen auf den Angriff des Diphtheriebazillus reagieren, und dass andererseits pseudomembranöse Beläge, die von den echt-diphtherischen weder makroskopisch noch mikroskopisch zu

unterscheiden sind, auch durch andere Infektionserreger hervorgerufen werden können.

Es gehört also der pseudomembranöse Belag, der früher als Charakteristikum der Diphtherie angesehen wurde, nicht zu ihren „wesentlichen" Merkmalen.

2. Bacillus fusiformis.

Ob die Plaut-Vincentische Angina als eine spezifische Erkrankung anzusehen ist, die durch den Bacillus fusiformis mit oder ohne Beihilfe von Spirochaeten hervorgerufen wird, ist heute noch nicht sicher erwiesen. Gerade diese Erkrankung legt Zeugnis ab für die grossen Schwierigkeiten, mit denen diese Untersuchungen zu kämpfen haben. Durchaus nicht selten, von vielen sorgsamen Autoren bearbeitet, kann man doch nicht recht dahinterkommen, ob es sich hier wirklich um eine spezifische Erkrankung im engeren Sinne handelt und ob das Plautsche Bakteriengemisch oder der Bacillus fusiformis allein Träger dieser Spezifität sind[1] [2]).

Dass aber die Plaut-Vincentische Angina hierher gehört, dafür sprechen neben der Uniformität der lokalen und regionären Prozesse und die in ihrem Verlauf auftretenden Allgemeinerscheinungen, auf die besonders Reiche in seiner letzten Arbeit hinweist: Temperatursteigerung, Leukozytose, Milzschwellung, gelegentlich auch Nephritiden, Lähmungen und myokarditische Störungen.

3. Der Bacillus mucosus.

Unsere Kenntnisse über die Pathogenität des Bacillus mucosus sind gering und nicht sehr zuverlässig. Man hat ihn nur bei leichten oberflächlichen Schleimhauterkrankungen erythematöser und katarrhalischer Natur gefunden. Ob ihm bei diesen Erkrankungen eine ursächliche Wirkung zukommt, oder ob er nur ein harmloser Saprophyt ist, ist zurzeit noch nicht ganz sichergestellt.

4. Das Bacterium coli.

Die verschiedenen Typen dieser Bakteriengruppen gehören zwar nicht zu den regelmässigen Bewohnern der Mund- und Rachenhöhle, werden aber hier auch unter normalen Verhältnissen des öfteren als unschuldige Schmarotzer gefunden.

Aber nicht immer ist die Rolle, die sie spielen, eine so harmlose. Unter gewissen Bedingungen entfalten sie eine energische organfeindliche Tätigkeit und rufen dann entweder durch Verschleppung von Bakterien sekundäre oder auch ohne solche Vorläufer direkte primäre Affektionen der Halsorgane hervor. Von den diesbezüglichen Mitteilungen[3]) mögen

---

1) Arth. Meyer, Samml. klin. Vortr. Serie 12. H. 26, 27. 1908.

2) F. Reiche, Jahrb. d. Hamb. Staatskrank. 1905. 1910.

3) Lermoyez, Helme et Barbier, Un cas d'amygd. chron. coli bacill. Ann. des mal. de l'or. 1894. No. 8. p. 787. — Chaillon et Martin, Nouv. études sur la diphth. Ann. de l'Institut Pasteur. 1894. No. 7. — Widal, Sur

einige, die zeitlich ziemlich weit zurückliegen, nicht ganz einwandfrei sein. Es bleiben aber doch noch eine ganze Reihe zuverlässiger Beobachtungen übrig, die an der pathogenen Bedeutung des Bacterium coli keinen Zweifel lassen.

So berichten Lermoyez, Helme und Barbier über einen Anginafall, bei dem das Coli-Bakterium nicht nur durch Abstrich in Reinkultur gewonnen wurde, sondern sich auch in der Tiefe des Gewebes in grossen Mengen nachweisen liess. Ist es auch nicht ganz sicher, dass die Affektion in diesem Falle von Anfang an eine typische Coli-Erkrankung war — der Patient litt häufig an Anginen und war diesmal schon 2 Monate krank, als die bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde —, so ist es doch angesichts des Befundes höchst wahrscheinlich, dass zur Zeit der bakteriologischen Untersuchung das Bacterium coli für das Krankheitsbild verantwortlich zu machen war. Wenn nun aber die Autoren aus dem Verlauf dieses Falles eine Reihe von Erscheinungen herausheben, die sie als charakteristisch für die Coli-Angina bezeichnen: chronischer Verlauf, Hartnäckigkeit, Geringfügigkeit der lokalen Erscheinungen, die in keinem rechten Verhältnis zu den schweren Allgemeinerscheinungen stehen, die etwas abweichende Form des lokalen Exsudates, so zeigen andere Beobachtungen, dass die hier gesehene Form der Reaktion nicht die einzige ist, durch die der Organismus auf den Angriff des Kolibakterium antwortet. So sah Widal z. B. eine eitrige Phlegmone, aus der er das Bacterium coli in Reinkultur gewann; nach Bourges und Houdelo dürfte das Bacterium coli gelegentlich auch bei der Bildung pseudomembranöser Beläge beteiligt sein, andere Autoren sahen anginaartige Zustände, die sich von Streptokokkenanginen klinisch nicht unterscheiden liessen.

Nach alledem besteht kein Zweifel, dass das Bacterium coli akutentzündliche Affektionen der Halsorgane auslöst, die lokal und konstitutionell die verschiedenartigsten Formen annehmen können und klinisch von Halsaffektionen anderer Provenienz garnicht zu unterscheiden sind.

5. Der Pneumokokkus[1]).

Der Pneumokokkus gehört zu den gewöhnlichen Bewohnern der Mundrachenhöhle. Rupprecht fand ihn bei 22 gesunden Individuen 21 mal,

---

un cas d'ang. phleg. à coli bacille. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpit. Paris. 1894. 15. Feb. — Maurel, De l'infect. et de la contag. de l'amygd. aig. Thèse de Paris. 1895. — Bourges, Les angines de la scarlatine. Thèse de Paris 1898. — Houdelo et Bourges, Société de biologie. Séance du 27. Janvier 1894. — Macaigne, Le bactérium coli commun. Thèse de Paris 1892. — Lemoine, Contribut. à l'étude bactériol. des angines sur diphth. Annal. de l'Institut Pasteur. T. IX. No. 12.

1) Ich fasste den Diplococcus lanceolatus, den A. Fraenkelschen und Weichselbaumschen Kokkus unter diesem Namen zusammen, da eine präzise Scheidung dieser Arten bakteriologischerseits noch nicht durchgeführt ist.



Ruediger in 90 pCt. seiner Untersuchungen. In all diesen Fällen ein harmloser Schmarotzer, wandelt er recht oft seine Natur und wird zu einem höchst gefährlichen Feinde des Organismus. Aber da er auch unter normalen Verhältnissen ein fast ständiger Gast in diesen Regionen ist, so ist man, nur wenn er im Blut, im Gewebe oder in Reinkultur im Abstrich gefunden wird, berechtigt, ihn als den tatsächlichen Erreger der vorliegenden Krankheitserscheinungen anzusehen. Und auch dann ist immer noch zu bedenken, dass der Pneumokokkus gewiss oft Sekundärinfektionen veranlasst, bei denen er dank seiner Wachstums- und Wucherungsenergie die primären Krankheitserreger leicht überwuchert. Ueber solche Fälle berichtet P. Lehmann[1]).

Erfolgreiche Agglutinationsversuche wurden angestellt von F. Bezançon und V. Griffon[2]).

Die Zahl der primären Pneumokokkenanginen, über die in der Literatur berichtet wird, ist überaus gross. Sie wurde angeblich zuerst beschrieben im Jahre 1891 von Jacoud[3]); seitdem haben die verschiedensten Autoren versucht, das Typische aus dem Krankheitsbild der Pneumokokkenangina herauszuheben. Ich muss mich darauf beschränken, einige wenige Namen zu nennen, denen wir auf diesem Gebiet Fortschritte oder wenigstens gewisse Sicherstellungen verdanken.

Mad. Sophie Weinberg[4]) stellte schon im Jahre 1895 9 Fälle von Pneumokokkenangina zusammen, auf Grund deren sie zu dem Schlusse kommt, dass der Pneumokokkus ungefähr dieselben Veränderungen hervorruft wie der Diphtheriebazillus: feste Pseudomembranen, Drüsenschwellung, Fieber, schwere Allgemeinerscheinungen — charakteristisch sei nur der Beginn der Pneumokokkenangina, sie setze plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber ein, ähnlich wie Pneumonie.

Fünf Jahre später veröffentlichte Emil Mayer[5]) eine Reihe eigener und fremder Beobachtungen und kommt zu der Schlussfolgerung, dass die durch den Friedländerschen Pneumokokkus bedingten Anginen subakuter oder chronischer Natur seien, dass sie in membranöser Form abblätternd und rezidivierend auftreten und fast gar keine Störung verursachen, ausser vielleicht zur Zeit der Bildung des Belages.

Im Jahre 1905 schreibt Pasteur[6]), dass die akute Pneumokokkenangina bald als membranöse, Diphtherie-ähnliche Angina, bald als erythematöse Scharlach-ähnliche Erkrankung auftritt.

Im Jahre 1907 erschien eine sehr sorgsame Abhandlung von F. Reiche

1) l. c.
2) Le pneumocoque dans les angines. Presse méd. 1900. 24. Oct.
3) Journ. de méd. et chir. prat. 1891. März.
4) De l'angine à pneumococcus. Thèse de Paris. 1895.
5) Anginen des Friedländerschen Bazillus. B. Fraenkels Archiv. Bd. 11. S. 247.
6) On pneumococcal throat etc. Lancet 1905. No. 27.

und Schomerus[1]) mit zahlreichen genauen Eigenbeobachtungen und Literaturangaben. Danach tritt die Pneumokokkenangina auf unter folgenden Erscheinungsformen:

1. als akut entzündliche Pharyngitis s. Angina erythematosa,
2. als Angina pseudomembranacea, exsudativa oder membrano-ulcerosa,
3. als Angina follicularis,
4. als Angina apostematosa.

Am Kehlkopf treten die Pneumokokkenerkrankungen unter folgenden Erscheinungsformen auf:

1. als erythematöse Entzündungen,
2. als pseudomembranöse Entzündungen,
3. als phlegmonöse und erysipelatöse Entzündungen.

Also beinahe in allen nur möglichen Erscheinungsformen.[2])

Ein besonderes Interesse verdienen die erysipelatösen Fälle. Nach dieser Feststellung typischer erysipelatöser Erkrankungen des Kehlkopfes durch Pneumokokken, nach dem v. Leubeschen Fall[3]), nach den höchst interessanten Versuchen vor Neufeld[4]), der auf hämatogenem Wege durch Pneumokokken beim Kaninchen Erysipel erzeugte, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass auch der Pneumokokkus ebenso wie der Streptokokkus, typisches Erysipel hervorrufen kann, dass dieses also nicht eine spezifische Streptokokkenerkrankung ist.

Eine gewisse Aehnlichkeit mit einigen von den früher veröffentlichten pseudomembranösen Erkrankungen, aber doch auch wieder recht wesentliche Unterschiede weisen die Fälle auf, die Semon[5]) im Jahre 1907 als „Pneumokokkeninvasion des Halses" bezeichnete. Bei diesen nicht eben häufigen Erkrankungen — auch ich hatte einen solchen Fall zu beobachten Gelegenheit — ist der Verlauf ein ausserordentlich chronischer: in meinem Falle dauerte die Erkrankung viele Monate, die Schleimhaut des Rachens und der Mundhöhle war meist mit inselartigen, weiss-glasigen Belägen bedeckt, die aber zeitweise ganz verschwanden. Gelegentlich kommt es zu oberflächlichen, manchmal, aber selten, auch zu tieferen Substanzverlusten. Die Temperatur ist schwankend, meist nur wenig erhöht, gelegentlich aber auch bis zu 39° und darüber ansteigend. Das Allgemeinbefinden ist zeitweise beträchtlich gestört. Meine Patientin behauptete aber recht oft, dass

1) Die durch den Diploc. lanceol. hervorgerufenen Rachen- und Kehlkopferkrankungen nebst Bemerkungen über d. Erysipelas cutis pneumococc. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenh. 1907. S. 289.

2) Verschiedene hierher gehörige Fälle mit schweren Komplikationen sind in d. Aufsatz v. Liebe über eine Endemie v. Tonsillitis m. Sepsis (Med. Klinik. 1910. S. 62) erwähnt.

3) Ueber einen seltenen Fall von Pneumokokkenerysipel. Münch. med. Wochenschrift. 1906. S. 1789.

4) Ueber die Erzeugung von Erysipel am Kaninchenohr durch Pneumokokken. Zeitschr. f. Hyg. 1901. Bd. 36. S. 254.

5) l. c. Bd. II. S. 425 u. f. Weiteres hierüber im Nachtrag Seite 43.

sie sich ganz wohl fühle. Die bakteriologische Untersuchung ergab immer unzweideutig, dass eine Pneumokokkenerkrankung vorlag.

Weitere drei ähnliche, aber doch wieder etwas mehr an die aphthöse Form der Stomatitis erinnernde Fälle sind von Mann[1]) beschrieben worden. Auch hier war zweifelsohne der Pneumokokkus als Krankheitserreger anzusehen, und auch hier handelte es sich neben der eigenartigen entzündlichen Lokalinfektion um eine schwere Allgemeinerkrankung.

Das Gesamtergebnis der bisherigen Untersuchungen über die ätiologische Bedeutung des Pneumokokkus für Halserkrankungen lautet also demnach:

Der Pneumokokkus verursacht recht häufig akut-infektiöse Erkrankungen der Halsorgane, die an den verschiedensten Stellen der Mund--Rachen-Kehlkopfschleimhaut, an den Tonsillen usw. lokalisiert sein können. Die Erscheinungsform dieser Pneumokokkenaffektionen ist sehr verschiedenartig. Sie treten auf:

1. als erythematöse Erkrankungen,
2. als pseudomembranöse, aphthöse und ulzero-membranöse Erkrankungen,
3. als lakunäre und follikuläre Erkrankungen an den Tonsillen,
4. als phlegmonöse und abszedierende Erkrankungen,
5. als erysipelatöse Erkrankungen.

6. Staphylokokkus.

Dieser Allerweltsschmarotzer fehlt auch in der gesunden Mund- und Rachenhöhle fast nie. Hier wie auch sonst ist und bleibt er für gewöhnlich unbegrenzte Zeit über ganz harmlos, dringt er aber in die Tiefe der Gewebe ein, so richtet er, sowohl örtlich wie durch Allgemeininfektion schwersten Schaden an, obgleich die Schleimhäute augenscheinlich einen weniger günstigen Boden für seine Entwicklung bilden, als die äussere Haut, die eigentliche Domäne der Staphylokokkenaffektionen.

Eine Abgrenzung der verschiedenen Staphylokokkenarten (Staphylococcus albus, aureus, citreus) nach ihrer Wirkungsweise ist zurzeit noch nicht durchführbar.

Die Lebensenergie der Staphylokokken ist eine sehr grosse; sie wachsen und vermehren sich ungeheuer schnell und überwuchern andere Infektionserreger oft schon in wenigen Stunden so energisch, dass diese kulturell dann gar nicht mehr nachweisbar sind [Sendziak[2]), Goldscheider[3]), P. Lehmann[4])].

Nach der übereinstimmenden Ansicht aller Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben [Sendziak[2]), Goldscheider[3]), P. Lehmann[4]),

---

1) Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 73.
2) Sendziak, B. Fränkels Archiv f. Laryngol. Bd. 2. S. 180.
3) Goldscheider, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22. S. 534.
4) P. Lehmann l. c.

B. Fränkel[1]), Ritter[2]), Ed. Meyer[3]), M. Stoos[4]), Fürbringer[5])] kommt der Staphylokokkus nur selten als Erreger erythematöser oder katarrhalischer Erkrankungen der oberen Luftwege, insbesondere der lakunären Angina in Betracht. Ebenso scheint er bei aphthösen[6]) und bei pseudomembranösen[7]) Entzündungsformen nur selten eine Rolle zu spielen.

Wesentlich bedeutsamer, wenn auch nicht zahlenmässig, so doch durch die Schwere der von ihm ausgelösten lokalen und allgemeinen Erscheinungen, ist die Rolle, die der Staphylokokkus in der Aetiologie der infiltrierenden, phlegmonösen, abszedierenden und erysipelatösen Prozesse spielt. Solche Fälle werden berichtet von Kocher, Tavel und Roos[8]), Bonome-Uffreduzzi[9]), M. Jordan[10]), Felsenthal[11]).

All diese Veröffentlichungen bestätigen den Eindruck, dem Lennhartz[12]) schon Ausdruck gegeben hat, als er die Staphylokokken-Schleimhautaffektionen für relativ seltene, dafür aber recht bösartige Erkrankungen bezeichnete. Der Grund für die besondere Bösartigkeit der Staphylokokkeninfektion liegt in der Eigenart ihrer biologischen Verhältnisse:

„Der Staphylokokkus ist der Typus der Entzündungserreger“, und „die Entzündungen, welche er hervorruft, können vom Standpunkt des Pathologen als Typus der Entzündung betrachtet werden.“

„Sind auch bei jeder lokalen Staphylokokkenerkrankung die vier Kardinalsymptome der Entzündung deutlich ausgeprägt, so tritt doch bei weiterem Fortschreiten des Entzündungsprozesses die Auswanderung der weissen Blutkörperchen, bedingt durch die chemotaktische Wirkung der Staphylokokken in den Vordergrund“[13]). Die schnelle Erweichung dieses Infiltrates, die wieder durch Toxine der Staphylokokken veranlasst wird und die Einwirkung ihrer verhängnisvollen Fermente, des Hämolysins und des Leukozidins, sind es, die den Staphylokokkenerkrankungen der Halsorgane einen so bösartigen Charakter verleihen.

Noch nicht ganz geklärt scheint mir die Frage, ob der Staphylokokkus auch typisches Erysipel hervorrufen kann. In meiner früheren Publikation hatte ich auf Grund einiger älterer literarischer Angaben von Bonome und Uffreduzzi, M. Jordan, Felsenthal besonders aber auf Grund eigener Tierversuche und eigener klinischer Beobachtungen diese Frage

1) B. Fränkel, Angina lacunaris et diphtherica. 1886.
2) Ritter, Berl. klin. Wochenschr. 1892. Nr. 4 u. 10. Disk. zu Baginskys Vortrag.
3) Ed. Meyer, B. Fränkels Archiv. Bd. 4.
4) M. Stoos, Zur Aetiologie und Pathologie d. Angina usw. 1895.
5) Fürbringer, Verhandl. d. Ver. f. inn. Med. z. Berlin. 1888.
6) Jadassohn-Baumgarten, Jahresber. 1895.
7) Kolle und Wassermann. Bd. IV. S. 389.
8) Siehe Kolle und Wassermann l. c.
9—11). S. meine Monographie über Larynxödem usw.
12) Nothnagel, Spez. Pathol. u. Therap. Bd. III. S. 3—4.
13) Kolle und Hetsch, S. 283/4.

bejaht. Heute stehe ich ihr etwas skeptischer gegenüber. Es lassen sich gegen diese früheren Beobachtungen (meine eigenen mit einbegriffen) doch mancherlei Einwände erheben, und auch der neue von Jochmann mitgeteilte Fall[1]) scheint mir noch nicht ganz überzeugend. Wenn auch die Infiltration in dem Jochmannschen Falle weit mehr im Corium als im subkutanen Gewebe gesessen hat, so vermisse ich doch die für das Erysipel charakteristische Tendenz, sich schnell über weite Strecken hin auszudehnen: am 13. September zeigte sich an der Nase der Patientin die primäre Pustel, am 20. bereits wurde die Diagnose „Rose“ gestellt, und bis zum Tode am 24., d. h. innerhalb von 5 Tagen hatte sich die Erkrankung in schweren, hart infiltrierten Nachschüben im Ganzen nur bis zur behaarten Kopfhaut derselben Seite ausgedehnt, während am Ausgangspunkt der Erkrankung die Entzündungserscheinungen unverändert geblieben waren. Dieses ganze Krankheitsbild scheint mir, trotzdem es seinen hauptsächlichen Sitz im Corium hatte, doch mehr einer langsam sich ausbreitenden Phlegmone als einem typischen Erysipel zu entsprechen.

Nun ist ja, wie ich schon im Jahre 1895 betont habe, die pathologisch-anatomische Definition des Erysipels eine sehr schwankende. Komplikationen durch tief greifende Infiltrate und phlegmonöse Prozesse sind so häufig, dass viele Autoren sie als zum Wesen des Erysipels zugehörig betrachten. Nun trete ich heute wie damals voll und ganz für die Zusammengehörigkeit der Phlegmone und des Erysipels ein, aber es scheint mir doch wichtig, in der Theorie wenigstens die beiden Prozesse auseinanderzuhalten. Das Typische beim Erysipel sehe ich nach wie vor darin, dass 1. die Haupterkrankung in der Mukosa, beziehungsweise in der Kutis sitzt, während die Phlegmone sich hauptsächlich in den tieferen Gewebsschichten abspielt, und 2. in der Flüchtigkeit seines Kommens und Gehens, während die Phlegmone nur langsam weiterkriecht und ebenso langsam verschwindet. Dass in der Praxis diese Grenzlinien unzählige Male verwischt werden, so dass man sehr oft nicht weiss, ob man den vorliegenden Krankheitsfall als „Phlegmone erysipelatosum“ oder als „Erysipelas phlegmonosum“ bezeichnen soll, ist ja hinreichend bekannt. Aber die Flüchtigkeit der Erscheinungen dürfte doch meist einen Anhaltspunkt für die Entscheidung geben. Diesen Kriterien aber scheinen mir die bisher veröffentlichten Staphylokokkenerysipele — auch die von mir seinerzeit experimentell erzeugten — doch nicht ganz gerecht zu werden. Deshalb meine ich, dass die Staphylokokken für erysipelatöse Erkrankungen der Haut und der Schleimhaut, wenn überhaupt, dann nur recht selten in Frage kommen, jedenfalls weit seltener als die Pneumo- und Streptokokken. Dafür sprechen neben diesen eben erörterten klinischen Beobachtungen auch die Ergebnisse vieler experimenteller Untersuchungen. Während Schurmayer, Eugen Fränkel, V. Lingelsheim, Fehleisen, A. Fränkel, ich selbst u. a.

1) Zur Frage des Staphylokokkenerysipels. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906. S. 76.

durch Verreibung von Streptokokken am Kaninchenohr erysipelatöse Prozesse jederzeit hervorgerufen konnten, während Abrami und Richet fils[1]) und ich selbst auch auf hämatogenem Wege durch Streptokokken, F. Neufeld[2]) durch Pneumokokken Erysipel erzeugen konnten, blieben alle entsprechenden Versuche mit Staphylokokken bisher resultatlos.

Es veranlassen also die Staphylokokken verhältnismässig selten anginöse, aphthöse oder pseudomembranöse Entzündungen im Hals und Rachen. Dagegen bewirken sie öfters schwere infiltrierende, phlegmonöse und abszedierende Entzündungen mit ernsten Allgemeinerscheinungen. Typisches Erysipel aber dürften sie, wenn überhaupt, nur äusserst selten hervorrufen.

7. Der Streptokokkus.

Der Streptokokkus, dessen verschiedene Typen betreffs ihrer Pathogenität noch nicht genügend studiert sind, soll hier als eine einheitliche Spezies betrachtet werden. Auch er findet sich fast ausnahmslos in der gesunden Mund- und Rachenhöhle, ohne hier irgendwelche Krankheitserscheinung auszulösen. Dabei ist er, wenn seine Virulenz die Abwehrkräfte des Organismus überwindet, der häufigste und gefährlichste, der typische Infektionserreger für die Schleimhäute der oberen Luftwege. Bei jeder Form der Erkrankung, beim Erythem und beim Katarrh, bei der hämorrhagischen wie bei der pseudomembranösen Entzündung, bei der Phlegmone, beim Abszess, beim typischen Erysipel — bei all diesen Erkrankungsformen hat man den Streptokokkus als unzweifelhaften Krankheitserreger so oft nachgewiesen, dass ich betreffs dieser von keiner Seite mehr bestrittenen Tatsache wohl auf die Anführung literarischer Beläge verzichten darf. Die Streptokokkeninfektion überwiegt bei den genannten Affektionen ganz besonders aber beim Erysipel, zahlenmässig die Infektion durch alle anderen Mikroorganismen zusammengenommen.

Hervorheben möchte ich nur, dass es auch 4 Streptokokkenfälle waren, durch die mein Korreferent, Herr Dr. Ph. de Santi[3]), den von mir und Felix Semon seit 1895 vertretenen Ansichten über die Zusammengehörigkeit der akut-infektiösen submukösen Entzündungen auch in England zu endgiltiger Anerkennung verhalf.

Ebenso besteht heute nirgends mehr ein Zweifel darüber, dass die schwersten Komplikationen und Allgemeinerscheinungen — Perikarditis, Nephritis, Orchitis, Appendizitis, rheumatische Affektionen, Meningitis, Osteomyelitis, Pyämie, Sepsis usw. — im Verlauf von Streptokokkenerkrankungen der Halsorgane besonders häufig auftreten, und dass es durchaus nicht immer besonders schwerer Lokalaffektionen bedarf, um diese gefährlichen Folgeerscheinungen auszulösen. Im Gegenteil, oft genug sind die Reaktionserscheinungen an der Einfallspforte so geringfügig, dass sie

---

1) L'érysipèle haematog. Compt. rend. de l. soc. de biol. 1909. T. II. p. 562.
2) l. c.
3) l. c.

ganz übersehen werden, bis die weit empfindlicheren Folgeerscheinungen, eine Polyarthritis, eine Nephritis oder Endokarditis, die Aufmerksamkeit auf die Primäraffektion im Halse hinlenken.

Ueber die besonderen Bedingungen der Giftwirkung der Streptokokken sind wir noch nicht genügend aufgeklärt. Der Hämolysinwirkung, die gewissen Arten unzweifelhaft anhaftet, wird von den meisten Bakteriologen eine besondere Bedeutung nicht zugesprochen. Ob noch andere, zurzeit noch unbekannte Fermente in Frage kommen, ob es Toxine oder Endotoxine sind, auf denen die Giftwirkung der Streptokokken beruht, ist ebenfalls noch nicht sicher gestellt.

8. Weitere Mikroorganismen.

Ausser den genannten Mikroorganismen habe ich in der Literatur noch einige andere Arten verzeichnet gefunden, die als Infektionsträger bei Halsentzündungen gelegentlich genannt werden, so der Micrococcus tetragenus, von F. Bezançon und V. Griffon[1]), Carrière[2]), Monnier[3]) und Guillain und Rendu[4]), ferner ein „Bacillus megaterium" von H. Vincent[5]). Vielleicht kommen noch einige andere in Betracht, die mir entgangen sein mögen.

Aus dieser Betrachtung ergibt sich, dass von den Infektionserregern der akut-entzündlichen Halserkrankungen jeder einzelne verschiedenartige, der Streptokokkus und Pneumokokkus sogar alle überhaupt in Betracht kommenden Formen lokaler und allgemeiner Reaktionserscheinungen auslösen kann. Kaum bei einem einzigen von all diesen Krankheitsbildern kann man aus dem lokalen Befunde oder dem klinischen Verlauf allein die Art des Krankheitserregers mit Sicherheit erkennen, — also auch in der Vielheit der Infektionserreger eine Einheitlichkeit ihrer Wirkung.

Zusammenfassung.

Die primären akut-entzündlichen Affektionen des Schlundes, Rachens und Kehlkopfes, soweit sie nicht mechanischen, chemischen oder thermischen Ursprunges oder Teilerscheinungen konstitutioneller Erkrankungen sind, wurden bisher in zahlreiche Arten und Unterarten geschieden.

Alle diese Krankheitsformen bilden eine grosse einheitliche, ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch engzusammengehörige Gruppe.

1) Presse médicale. 1900. 24. octob.
2) Revue de Médecine. 1902. Juni.
3) Arch. internat. de Laryngol. 1904.
4) Société méd. des Hôpitaux de Paris. 1907. 22. Febr.
5) Presse méd. 1902. Juli 26.

1. Aetiologisch.

Sie alle werden hervorgerufen durch pathogene Mikroorganismen. Nur die Diphtherie und vielleicht auch die Angina Plaut-Vincenti sind spezifischer Natur. Jede von den anderen Affektionen kann durch verschiedene Mikroorganismen — Bacterium coli, Pneumokokkus, Staphylokokkus, Streptokokkus usw. — veranlasst werden, ohne dass durch die besondere Eigenart des Infektionserregers irgendwelche Besonderheiten des Krankheitsbildes bedingt würden.

2. Pathologisch-anatomisch.

Die durch die Einwirkung dieser Infektionskeime hervorgerufenen örtlichen Veränderungen zeigen im Anfang der Erkrankung stets und überall die vier Kardinalsymptome der Entzündung. Bei weiterem Fortschreiten des Prozesses pflegt dann bald das eine, bald das andere dieser Symptome in den Vordergrund zu treten, oft so stark, dass die anderen Symptome in den Hintergrund gedrängt werden. Diese Differenzierung in der Entwicklung der Entzündungsvorgänge ist es, die neben den Besonderheiten, die sich aus der Lokalisation des jeweiligen Angriffspunktes, aus der Virulenz und Menge des jeweiligen Infektionsgiftes, aus der jeweiligen örtlichen und allgemeinen Widerstandskraft ergeben, die Verschiedenartigkeit des klinischen Verlaufes der ganzen Erkrankung bedingt.

So verschieden aber auch das pathologisch-anatomische Bild eines Erythems, einer pseudomembranösen Entzündung, einer Phlegmone und eines Erysipels sein mag — die zahlreichen Uebergänge von der einen Erkrankungsform zur anderen, ihr bald stadienartiges Nacheinander, bald räumlich und zeitliches Nebeneinander beweist ihre Zusammengehörigkeit, die Einheitlichkeit ihrer Wesensart[1]).

3. Klinisch.

Trotz all der unendlich grossen Unterschiedlichkeiten im klinischen Verlauf der verschiedenen akut-infektiösen Halserkrankungen — man vergegenwärtige sich nur den Verlauf einer einfachen Angina und vergleiche damit das Krankheitsbild einer schweren Halsphlegmone — gehören diese doch alle zusammen in ein und dieselbe Kategorie. Denn ihnen allen liegen die prinzipiell gleichartigen Gewebsentzündungen zugrunde, und sie

---

1) In meiner früheren Arbeit habe ich die verschiedenen Erscheinungsformen als „Stadien" — Stadium oedematosum, plasticum, suppurativum — bezeichnet. Man hat an dem Wort „Stadium" Anstoss genommen, weil es sich, worauf ich seinerzeit schon selbst hingewiesen habe, nicht nur um zeitlich aufeinanderfolgende Phasen einer Erkrankung handelt, sondern weil diese verschiedenen Krankheitsbilder oft auch als selbständige Krankheitsformen unabhängig voneinander vorkommen. Ich bin gern damit einverstanden, wenn das Wort „Stadium" durch „Form" ersetzt wird.

alle führen zu prinzipiell gleichartigen regionären und allgemeinen Krankheitserscheinungen — die leichteste Angina, so harmlos in ihren lokalen Symptomen, kann ebenso zu einer tödlichen Septikämie führen, wie eine schwere Halsphlegmone. Deshalb sind die klinischen Differenzen zwischen all diesen Erkrankungsformen — selbst die spezifischen Erkrankungen machen in dieser Beziehung keine Ausnahme — niemals prinzipieller Natur, sondern immer nur auf graduelle und örtliche Besonderheiten zurückzuführen. Von diesen kennen wir manche: die Menge des Infektionsstoffes und seine Virulenz, die örtliche und allgemeine Widerstandsfähigkeit des Organismus sind von wesentlichster Bedeutung. Die Lokalisation des ersten Angriffspunktes kann bestimmend sein für den ganzen Verlauf der Erkrankung, denn es macht einen Unterschied, ob die Infektionskeime sich im lymphatischen Rachenring, in der Schleimhaut des Kehlkopfes oder im Boden der Mundhöhle zuerst festsetzen. Ebenso ob der Infektionserreger in den obersten Schichten der Schleimhaut bleibt, oder ob er seinen Weg in die Tiefe der Gewebe findet. Weshalb aber derselbe Krankheitserreger das eine Mal ein Erythem oder einen Katarrh, das andere Mal eine Phlegmone oder ein Erysipel auslöst, das wissen wir nicht. Aber welchen Grad und welche Form die Entzündung, der Schmerz, das Fieber, die Komplikationen auch annehmen mögen, es sind und bleiben immer nur wechselnde Erscheinungsformen eines ätiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch einheitlichen Prozesses.

Demnach möchte ich vorschlagen, das Kapitel

„die akut-infektiösen Entzündungen der Halsorgane“

folgendermassen zu ordnen:

A. Erkrankungen, welche sich hauptsächlich in der Mukosa abspielen.
   1. Erythematöse Form.
   2. Katarrhalische Form — serös, schleimig, schleimig-eitrig, hämorrhagisch.
   3. Degenerative Form. Fettige, hyaline Degeneration der Epithelschicht, Substanzverlust, Erosion, Ulzerationen.
   4. Fibrinöse Form, ohne und mit gleichzeitigen nekrotischen Prozessen. Aphthöse, pseudomembranöse, verschorfende Prozesse.

B. Erkrankungen, die sich hauptsächlich in der Submukosa abspielen.
   1. Oedematöse Form — entzündliches Oedem, Erysipel.
   2. Plastisch-infiltrierende Form.
   3. Phlegmonöse und abszedierende Form.

Nachtrag: In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Diskussion hat Felix Semon der Ansicht Ausdruck gegeben, dass die von ihm als „Pneumokokkeninvasion des Halses“ bezeichnete Halsaffektion doch anscheinend eine spezifische Erkrankung sei. Diese Ansicht hat mancherlei

für sich: Die Erkrankung ist in der Tat eine durchaus eigenartige, noch nie ist bisher ein Fall beobachtet worden, bei dem ein anderer Infektionskeim als der Pneumokokkus ätiologisch wirksam gewesen ist. Aber die Definition der Spezifität verlangt nicht nur, dass die in Frage stehende Erkrankungsform durch keinen anderen Mikroorganismus ausgelöst werde, sondern auch, dass dieses Bakterium immer nur diese und sonst keine andere Affektion auslöst, und das trifft, wie wir gesehen haben, nicht zu, da der Pneumokokkus die allerverschiedensten Formen der Schleimhautentzündung hervorrufen kann. Ob das eigenartige Krankheitsbild der Pneumokokkeninvasion des Halses durch eine besondere, noch nicht näher zu charakterisierende Pneumokokkenart bedingt wird, wie Semon vermutet, darüber weiss man zur Zeit noch nichts, möglich ware es ganz gewiss.

IV.

Aus der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen.
(Chefarzt: Prof. Dr. Holger Mygind.)

Ueber Arthritis crico-arytaenoidea rheumatica acuta und mit derselben klinisch verwandte Larynxleiden.

Von

S. H. Mygind,
Assistenten der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

Während meines Dienstes im Jahre 1908 in der Ohren- und Halsklinik des hiesigen Kommunehospitals hatte ich Gelegenheit, einen mit einer Affektion der Articulatio crico-arytaenoidea komplizierten Fall von Febris rheumatica zu beobachten, den ich im folgenden näher beschreiben möchte. Bei einer späteren Durchsicht der Literatur fand ich, dass nur auffallend wenige Fälle dieser Art vorliegen — im ganzen etwa 25, zum Teil aber zweifelhafte oder mangelhaft beschriebene Fälle.

Es stellte sich ferner heraus, dass mit der akuten rheumatischen Arthritis crico-arytaenoidea sehr häufig andere Larynxleiden verwechselt worden sind, die gewisse klinische, grösstenteils auch ätiologische und pathologisch-anatomische Aehnlichkeiten dargeboten haben. Weil nun die einzelnen Fälle sehr zerstreut in der Literatur vorkommen, und weil sich ferner mehrere Ungenauigkeiten bei der Bezugnahme auf die Literatur eingeschlichen und von einer Arbeit in die andere übernommen wurden, habe ich eine kritische Durchsicht der Literatur unternommen und versucht, im Anschluss an die Differientialdiagnose, die mit der Arthritis crico-arytaenoidea rheumatica klinisch verwandten Larynxleiden zu gruppieren.

Meine Diagnose Arthritis crico-arytaenoidea acuta habe ich mit folgenden Forderungen unterstützt: erstens müssen andere, extralaryngeale Symptome einer akuten rheumatischen Infektion vorhanden sein, was im wesentlichen wieder sowohl Gelenkleiden als auch Fieber voraussetzt, zweitens müssen laryngoskopische Symptome einer primären serösen Synovitis in der Articulatio crico-arytaenoidea d. h. eine auf den Umfang des Gelenks lokalisierte Geschwulst, sowie herabgesetzte Bewegungsfähigkeit der Stimmlippen, vorliegen.

Es finden sich indessen ähnliche Fälle, die den genannten Forderungen zwar nicht völlig entsprechen, und in denen deshalb die Diagnose: Arthritis crico-arytaenoidea acuta mit absoluter Sicherheit nicht festzustellen ist, obgleich sie wahrscheinlich genannt werden muss, nämlich solche, wo nur andere rheumatische Symptome fehlen, und wo das Leiden von einer antirheumatischen Behandlung günstig beeinflusst wird. Denn selbst wenn die Febris rheumatica beinahe konstant polyartikulär genannt werden muss, so wird doch mitunter nur ein Gelenk affiziert sein, und mir scheint a priori die Annahme nicht unberechtigt, dass dies eine Gelenk gerade die Articulatio crico-arytaenoidea sein könnte.

Die erste Mitteilung rührt von Debrousses (10) im Jahre 1860 her: ein Patient mit verschiedenen „rheumatischen" Affektionen bekommt am 4. Tag plötzlich Dyspnoe und Aphonie; er stirbt an Pericarditis; bei der Sektion werden die Cartilagines arytaenoideae entblösst, aber ohne Nekrose vorgefunden. In der linken Articulatio crico-arytaenoidea findet sich eine seröse rötliche Flüssigkeit, „was das Vorhandensein einer rheumatischen Arthritis feststellte". Laryngoskopie wird nicht erwähnt. Soweit man aus der Beschreibung urteilen kann, lässt sich das Krankheitsbild ebensogut als eine Sepsis deuten, und der Sektionsbefund spricht entschieden wider die Annahme, dass es sich um eine einfache rheumatische Affektion gehandelt hat.

Im Jahre 1871 berichtet Fritsch (13) über einen Fall von „fièvre intermittente quotidienne régulière. prodrôme d'un rhumatisme articulaire aigu", wo — nach dem mir zugänglichen Referat — neben den grossen Artikulationen auch die Gelenke des Kehlkopfes affiziert wurden.

Im Jahre 1893 hat Archambault (2) neue Beobachtungen hinzugefügt, die jedoch von Ruault (32) als etwas zweifelhaft bezeichnet werden. Im Jahre 1886 teilt Ramon de la Sota y Lastra (30) einen Fall von Arthritis crico-arytaenoidea rheumatischer Natur mit. Das laryngoskopische Bild war allerdings ziemlich typisch; weil aber erstens keine anderen rheumatischen Affektionen, sowie auch kein Fieber vorhanden war, und weil zweitens das Leiden ganz plötzlich nach einem Trunk kalten Wassers entstanden war, gehört dieser Fall den von direkt thermischen Ursachen hervorgerufenen Affektionen („a frigore") rechtmässig an.

Im Jahre 1886 berichtet Raymond (31) über einen Patienten mit einer schweren Febris rheumatica, wo, nachdem die Gelenkaffektionen geschwunden waren, im Verlaufe von wenigen Stunden eine so starke Larynxstenose sich entwickelte, dass man schleunigst Tracheotomie unternehmen musste. R. selbst meint, dass die Ursache eher in einer diffusen Schwellung der Schleimhaut zu suchen gewesen sei und keine Arthritis crico-arytaenoidea sein könnte, weil die charakteristischen Symptome fehlten: äussere Druckempfindlichkeit dem Gelenk entsprechend, und heftige Schmerzen beim Schlucken. Es ist deshalb unrichtig, wenn Muorrut (27) in seiner Dissertation diesen Fall als eine Arthritis bezeichnet. Weil erst aus einem späteren Stadium der Krankheit der laryngoskopische Befund vorliegt (er

zeigte dann nur eine diffuse Rötung), scheint es mir zwecklos, zu diskutieren, unter welche Gruppe dieser Fall einzureihen sei.

Der von G. v. Major (1887) (21) beschriebene Fall scheint ein echter Fall (ausserdem noch ein Fall nach Morbilli und ein „a frigore", s. unten). Im Jahre 1890 teilt Schmiegelow (40) einen ganz typischen Fall mit. Lacoarret (17) (1891) gibt selbst keine neuen Fälle an, zitiert von nicht oben erwähnten Fällen einen Fall von Martino (24), der jedoch wegen mangelhafter Beschreibung nicht mitgerechnet werden kann. Er teilt die akuten Arthritiden der Articulatio crico-arytaenoidea folgendermassen ein: 1. l'arthrite spontanée (a frigore), 2. l'arthrite par propagation (secondaire), 3. traumatique, 4. rhumatismale, 5. blennorrhagique, 6. infectieuse.

In demselben Jahre führt Windelschmidt (43) einen gut charakterisierten Fall an, wie auch Luc (19) gleichzeitig erwähnt, dass er einen ähnlichen Fall früher beobachtet habe, und im Anschluss hierzu teilt Ruault (32) eine interessante Krankengeschichte mit, in der eine Frau, die an Erythema nodosum, von Fieber und Gelenkaffektion begleitet, litt, später ein Larynxleiden mit subjektiven Symptomen bekam, und wo die Laryngoskopie einen ganz ähnlichen Befund wie unten beschrieben ergab. Ausserdem erschien von Grünwald (16) eine Arbeit, eine Reihe von Fällen enthaltend, die jedoch einer speziellen Gruppe angehören. Simanowski (37) schildert 3 Fälle, die dem Referate von Baurowicz (3) gemäss als genuin aufzufassen sind. Im Jahre 1893 teilt Compaired (9) 3 Fälle mit (2 akute und einen subakuten), die wegen mangelhaften laryngoskopischen Befundes ziemlich wertlos sind. In demselben Jahr gibt Newcomb (28) eine allgemeine Uebersicht über „die rheumatischen Affektionen im Larynx", die er folgendermassen einteilt: 1. akute rheumatische Katarrhe, 2. artikuläre Leiden mit verschiedener Lokalisation, 3. chondrale und perichondrale Affektionen (die jedoch nie genuin rheumatisch sind), 4. muskuläre, 5. nervöse Erkrankungen. Unter den für die Arthritis charakteristischen klinischen Symptomen wird Krepitation im Gelenke, durch Druck gegen die Cartilago cricoidea von aussen hervorgerufen, erwähnt. Jedoch beschreibt er keine von ihm selbst beobachteten Fälle. — Der von W. E. Casselberry (7) behandelte Patient hat eine Arthritis deformans. — Im Jahre 1894 führt Georg Mayer (23) 2 Fälle an, die indessen nicht laryngoskopiert und also wertlos sind. Die 4 von Abate (1) beschriebenen Fälle sind Laryngitis mit gichtischen Noduli, die Harnsäure enthielten und in klinischer Hinsicht Papillomen ähnlich waren. Es handelte sich also nicht um eine Gelenkaffektion, wie es von Mourrut (27) angeführt wird.

Auch der von Mackenzie (20) behandelte Patient gehört unserer Gruppe nicht an; es fanden sich keine anderen Gelenkaffektionen oder Fieber, und da die Parese über ein Jahr dauerte, vermutet M. selbst, dass ausser dem Rheumatismus eine spezielle Ursache vorhanden war.

Im Jahr 1896 erscheint ein typischer Fall, von Sendziak (35) beschrieben.

Im Jahre 1897 berichtet Uchermann (42) über eine Laryngitis acuta rheumatica (nodosa), die aber einer besonderen Gruppe angehört.

Baurowicz (3), der im Jahre 1899 einen typischen Fall mitteilt, gibt zugleich eine Uebersicht, in der er die meisten der oben besprochenen Arbeiten erwähnt; er ist der Meinung, dass die Entzündung im Gelenk öfters als konsekutiv nach einer Entzündung im submukösen Gewebe, durch Erkältung hervorgerufen, betrachtet werden muss. Er hält es für zweifelhaft, dass eine Febris rheumatica der Articulatio crico-arytaenoidea isoliert auftreten könne. Der von Potain (29) beschriebene Fall ist mir nur in einem Referat bei Mourrut zugänglich gewesen, in bezug auf den Kehlkopfbefund ist nur angeführt, dass „eine Arthritis crico-arytaenoidea konstatiert wurde“. Uebrigens scheint der Fall typisch. P. nennt ihn allerdings „grippale“, nach der Beschreibung scheint aber die Diagnose Febris rheumatica eher berechtigt. . . . — In einem Uebersichtsartikel über rheumatische Affektionen des Pharynx und Larynx erwähnt Sendziak (36) nur „en passant“, dass er 2 Fälle von Arthritis crico-arytaenoidea rheumatica beobachtet hat, gibt aber keine nähere Beschreibung derselben. — In demselben Jahr wird von Grabower (15) in der „Berliner laryngologischen Gesellschaft“ Bericht erstattet über einen Fall von Ankylosis der Articulatio crico-arytaenoidea, die vermutlich infektiösen Ursprungs war. Die Stimmlippe war in Adduktion unweit der Mittellinie befestigt; bei Phonation ging die gesunde Stimmlippe nicht wie bei Rekurrensparalyse über die Mitte heraus, ein Symptom, dem Escat und Mourrut später grosse Bedeutung beimassen.

Ein von Monnier (26) im Jahre 1901 unter dem Namen „Arthrite crico-arytaenoidienne double, d'origine grippale“ beschriebener Fall lässt sich schwer rubrizieren. Nachdem die Erkrankung mit Schüttelfrost, hohem Fieber und Angina begonnen hatte, wurde schon am 2. Tag eine so starke Larynxstenose nachgewiesen, dass man erwartete, die Tracheotomie vornehmen zu müssen. Das laryngoskopische Bild war ungefähr wie das als typisch unten beschriebene. Die Symptome schwanden aber bald, auch die laryngoskopischen: später entwickelte sich eine Bronchopneumonie und eine Perikarditis, aber keine Gelenkaffektion. Die Salizylbehandlung schien wirksam. Obgleich sich die Möglichkeit einer rheumatischen Infektion nicht ausschliessen lässt, scheint es mir doch wahrscheinlicher, anzunehmen, dass es sich um einen deszendierenden, z. T. submukösen Katarrh, vielleicht auf Basis einer Influenza entstanden, gehandelt habe.

Im Jahre 1901 teilt Escat (12) 3 Beobachtungen mit, die in Verbindung mit 2 späteren die Grundlagen einer Dissertation seines Schülers Mourrut (27) im Jahre 1902 bilden. Unter den von Escat und Mourrut beschriebenen Fällen sind allerdings 3 als durch „grippe“ hervorgerufen gekennzeichnet; 2 dieser 3 waren aber mit Gelenkaffektionen kompliziert, und es scheint mir weit natürlicher, alle 3 als Febris rheumatica zu betrachten, was auch ganz entschieden mit den ziemlich ausführlich

referierten Krankengeschichten übereinstimmt.[1]) M. gibt eine ziemlich ausführliches Literaturverzeichnis, dagegen sind die einzelnen Arbeiten mit zu wenig Kritik benutzt.

Bryson Delavan (11) (1903) berichtet über einen Fall von akuter Pharyngitis und lakunärer Tonsillitis mit Schwellung der linken Regio crico-aryt. Die linke Stimmlippe war in der Mittellinie fixiert. Heilung. Wird vom Verfasser selbst als „Anchylosis of the crico-aryt. articul. due to inflammetory process“ diagnostiziert.

Der von Urbano Melzi (25) beschriebene Fall bietet ein durchaus typisches Bild dar; es fehlen aber andere rheumatische Affektionen.

Emil Mayer (22) gibt im Jahre 1908 eine Uebersicht über rheumatische Affektionen im Larynx, teilt aber keine neuen Fälle mit.

Alfred Bruck (5) (1909) schildert einen Fall, wo ganz sicher eine primäre Arthritis crico-arytaenoidea vorliegt, und wo die Krankheit nach ihrem Verlauf, trotzdem andere rheumatische Lokalisationen fehlen, sich am wahrscheinlichsten als rheumatisch deuten lässt, d. h. als eine Febris rheumatica auf das Crico-arytaenoidal-Gelenk lokalisiert.

Schliesslich sind im Jahre 1911 von Calamida (6) 2 Fälle von „rheumatischer Arthritis crico-arytaenoidea“ mitgeteilt worden, beide in Verbindung mit Gelenkaffektionen; das mir zugänglich gewesene Referat dieser Fälle war aber so kurzgefasst, dass sich kein definitiver Schluss ziehen lässt.

Hierzu kommt noch der Fall, den ich im Jahre 1908 in der hiesigen Klinik zu beobachten Gelegenheit hatte, dessen Krankengeschichte aber erst jetzt veröffentlicht wird. Meinem Chef, Prof. Dr. Mygind, spreche ich hierdurch für die Erlaubnis, diesen Fall mitzuteilen, meinen besten Dank aus.

Die Patientin, die am 4. September 1908 in die Klinik aufgenommen wurde, war eine 32jährige Frau, die früher stets gesund gewesen war. Abortus 2 Jahre vor der Aufnahme. Patientin hat im übrigen fünf gesunde Kinder. Verneint Lues. Keine Disposition für „Arthritis“ in der Familie. Sie hat öfters Angina gehabt.

Etwa 14 Tage vor der Aufnahme bekam sie Schmerzen und Geschwulst an der linken Hand, hauptsächlich auf der ersten Phalanx des zweiten und vierten Fingers lokalisiert, ein wenig auf das Dorsum manus hinaufreichend. Die Haut war gerötet und die Geschwulst ziemlich ausgesprochen. Im Verlaufe von acht Tagen schwand die Geschwulst, es stellten sich jetzt aber Schluckbeschwerden ein, zuerst bei fester Nahrung, später auch bei flüssiger, und während der letzten Tage hat sie überhaupt nichts schlucken können. In den letzten Tagen ist ihr das Atmen auch schwierig geworden. Sie erwacht des Nachts und muss sich im Bette aufrecht setzen, um Luft zu bekommen. Ausgesprochene Erstickungsfälle scheinen jedoch nicht vorhanden gewesen zu sein. Letzte Nacht hat sie ziemlich starke Schmerzen im Halse gehabt, und ihr Allgemeinbefinden ist entschieden schlecht. Die letzten zwei Tage ist sie heiser gewesen.

---

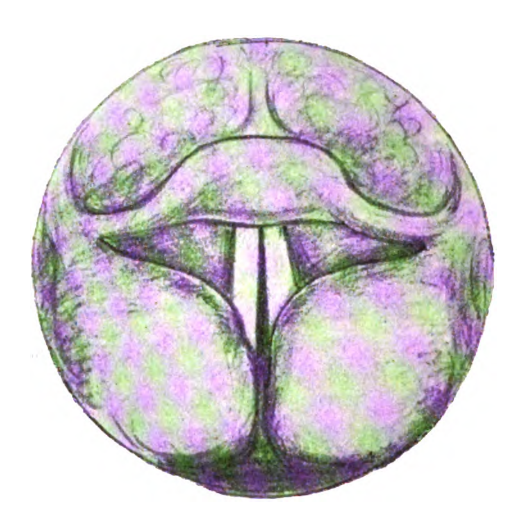
1) Einer der „rheumatischen“ darf aber nicht hier mitgezählt werden, weil sowohl die Larynxaffektion als auch die Gelenkaffektionen einen chronischen und rezidivierenden Verlauf hatten.



Sie ist sehr blass und abgemagert, ziemlich kurzatmig, wenn sie sich bewegt, atmet aber ganz gut, wenn sie ruhig im Bette liegt. Es findet sich kein Stridor oder Cyanose. Keine Schwellung oder Rigidität der Finger, oder andere Gelenkleiden. Bei Stethoskopie des Herzens und der Lungen wird nichts Abnormes nachgewiesen.

Aeussere Untersuchung des Halses: Bei Druck an der Seite des Larynx ist sie stark empfindlich, und besonders an der linken Seite wird ein geschwollener fingerdicker Strang palpiert, vom Angulus mandibulae ungefähr bis zur Höhe der Cartilago thyreoidea reichend. Gl. thyreoidea etwas geschwollen. Larynx wird fixiert gehalten.

Pharynx: starke akute Rötung.



Larynx: starke ödematöse Geschwulst um beide Cartilagines arytaenoideae, wodurch der Einblick in den Larynx erschwert wird. Die Stimmlippen anscheinend normal, die Bewegungen derselben sehr eingeschränkt, besonders während der Inspiration, so dass die grösste Entfernung auf etwa 4 mm geschätzt werden muss; bei Phonation berühren sich die Stimmlippen nicht ganz. Die Nélatonsche weiche Magensonde bleibt auf der Höhe der Cartilago thyreoidea stehen.

Es werden jetzt warme Umschläge am Halse, wollener Mantel und Natrium salicylatum verordnet. Die Atemnot sowie die Schluckbeschwerden nehmen in den folgenden Tagen allmählich ab. Am ersten Tag klagt sie über einen merkwürdig krachenden Laut beim Schlucken. Die Temperatur, die bei der Aufnahme 38,8 zeigte, fällt bald auf etwa 37,9 des Abends, um nach einigen Tagen völlig normal zu werden.

5 Tage nach der Aufnahme sind die Schluckbeschwerden ganz geschwunden, und die Stimme ist jetzt nur etwas rauh.

Im Larynx ist die Schwellung der Regg. aryt. jetzt weniger, aber noch deutlich ödematös, und an der linken Seite etwas stärker als an der rechten, die Mobilität ist besser, indem die rechte Stimmlippe bei Phonation fast ganz bis zur Mittellinie reicht, während die linke mit ihrem hinteren Teil nur bis zu einer

Entfernung von etwa 1 mm von der Mittellinie reicht; auch die Abduktion ist an der rechten Seite besser als an der linken, obwohl sich die Stimmlippen noch nicht bis zu einer Weite von mehr als 5 mm zwischen den Proc. vocal. öffnen.

Die Schwellung am Halse lässt sich jetzt als eine Perlenschnur von kleinen Drüsen besser differenzieren; auch an der Membrana thyreo-hyoidea werden geschwollene kleine Drüsen palpiert.

Am 9. Tage ist das Allgemeinbefinden vollständig gut. Larynx: Es findet sich noch diffuse Anschwellung der Stimmlippen, deren vordere Drittel sich bei Phonation berühren, während nach hinten zu noch etwa 2 mm restieren. Bei Inspiration wird nur bis zur „Kadaverstellung" abduziert. Die Geschwulst der Regio arytaenoidea ist nur geringfügig und an beiden Seiten die gleiche. Die Konsistenz ist weich. Die Patientin steht auf und wird am folgenden Tage den 14. September aus dem Hospital entlassen, um in der Poliklinik behandelt zu werden. Während dieser Behandlung nimmt die Geschwulst ab, und die Beweglichkeit kehrt nach und nach zurück; nach 8 Tagen bekommt die Patientin einen Rückfall, wird mehr heiser, wie auch gleichzeitig die Geschwulst der Regg. aryt. zunimmt, und die Beweglichkeit der Stimmlippen wieder schwindet. Sie wird wieder bettlägerig, bekommt Aspirin, und bessert sich wieder. Am 24. Oktober stellt sie sich zum letzten Male in der Poliklinik ein. Die Stimme ist jetzt hell und klar, es restiert aber noch eine kleine Schwellung der Regg. aryt., und die Abduktion der Stimmlippen ist noch etwas mangelhaft. Die Adduktion dagegen beinahe vollständig.

Wenn wir die Krankengeschichte kurz rekapitulieren, so sind wir hier einem Fall von Febris rheumatica bei einer früher gesunden Frau gegenübergestellt, wo zuerst leichte, multiple Gelenkaffektionen vorkommen, wo aber gleichzeitig mit dem Abnehmen und Verschwinden derselben eine Larynxkomplikation eintritt, deren subjektive Symptome Heiserkeit, Dysphagie und Dyspnoe sind, während die objektiven Symptome äusserlich als Druckempfindlichkeit und Drüsengeschwulst, laryngoskopisch starkes Oedem der Regg. aryt. festzustellen sind. Die Adduktion — und zwar noch mehr — die Abduktion der Stimmlippen ist stark beschränkt. Die linke Seite ist etwas mehr affiziert als die rechte. Die Symptome schwinden bei antirheumatischer Behandlung (Natr. salicyl.), später tritt ein kleiner Rückfall ein, der jedoch bald ausheilt, nur durch Laryngoskopie lässt sich ein kleiner Rest der Geschwulst, sowie eine etwas herabgesetzte Mobilität der Stimmlippen nachweisen.

Wenn wir versuchen, auf Grundlage der in der Literatur beschriebenen Fälle uns eine allgemeine Vorstellung von diesem Leiden zu bilden, werden wir finden, dass die Krankengeschichte im grossen und ganzen mit dem oben beschriebenen Bild übereinstimmt. Nur 17 Fälle im ganzen entsprechen den früher aufgestellten Forderungen und sind hinlänglich beschrieben worden, nämlich: G. W. Major, Windelschmidt, Schmiegelow, Simanowski (3 Fälle), Luc, Ruault, Sendziak, Baurowicz, Escat und Mourrut (3 Fälle), sowie Potain (etwas mangelhaft beschrieben) und Urbano Melzi und Bruck (wo jedoch andere rheumatische Symptome fehlen); hierzu kommt der oben von mir beschriebene Fall. Wir werden finden, dass es sich in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Frauen handelt, und dass die Alters-

stufen von 18—45 Jahre vertreten sind. Nur ein einziges Mal wurde ein früherer Anfall von Febris rheumatica, und nur ganz ausnahmsweise initiale Angina beobachtet.

Die subjektiven Symptome sind Dysphagie, die immer vorhanden ist; dies gilt selbstredend auch von der Heiserkeit, die ziemlich oft (5 mal) bis zu Aphonie steigt. Dyspnoe wird in ungefähr der Hälfte von den Krankengeschichten erwähnt, — sie hat aber nie die Tracheotomie notwendig gemacht.

Die objektiven Symptome sind: äussere Druckempfindlichkeit, die in den meisten Fällen beobachtet wurde, besonders dem hinteren Rand der Cartilago thyreoidea entsprechend, ferner sehr häufig äussere Schwellung. Drüsengeschwulst wurde — soweit ich sehen kann — nur in meinem Fall beschrieben. Nach Casselberry (7) soll Krepitation im Gelenke auch vorhanden sein können, was jedoch bei unserer Patientin nicht direkt nachzuweisen war, dagegen war das krachende Gefühl in der Kehle beim Schlucken vielleicht als eine verwandte Erscheinung aufzufassen. Uebrigens muss dieses Symptom mit gewisser Reserve behandelt werden, und zwar weil man, wenn der Larynx mittels eines Fingers von Seite zu Seite geführt wird, bekanntlich auch bei normalen Menschen eine gewisse Krepitation hervorrufen kann.

Wenn wir hiernach das laryngoskopische Bild näher betrachten, dann stellt sich heraus, dass die Entzündungserscheinungen im wesentlichen auf die regio arytaenoidea beschränkt sind; hier findet sich Rötung und oft sehr beträchtliche Anschwellung, sehr häufig ödematöser Natur. Der übrige Teil des Larynx wird in der Regel als normal beschrieben; bisweilen findet sich Rötung der Labia vocal., ein einziges Mal diffuse Hyperämie. Die Stimmlippen sind fixiert oder so gut wie fixiert. Die Stellung wird 7 mal als „Adduktionsstellung", 3 mal als „Kadaverstellung", 2 mal als „Rekurrensparese" beschrieben. Einmal wird nur bemerkt, dass ihre Beweglichkeit sehr eingeschränkt war, und viermal nur, dass eine Arthritis crico-arytaenoidea vorhanden war. Im grossen und ganzen lässt sich die Fixationsstellung der Stimmlippen eher eine Adduktions- als eine Abduktionsstellung nennen. — Viermal waren beide Gelenke affiziert, und die Symptome demnach mehr ausgesprochen, und in allen Fällen war Dyspnoe vorhanden. In zwei dieser Fälle war die Affektion vorwiegend auf die linke Seite lokalisiert, und unter den einseitigen treffen wir wieder eine Mehrzahl von linksseitigen Affektionen (6 gegen 4). 3 Fälle (Simanowski) enthalten keine nähere Angabe in bezug auf die Seite, die von der Affektion getroffen war. Worauf diese Vorliebe für die linke Seite beruht, weiss ich nicht; Rekurrensparesen lassen sich absolut ausschliessen, und wenn wir eine Reihe von zweifelhaften, nicht hinlänglich beschriebenen Fällen hinzunehmen, bleibt das Verhältnis ungeändert. — Es lässt sich vermuten, dass die Erklärung in den Verschiedenheiten der Lymphbahnen an beiden Seiten, sowie in hierdurch bedingten schlechten Resorptionsverhältnissen auf der linken Seite zu suchen sei.

Nur in einem Fall war kein Fieber vorhanden, es handelte sich hier

um eine rezidivierende Febris rheumatica, welche nicht selten afebril ist. Gelenkaffektionen fehlten nur — wie oben erwähnt — in Melzis und Brucks Fällen. Von anderen rheumatischen Symptomen wird nur Erythema nodosum (Ruault) erwähnt. Ueber die Beziehung des Larynxleidens zu den anderen Gelenkaffektionen sei bemerkt, dass es ebenso häufig vor als nach den letzteren auftritt.

Der Verlauf war in allen Fällen ein günstiger, Heilung oder Besserung trat beinahe immer schnell ein, in der Regel im Verlaufe von 3—7 Tagen; ziemlich oft hielt sich die eingeschränkte Beweglichkeit, nachdem die Schwellung verschwunden war, eine Erscheinung die besonders von Baurowicz als ein Zeichen von wirklich vorhandener primärer Synovitis hervorgehoben wird.

Ueber die Behandlung ist nichts Besonderes zu bemerken, es wurde gewöhnlich Salicyl gegeben, und besonders die französischen Verfasser haben Derivation an der Aussenseite des Halses angewendet.

Wir wollen jetzt zu einer näheren Besprechung solcher Affektionen übergehen, die wegen ihrer klinischen Verwandtschaft teils in differentielldiagnostischer Beziehung, teils insofern von Interesse sind, also sie verschiedene Verhältnisse bei der akuten rheumatischen Arthritis cricoarytaenoidea beleuchten. Die Verwandtschaft ist zugleich von pathologisch-anatomischer und von ätiologischer Art, indem die jetzt zu besprechenden Leiden andere Formen von primärer Entzündung in der Articulatio crico-arytaenoidea, sowie verschiedene rheumatische, in deren unmittelbare Nähe lokalisierte Krankheitsprozesse darstellen.

Diese verschiedenen klinisch verwandten Leiden sind in dem Folgenden nach ihrer Aetiologie gruppiert:

1. Primäre Arthritis crico-arytaenoidea, durch akute infektiöse Krankheiten verursacht.

2. Primäre Arthritis crico-arytaenoidea, durch chronische infektiöse (oder toxische) Krankheiten verursacht, und

3. Verschiedene „rheumatische" Krankheitsformen an der Articulatio crico-arytaenoidea oder in deren unmittelbarer Nähe lokalisiert.

I. Primäre Arthritis crico-arytaenoidea, durch akute infektiöse Krankheiten verursacht.

Alle akuten Infektionskrankheiten werden infolge ihrer Natur eine primäre Arthritis crico-arytaenoidea verursachen können. Soweit ich habe sehen können, sind sie aber ausser bei der Febris rheumatica nur bei Influenza, Morbilli und Gonorrhoe beschrieben worden. Die Zahl ist ziemlich klein.

Als Influenza (grippe) sind von französischen Verfassern mehrere Fälle aufgefasst worden, die von mir zu den genuinen Fällen gerechnet sind, was ich oben motiviert habe; man darf jedoch nicht die Möglichkeit von wirklichen Influenzafällen leugnen, obwohl man nach der gewöhnlichen „katarrhalischen" Neigung der Krankheit eher annehmen würde, dass es

sich um keine Synovitis, sondern um eine hauptsächlich auf die Regio arytaenoidea lokalisierte submuköse Entzündung handelte, die ein ähnliches Krankheitsbild aufweisen kann. Ich möchte in dieser Verbindung auf den von Monnier (26) oben erwähnten Fall hinweisen.

George W. Major (21) erwähnt einen durch Morbilli verursachten Fall bei einem zweijährigen Knaben, bei dem Aphonie ohne Atemnot beobachtet wurde. Die linke Cartilago arytaenoida war in voller Exspirationsstellung fixiert, und es fand sich Rötung am Gelenke und äussere Druckempfindlichkeit. Die Stellung entspricht nicht der für die rheumatische Arthritis charakteristischen.

Dahingegen weisen die durch Gonorrhoe verursachten Fälle eine ziemlich grosse Uebereinstimmung mit den rheumatischen auf. Es finden sich von denselben 4 Fälle referiert, und zwar von Liebermann (18), Simpson (38), Birkett (4) und Claus (8). Auch hier wird äussere Geschwulst und Empfindlichkeit dem Gelenke entsprechend, laryngoskopisch ödematöse Schwellung an der Regio arytaenoidea, in einem Fall (Claus) auch an der Plica aryepiglottica und der einen Seite des Pharynx nachgewiesen. Ausserdem totale oder teilweise Fixation der Stimmlippen in einer Stellung, die etwas variierend beschrieben wird: („etwas entfernt von der Mittellinie“, „unbeweglich bei Phonation“, „sowohl Adduktion als Abduktion eingeschränkt“, „Parese der Stimmlippe“). 2 Fälle waren linksseitig, einer rechtsseitig, einer doppelseitig, aber auf der rechten Seite am meisten ausgesprochen. In allen Fällen waren auch andere Gelenke affiziert. Die subjektiven Symptome waren die gleichen wie die früher beschriebenen, es wurde also auch hier bei der doppelseitigen Affektion Dyspnoe vorgefunden. Die Fälle waren durchschnittlich von ernsterer Natur, zweimal wurde eine Einschränkung der Beweglichkeit hinterlassen. Die hier angeführten 4 Fälle zeigen also, dass die gonorrhoische Affektion der Articulatio crico-arytaenoidea — in Verhältnis zu der rheumatischen — nicht besonders selten genannt werden kann, so dass man immer an eine Untersuchung von Urethra oder Vagina denken muss, wie übrigens immer bei akuten Gelenkleiden.

II. Primäre Arthritis crico-arytaenoidea; durch chronische, infektiöse (oder toxische) Krankheiten verursacht, wird nur selten beobachtet, und es lässt sich wohl am häufigsten darüber diskutieren, inwieweit sie in Beziehung zu der Umgebung als primär oder sekundär aufgefasst werden soll.

So wird z. B. von Rueda (33) ein Fall von syphilitischer Arthritis crico-arytaenoidea beschrieben, wo das laryngoskopische Bild mit demjenigen einer rheumatischen Arthritis übereinstimmte. Die syphilitische Natur scheint hier hinlänglich gesichert, dagegen ist es zweifelhaft, inwieweit es sich um eine exsudative Synovitis oder ein extraartikuläres Gumma gehandelt hat, die letzte Möglichkeit ist aber die wahrscheinlichere.

Wenn wir jetzt zu den chronischen „rheumatischen“, „arthritischen“, „gichtischen“ Affektionen übergehen, so treten uns hier grosse Schwierigkeiten entgegen, indem die Gruppierung und Benennung der internen Medizin

nicht nur mit den verschiedenen Zeiten, sondern auch mit jedem einzelnen Verfasser gewechselt haben; und noch am heutigen Tage wird die Frage des Rheumatismus — jedenfalls einem nicht speziell Sachverständigen — am ehesten als ein Chaos vorkommen.

Indem wir jetzt von den gewöhnlichen diffusen Laryngitiden absehen, die mit den akuten und chronischen „rheumatischen" und „gichtischen" Leiden einhergehen, wollen wir uns zuerst mit solchen ursprünglich akuten rheumatischen Arthritiden beschäftigen, die in ein chronisches Stadium übergegangen sind und die eine eingeschränkte Beweglichkeit oder Ankylosis in der Articulatio crico-arytaenoidea zufolge haben. Solche Fälle sind von Escat (12) beschrieben worden, und es liessen sich wahrscheinlich mehrere Fälle von unaufgeklärter Ankylosis oder „Rekurrensparalyse" hierher rechnen.

Fälle von Gicht („gout", Arthritis urica), die auf die Articulatio crico-arytaenoidea allein lokalisiert waren, habe ich in der Literatur nicht getroffen. Dahingegen sind zerstreute Tophi, auf Knorpel und Stimmlippen und in den Gelenken abgelagert, nicht so selten. Semon (34) hat sogar einen Fall mit Sektion beobachtet, wo, trotzdem grosse Trophi in den Artikulationen und Stimmlippen nachgewiesen wurden, die Beweglichkeit derselben nichtsdestoweniger unbehindert war. Semon meint und zwar mit Recht, dass ein Teil der als „gouty inflammation" rubrizierten Fälle syphilitischen Ursprungs sind. Sokolowski (41) berichtet, dass bei Patienten mit häufigen Podagraanfällen vorübergehendes Oedem der Articulatio crico-arytaenoidea beobachtet worden ist. Auch die Arthritis deformans findet man in der Literatur vertreten. Casselberry (7) berichtet über eine 58jährige Frau mit Dyspnoe, bei der die Stimmlippen wegen Ankylosis in der Articulatio crico-arytaenoidea sich nicht abduzieren liessen; geringe Laryngitis. Es fand sich gewöhnliche Arthritis deformans, die parallel mit den Larynxerscheinungen exazerbierte. In der Erörterung der Casselberryschen Mitteilung referierte Simpson (39) einen ähnlichen Fall, und unter dem Namen: „Rhumatisme noueux du larynx" hat Escat (Mourrut S. 75) ebenfalls einen Fall beschrieben.

III. Verschiedene auf die Articulatio crico-arytaenoidea oder deren unmittelbare Nähe lokalisierte rheumatische Krankheitsformen.

Hierher gehört: L. Grünwalds (16) „akute primäre rheumatische Arthritis", bei der die Symptome die folgenden waren: 1. ein eigentümliches Gefühl an der Seite des Halses beim Schlucken, 2. dasselbe lässt sich mittels eines äusseren Druckes gegen die Articulatio crico-arytaenoidea hervorrufen, wo man eine Krepitation fühlen oder bisweilen hören kann, 3. genanntes Gefühl tritt in Rückenlage am stärksten hervor, 4. laryngoskopisch wird bei dem eben genannten äusseren schmerzauslösenden Druck ein nach innen gerichteter Ruck der erwähnten Cartilago arytaenoidea beobachtet, 6. Empfindlichkeit bei Berührung der Artikulation mittels einer Sonde von der Seite der Speiseröhre. Im Uebrigen ist die Laryngoskopie negativ. Grünwald ist der Ansicht, dass es sich bei ge-

nauerer Untersuchung der „Parästhesien" herausstellen wird, dass nicht wenige derselben hierher gehören. Das Leiden ist afebril und zu Rezidivieren geneigt. — Ich habe keine anderen Mitteilungen dieser Art gesehen, habe aber selbst neulich Gelegenheit gehabt, einen sehr ähnlichen Fall bei einer Gesanglehrerin zu beobachten, die während ihrer immer rezidivierenden Erkrankung sich selbst mit Massage geholfen hatte. Leider war das Leiden, als ich es sah, stark zurückgegangen, und die objektiven Symptome demnach nicht ganz überzeugend. Der Grünwaldsche Symptomkomplex scheint mir überhaupt so schwierig zu kontrollieren, dass man sowohl der Aetiologie als auch besonders der Frage vom pathologisch-anatomischen Substrate gegenüber solange etwas zurückhaltend sein muss, bis noch mehrere Mitteilungen vorliegen.

Eine sicherere Basis bietet uns das von Uchermann (42) im Jahre 1897 gegebene Krankheitsbild: „Laryngitis acuta rheumatica nodosa", von der Uchermann selbst 3 Fälle mitgeteilt hat. Als charakteristische Symptome werden bläulich-rote oder rote, begrenzte, ziemlich feste, sehr empfindliche, ein- oder doppelseitige, bis „krachmandelgrosse" Infiltrate erwähnt. Werden dieselben in der Nähe der Articulatio crico-arytaenoidea vorgefunden, so entsteht Pseudoankylosis der Stimmlippen, die permanent werden kann. Es findet sich keine vermehrte Sekretion im Larynx. In den Fällen des Verfassers wurde weder Fieber noch Gelenkaffektion vorgefunden; in dem einen Fall war die Stimmlippe in Kadaverstellung fixiert, es trat aber eine vollständige Heilung nach 12tägiger Salizylbehandlung ein; Gichtfieber war früher beobachtet worden. Merkwürdig genug sind diese beiden Fälle linksseitig. Im dritten Fall wird der Sitz der Affektion nicht näher angegeben. Aehnliche Infiltrate finden sich übrigens in anderen Gebieten, z. B. im Gaumensegel, in der knorpeligen Nasenscheidewand, im Gehörgang, Trommelfell und in der Konjunktiva. Die Affektion ist wahrscheinlich mit Erythema nodosum verwandt, und der Uebergang zu unserer „genuinen" akuten rheumatischen Arthritis ist somit gegeben. Es finden sich anderseits jedenfalls klinische Aehnlichkeiten mit gewissen ziemlich rätselhaften Infiltraten in der Regio arytaenoidea, mitunter in die Plica aryepiglottica hineinreichend, wechselnd an Intensität und Ausbreitung; sie dauern oft lange und lassen sich nicht von Salizyl beeinflussen.

Noch eine „rheumatische" Gruppe bilden Fälle, in denen plötzlich nach einer lokalen Kälteeinwirkung (ein Trunk kalten Wassers), Heiserkeit, Schmerz beim Sprechen und Schlucken entstehen kann, und wo Schwellung der Regio arytaenoidea, sowie herabgesetzte Beweglichkeit der Stimmlippen nachzuweisen ist.

Die erste Mitteilung verdanken wir Ramon de la Sota y Lastra (30). Es handelte sich hier um eine rechtsseitige Affektion, und die Stimmlippen waren in Adduktionsstellung fixiert. Heilung trat im Verlaufe eines Monats ein. In dem von G. W. Major (21) beobachteten Fall fand sich gleichfalls Fixation in Adduktion, die Affektion war hier eine linksseitige, die ödematöse Schwellung so ausgesprochen, dass sie geradezu Suffokations-

paroxysmen herbeiführte. Das Oedem schwand im Verlaufe von 2 Tagen, die Beweglichkeit kehrte aber erst nach und nach zurück, und es unterliegt somit keinem Zweifel, dass eben das Gelenk selbst affiziert gewesen ist. Es braucht aber deshalb die Synovitis nicht das Primäre gewesen zu sein, sondern kann ebensowohl als konsekutiv nach einer submukösen von thermischen Ursachen hervorgerufenen Entzündung gedeutet werden. Diese Fälle werden von Lacoarret (17) als „l'arthrite spontanée a frigore" bezeichnet.

Es würde zu weit führen, auf verschiedene andere Larynxleiden von mehr oder weniger „rheumatischer" Natur einzugehen, nur soll hier erwähnt sein, dass auch unter dem Verlaufe einer Febris rheumatica ein universelles, ja sogar sehr starkes Oedem entstehen kann, wie es aus einem Bericht von Thomas J. Gallacher (14) hervorgeht; es musste hier sogar Intubation vorgenommen werden.

Zum Schluss sei noch erwähnt, dass Escat (12) 2 Fälle von Febris rheumatica, mit akuter Arthritis in der Articulatio crico-thyreoidea kompliziert, mitgeteilt hat. Die subjektiven Symptome sind: totale Aphonie, die objektiven: äussere Druckempfindlichkeit, dem Gelenke entsprechend, laryngoskopisch war das Bild wie bei Internusparalyse. Beim Versuch der Phonation lösen sich starke Schmerzen aus, und — was am wichtigsten ist — man fühlt gleichzeitig Kontraktion der Mm. crico-thyreoidei. Dies ist jedoch nur bei einigermassen mageren Menschen zu palpieren.

Mein obiger Versuch, die primären „rheumatischen" Arthritiden in der Articulatio crico-arytaenoida und die mit denselben verwandten Leiden zu gruppieren, soll keinen Anspruch darauf machen, erschöpfend genannt zu werden; auch habe ich es vermeiden wollen, auf Theorien und Details allzusehr einzugehen, habe dagegen gesucht, meine Beobachtungen möglichst auf die vorliegenden Tatsachen zu stützen; denn nicht allein ist auf diesem Gebiet, wo durchgehends von seltenen Larynxkomplikationen die Rede ist, das vorliegende Material viel zu klein, es gibt auch in bezug auf das Hauptleiden von seiten der inneren Klinik noch viele Fragen zu lösen, und sowohl die allgemeine Gruppierung als auch die Diagnose jedes einzelnen Falles ist hier sehr oft eine schwankende.

Die Zahl der referierten Fälle innerhalb der einzelnen Gruppen ist erstaunlich klein; es ist kaum zu denken, dass die betreffenden Leiden so ausserordentlich selten vorkommen sollten, wie es nach der Literatur scheint.

Es wäre daher sehr wünschenswert, dass die Zukunft eine etwas reichlichere und zugleich gründlichere Kasuistik bringen würde, damit sich Umrisse und Einzelheiten schärfer markieren liessen, als es in dieser Arbeit möglich gewesen ist.

Literaturverzeichnis.

1. Abate, Morgagni 9. Juni 1894, ref. Ann. d. mal. de l'oreille 1895. p. 298.
2. Archambault, Thèse de Paris 1883, cit. von Ruault, s. unten.
3. Baurowicz, Archiv f. Laryngol. Bd. 9. S. 75.
4. Birkett, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 13. S. 228.
5. Bruck, Fr., Archiv f. Laryngol. Bd. 22. S. 436.
6. Calamida, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 28. S. 179.
7. Casselberry, New York Med. Journ. 1893. 14. Okt.
8. Claus, Passows Beitr. III. S. 367.
9. Compaired, Boll. d. Mal. de l'orecchio. 1893. No. 1 u. Arch. int. d'otol. 1893.
10. Debrousses, Thèse de Strasbourg 1861, ref. von Mourrut, Lacoarret u. Newcomb, s. unten.
11. Delavan, Bryson, New York Med. Rec. 1903. p. 129.
12. Escat, Archiv. vét. de lar. 1901. Jan.
13. Fritsch, Gaz. méd. de l'Algérie 1871. No. 2, ref. Jahresbericht Virchow-Hirsch. Bd. 2. S. 206.
14. Gallacher, The Laryngoscope 1904. p. 279.
15. Grabower, Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 16. S. 409.
16. Grünwald, Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 20.
17. Lacoarret, Rev. de lar. Bd. 11. No. 11, 12, 13.
18. Liebermann, Soc. méd. des hopitunx 1875, ref. v. Mourrut p. 31, s. unten.
19. Luc, Ann. d. mal. de l'oreille 1892. p. 208.
20. Mackenzie, Edingb. med. Journ. 1894.
21. Major, G. W., New York Med. Journ. 1887. p. 345.
22. Mayer, Emil, New York, Med. Rec. 1898, 9. Mai.
23. Mayer, Georg, Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 16.
24. Martino, v. Lacoarret ref. s. oben.
25. Melzi, Archiv f. Laryngol. Bd. 13. S. 153.
26. Monnier, Ann. d. mal. de l'oreille 1901. No. 11.
27. Mourrut, Thèse de Toulouse. 1902.
28. Newcomb, Int. med. Mag. 1893, Aug.
29. Potain, Journ. de méd. int. 1899, Juni.
30. Ramon de la Sota y Lastra, Revista di Lar., ref. Zentralbl. f. Laryngol. Bd. 3. S. 346.
31. Raymond, Gaz. méd. de Paris. 1886. 17. Juli.
32. Ruault, Ann. d. mal. de l'oreille. 1897. p. 209.
33. Rueda, Rev. hebd. 1894. p. 38.
34. Semon, Med. Times and. Gaz. 1880. Bd. 2. p. 433.
35. Sendziak, Archiv f. Laryngol. Bd. 4. Heft 2, u. Gazeta lekarska 1896. No. 2.
36. Derselbe, Rev. hebd. 1899. 2. Dez.
37. Simanowski, Vratsch 1892. Heft 18—20 von Baurowicz, ref. s. oben.
38. Simpson, Journ. of Lar. 1889. p. 442.
39. Derselbe, New York Med. 1893, Okt.
40. Schmiegelow, Hospitalstidende. 1889. p. 909, ref. Zentralblatt Bd. 6. S. 549.

41. Sokolowski, Heymanns Handbuch d. Rhin. u. Laryngol. 1898. S. 1422.
42. Uchermann, Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 47.
43. Windelschmidt, Monatsschr. f. Ohrenh. 1881. S. 169.

Anmerkung: Der von mehreren Autoren erwähnte Fall Schützenberger ist mit dem Fall Debrousses identisch. Derselbe ist auch von Senator in Ziemssens Handbuch, XIII. 1, S. 36, zitiert und von Hirsch in seinem Referat über Fritsch (s. oben).

Ausser den oben zitierten Fällen sind noch einzelne andere ohne nähere Beschreibung in der Literatur erwähnt, so auch von Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes usw., Leipzig und Wien, II. Auflage, S. 203, der eine Uebersicht über die Krankheiten der Artikulationen des Larynx gibt.

V.

Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien. (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. O. Chiari.)

Die Nebenhöhlenerkrankungen im Kindesalter.[1]

Von

Dr. med. **Fritz Schlemmer,**
Assistenten der Klinik.

Seitdem man weiss, dass bei einer Reihe von akuten Infektionskrankheiten im Kindesalter die Nasennebenhöhlen teils gleichzeitig, teils im Anschlusse an dieselben erkranken, finden sich in der Literatur häufiger Mitteilungen über Antritiden in den ersten Lebensjahren.

So beobachtete Harke (1) gelegentlich seiner Sektionen meist doppelseitige akute Kieferhöhlenentzündung verschiedenen Grades bei Bronchopneumonien der Kinder bei gleichzeitig bestehender katarrhalischer Rhinitis. Ebenso lehrten einige Sektionsfälle von M. Wolf (2) und Harke, dass auch Skarlatina und Morbillen zu Nebenhöhlenaffektionen führen können, und fand endlich Wolf bei 19 Diphtheriesektionen die Nebenhöhlen fast immer krank, selbst wenn die Nase nur leicht affiziert war.

Der erste, der über eine Reihe klinisch beobachteter und operativ geheilter Fälle berichtete, war Killian (3), und später brachte Onodi (4) in seinem grossen anatomischen Werke eine übersichtliche Zusammenstellung von 23 Fällen. Bei allen diesen Patienten bestand die Nebenhöhlenerkrankung während, oder im Anschluss an die Skarlatina, war also eine Komplikation derselben.

Schlemmer (5) hat aus der Literatur 11 Fälle zusammengestellt, die eine andere Aetiologie haben und berichtet über einen Fall von Panantritis acuta dextra bei einem vierjährigen Knaben, bei dem ein akuter Nachschub einer stets rezidivierenden Tonsillitis lacun. chron. zu dieser schweren Komplikation führte.

Soweit Berichterstatter die Literatur überblicken konnte, war in 57 Fällen 24mal Scharlach (i. e. in 42 %) die ursächliche Erkrankung, während bei den übrigen folgende Infektionsmomente massgebend waren:

---

1) Nach einem auf dem 85. Naturforscher- und Aerztetage in Wien gehaltenen Vortrage.

Skarlatina	24
Staph. pyogen. aur. plus bact. coli	1
Staph. pyog. aur.	1
Diplococc. pneum.	1
Parotitis epidemica	1
Diphtherie	1
Erysipel	1
Im Anschluss an akuten Nachschub einer chronischen Tonsillitis	1
Bakteriengemenge: Gramposit. Elemente, Streptokokk. und bazilläre Formen vom Pseudodiphtherietypus	1
Ozaena	2
Streptokokken	2
Siebbeineiterung b. Nasenmissbildg., Typus „Gundu"	3
Keine Skarlatina, Erreger nicht angegeben	7
Erreger unbekannt	11
	57 Fälle.

Lfd. Nr.	Fall	Alter	Erkrankte Nebenhöhlen	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
1	Schlemmer (neu)	18 Tg.	Dacryocystitis acuta, Ethmoiditis acuta, Orbitalphlegmone.	Operat., Enucleatio bulbi.	Heilung.	Staphylococc. pyogen. aur. + bact. coli.
2	Canestro (6)	26 „	Linkes Antrum, Sequestration eines Knochenstückchens.	Operation.	do.	Staphyloconus pyogenes aureus.
3	J. H. Foster (7)	26 „	Antrum beiderseits.	—	Exitus.	—
4	L. A. Coffin (8)	6 Mon.	Empyema antri Highm.	Operation.	Unbekannt	—
5	Killian	15 „	Stirnhöhle.	do.	Letal.	Skarlat. Thrombophlebitis d. Blutleit.
6	Lange (9)	$2^1/_3$ J.	Kieferhöhlen.	do.	Heilung.	Skarlatina.
7	Schlemmer (12)	3 Jahre	Panantritis acuta dextra.	do.	Exitus.	Diplococc. pneum.
8	E. Meyer (10)	$3^1/_2$ J.	Panantritis.	do.	Heilung.	Skarlatina.
9	Lange	4 Jahre	Ethmoiditis bilat.	do.	do.	do.
10	Chiari-Marschik (11)	4 „	Ethmoiditis dextra.	do. (endonasal).	do.	Keine Skarlatina.
11	Schlemmer (5)	4 „	Panantritis acuta dextra.	Operation.	do.	Im Anschluss an ein. akut. Nachschub ein. chron. Tonsillitis.
12	Preysing (13)	5 „	Stirnhöhlen u. Siebbeinzellen.	do.	do.	Skarlatina.
13	Lange	5 „	Beide Stirnhöhlen und Siebbeinzellen.	do.	do.	do.
14	Chiari-Marschik	5 „	Ethmoiditis acuta.	do. (von aussen).	do.	Keine Skarlatina.
15	Schlemmer (14)	$5^3/_4$ J.	Rechtes Siebbein und Stirnhöhle.	Operation.	do.	Keine Skarlat., auffall. grosse Stirnhöhle.
16	Killian	6 Jahre	Panantritis.	do.	do.	Skarlatina.
17	Preysing	6 „	Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle einer Seite.	do.	do.	do.
18	Preysing	6 „	Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle einer Seite.	do.	do.	do.
19	J. Hubbard (15)	6 „	Stirnhöhle, Siebbeinzell., Kieferhöhle, Mastoiditis.	do.	do.	do.

Lfd. Nr.	Fall	Alter	Erkrankte Nebenhöhlen	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
20	Lange	$6^1/_4$ J.	Stirnhöhle.	Operation.	Heilung.	Skarlatina.
21	Haenel (16)	$6^1/_2$ „	Panantritis.	do.	do.	do.
22	Lange	$6^1/_2$ „	Ethmoiditis dextra.	do.	do.	do.
23	Schlemmer (neu)	7 Jahre	Ethmoiditis bilat.	endonasale Operation.	do.	do.
24	Hinsberg (17)	7 „	Kieferhöhle, Siebbeinzell.	Operation.	do.	do.
25	Killian	7 „	Stirnhöhle.	do.	do.	do.
26	Hoffmann (18)	7 „	Panantritis.	do.	do.	do.
27	van den Wildenberg (19)	7 „	Beide Stirnhöhlen.	do.	do.	Parotitis epidemica Eiter in der rechten Stirnhöhl., Subdural abszess.
28	van den Wildenberg	8 „	Stirn- und Siebbeinhöhle.	do.	do.	Keine Skarlatina.
29	Haike (20)	8 „	Kieferhöhle.	endonasale Operation.	do.	—
30	Friedrich Neumann (21)	9 „	Ethmoiditis sinistra	Operation.	do.	Skarlatina, d. Siebbein stellt einen einzigen daumenglied grossen Abszess dar.
31	Scholle (22)	9 „	Stirnhöhle.	Operation des Ohres.	Letal.	Skarlat., Ohroperation erfolglos. Sektion Stirnhöhleneiterung Meningitis.
32	H. Burger (23)	9, 10, 11 J.	Beide Siebbeinlabyrinthe infolge Polyposis.	Operation.	Heilung.	Geschwister mit Siebbeineiterung und Nasenmissbildung. Typus: „Gundu".
33	Tilley (24)	9 Jahre	Stirnhöhle.	do.	do.	Skarlatina.
34	L. A. Coffin	9 „	Ethmoiditis bilat.	—	Letal.	Keine Skarlat. Heilung ein. Seit. ohn. Operat. 6 Mon. später erkrankte die andere Seite. Exitus. Autopsie: Beide Siebbeinlabyrinthe voll Eiter
35	Onodi	$9^1/_2$ J.	Stirnhöhle.	Operation	Heilung.	Skarlatina.
36	Chiari-Marschik	10 J.	Ethmoiditis acuta.	do. (von aussen).	do.	Keine Skarlatina.
37	Scholle	10 „	Stirnhöhle.	Operation des Ohres.	Letal.	Skarlat. Oper. erfolgl. Sekt.: Stirnhöhleneiterung, Meningitis
38	L. A. Coffin	10 „	Ethmoiditis acuta.	Operation.	Heilung.	—
39	Chiari-Marschik	11 „	Kieferhöhle und Siebbein.	do.	do.	Keine Skarlatina.
40	Haike	11 „	Kieferhöhle.	endonasale Operation.	do.	—
41	Schlemmer (neu)	12 „	Ethmoiditis dextra	do.	do.	Skarlatina.
42	Butzengeiger (25)	12 „	Stirnhöhle.	Operation.	do.	Diphtherie, Stirnhirnabszess.
43	Killian	12 „	Stirnhöhle, Siebbeinzell., Kieferhöhle.	Operation (endonasal).	do.	Skarlatina.
44	van den Wildenberg	13 „	Stirnhöhleneiterung.	Operation.	do.	Ozaena.
		13 „	Ostitis des Stirnbeins.	do.	do.	Ozaena.
45	Schlemmer (neu)	13 „	Panantritis gangraenosa dextra e carie dentis perforans in orbitam.	do.	Letal.	Bakterien - Gemenge Gramposit. Elemente Streptokokk. u. baz. Formen vom pseudodiphtherie-Typus.

Lfd. Nr.	Fall	Alter	Erkrankte Nebenhöhlen	Behandlung	Ausgang	Bemerkungen
46	Haike	15 J.	Kieferhöhle, Siebbeinzell., Keilbeinhöhle.	Operation.	Heilung.	—
47	Rudeaux, Greidenberg, d'Arcy Power, Douglas Castex, Weissmann u. Fiore, Borelli, Maggia.	8 Neugeborene	Durchwegs Kieferhöhleneiterungen.	Unbekannt.	Unbekannt	Zitiert in der Arbeit Canestros. Fränk. Archiv. Bd. 25. H. 3. 1911.

Beim Vergleich dieser 57 Fälle fällt hinsichtlich des Sitzes der Erkrankung insbesondere auf, dass bei Neugeborenen und ganz jungen Kindern in der übergrossen Mehrzahl ausschliesslich die Kieferhöhle erkrankt, und dass ätiologisch die für das Kindesalter nicht spezifischen Infektionsmomente vorherrschen,

Wie Bourraqué (26), Canestro und andere betonen, entstehen Antritiden bei Säuglingen gewöhnlich auf nasalem Wege und haben meist eine phlegmonöse Form. Beim Durchtritt durch die weiblichen Geburtswege werden die Schleimhäute der Nase bezw. die Konjunktiva (mein Fall. siehe später) durch die vielen anwesenden Mikroorganismen infiziert und können gegebenenfalls Veranlassung zur Nebenhöhleneiterung geben.

d'Arcy Power teilt einen Fall mit, bei dem der Säugling von einem progredienten Erysipel der Wange seine Highmorshöhleneiterung bekam. Es handelte sich um einen Forceps, wobei die Wange verletzt wurde. Das auf Basis dieser Wunde entstandene Erysipel griff dann auf die Nasenschleimhaut über.

Diesem Infektionsmodus gegenüber kommt der dentale Weg — wenn überhaupt — viel seltener in Betracht. Castex und Douglas berichten über zwei hierher gehörige Fälle. Das eine Mal hatte die stillende Mutter eiternde Rhagaden an der Mamilla, das andere Mal handelte es sich um eine Mastitis. Jedenfalls gehören diese Beobachtungen zu den Seltenheiten.

Als hervorstechende Symptome dieser Affektionen seien genannt:

1. Eine deutliche Rötung und ödematöse Schwellung der Wange über der erkrankten Seite, die sich natürlich auch wärmer und härter anfühlt, als die gesunde, vorausgesetzt, dass es nicht schon zur Abszedierung gekommen ist, in welchem Falle Fluktuation bei livid verfärbter, transparenter Haut nachweisbar sein wird. Abszesse sitzen immer genau an der Stelle, an der die Knochenwand erkrankt gefunden wird (Killian).

2. Eine starke Schwellung des Unterlides mit mehr oder weniger ausgeprägter Chemosis und Verdrängung des Bulbus. Killian macht aufmerksam, dass Exophthalmus selten beobachtet werden dürfte. Er ist in der Regel nur dann sichtbar, wenn auch das hintere Siebbein mitaffiziert ist, ein Um-

stand, der aber bei dieser Gruppe von Antritiden wohl kaum in Betracht kommt.

3. Fistelbildung, die sich in fortgeschrittenen Fällen über der Wange oder in der Gegend der Tränengrube etabliert.

4. Schwellung und Fistelbildung der Gingiva oder des Gaumengewölbes.

5. Eiterige Sekretion aus der Nase oder in den Nasenrachenraum und Borkenbildung.

Vom zweiten Lebensjahre an herrscht dann die Skarlatina als Krankheitsursache vor. Nach den Beobachtungen Killians waren bei zwei seiner Fälle am 5. Tage, bei drei weiteren am 6. Tage die Schleimhäute der Nebenhöhlen affiziert, woraus man schliessen kann, dass dieselben schon sehr bald erkranken, jedenfalls früher, als es zu einer Komplikation kommen kann: denn es bedarf vom Zeitpunkte der ersten Schleimhautaffektion unter allen Umständen einiger Zeit — und seien es auch nur wenige Stunden oder Tage, je nach der Virulenz des infizierenden Virus — bis die Komplikation manifest wird.

In der Regel klingt wohl mit der Haupterkrankung auch der uns speziell interessierende Herd in den Nebenhöhlen ab und liegt darin der Grund, warum der Rhinologe so selten Gelegenheit hat, solche einfache Entzündungsformen zu sehen. Daher kann er nichts Bestimmtes über den Beginn einer Sinusaffektion beim Scharlach aussagen, noch weniger aber über die Art und Weise des Fortschreitens des Krankheitsprozesses und wie es kommt, dass bisweilen der festgefügte Knochen durchbrochen und phlegmonöse Prozesse in den umgebenden Weichteilen verursacht werden.

Hinsichtlich der Progredienz der Entzündungserscheinungen wäre es aber, abgesehen von den skarlatinösen Formen, zuweilen gewiss wertvoll, Aufschluss darüber zu haben, ob der Knochen oder die Schleimhaut das primär Erkrankte ist. Exakte Beobachtungen und Untersuchungen bestehen nicht darüber, denn der Rhinologe sieht eine Antritis im Kindesalter nur als komplizierten Fall, bei welchem schon jene schweren Symptome zu erheben sind, wie sie bereits oft beschrieben wurden.

Wir bewegen uns hier auf einem Grenzgebiete der Pädiatrie und der in mächtigster Entwicklung begriffenen Rhino-Laryngologie, und es wäre hierin im Interesse der kleinen Patienten ein innigeres Zusammenarbeiten beider Fächer sehr wünschenswert.

Die Symptome, die wir bei einer Scharlach-Antritis beobachten, sind bisweilen von dem früher beschriebenen Komplex deutlich verschieden, weil auch das erkrankte Siebbein seinerseits deutliche Erscheinungen macht. Bei Erkrankungen desselben kommt es zu einer Anschwellung des oberen Lides innen und im inneren Augenwinkel, und, wie bereits erwähnt, auch zu Exophthalmus, wenn das hintere Siebbein mit erkrankt ist.

In extremen Fällen besteht eine Chemosis von einer solchen Heftigkeit, dass es nur schwer möglich ist, die Kornea zu Gesicht zu bekommen. Ist bereits eine Stirnhöhle vorhanden, so macht sie, falls sie affiziert ist,

auch Symptome: Spontane Schmerzhaftigkeit und Klopfempfindlichkeit in ihrem ganzen Ausmasse. Ueberdies besteht oft ein beträchtliches Weichteilödem, wie dieses überhaupt einen stets regionären Charakter aufweist (Killian).

Im übrigen sind die Symptome dieselben wie die früher genannten und herrscht bald das eine, bald das andere vor.

Von einigen Autoren wird zur Sicherstellung der Diagnose die Notwendigkeit einer Röntgenaufnahme betont bezw. eine solche empfohlen (van den Wildenberg, Killian). Diesbezüglich müssen mir bemerken, dass wir in keinem unserer komplizierten und terminalen Fälle eine Röntgenaufnahme gemacht haben. Die klinischen Symptome waren so eindeutig, die Patienten so hinfällig, dass wir sie dieser bei Kindern immerhin schwierigeren Manipulation nicht auch noch aussetzen wollten. Ueberdies sagt Haike: „Ist nun schon bei Erwachsenen das Ergebnis dieses Verfahrens nur sehr bedingt zu verwerten, so ist es bei Kindern völlig unzuverlässig."

Wir haben es auch nachher niemals bedauern müssen, kein Röntgenbild angefertigt zu haben.

Die Fälle wurden, wo nicht ausdrücklich bemerkt, in der bekannten Weise nach Killian von aussen operiert. Dabei sind 41 Heilungen und 7 Todesfälle zu verzeichnen, während bei 9 Fällen der Ausgang unbekannt ist. Es entspricht dies einer Mortalität von etwa 15 pCt. Die Statistik wäre sicher besser, würden die Rhinologen früher zugezogen worden sein. Die Fälle 23 und 41 stammen aus der Ambulanz der Klinik von Pirquet. Beide Male handelte es sich um postskarlatinöse, chronische Ethmoiditiden, die auf den endonasalen Eingriff in kurzer Zeit ausheilten. Die Fälle 1 und 45 bieten einiges Interessante, weshalb Berichterstatter nunmehr die Krankengeschichten folgen lässt.

Fall 1. Alois W., 18 Tage alt, operiert 11. Juni 1913 (fecit Dr. Schlemmer) Heilung.

Diagnose: Dacryocystitis acuta sinistra purulenta, Antritis maxill. acuta, Ethmoiditis acuta, Orbitalphlegmone, Pyämie.

11. Juni. Anamnese: Knabe kam am normalen Schwangerschaftsende gesund zur Welt. Beim Durchtritt durch die Geburtswege wurde er mit den mütterlichen Fäzes vollkommen besudelt. In den ersten 10 Lebenstagen soll angeblich keine Ophthalmoblennorrhoe bestanden haben. Am 11. Tage kam es zu einer leichten Schwellung des linken Auges. Arzt verschrieb Augenwasser. Daraufhin sehr heftiges Anschwellen des linken Auges. Von der Klinik Dimmer, wohin das Kind gestern zum ersten Male kam, mit der Diagnose: Cellulitis oculi sinistri an unsere Klinik gewiesen.

Status praesens: Schwächlicher Säugling, leise wimmernd, benommen. Heftige Chemosis beider Lider linkerseits. Bulbus nach der Seite verdrängt. Fluktuierender, hochroter, prall gespannter Tumor über dem linken Tränensack. Zartes Ulcus corneae links. Hypopyon. Temperatur 38,2, eiterige Sekretion aus der Nase. Somatischer Befund ohne Besonderheiten.

Operation im Aetherrausch: Killianschnitt. Reichlicher Eiterabfluss unter Druck, Tränensack mächtig verdickt, livide verfärbt, wird in toto entfernt. Die

Eiterung ist im Bereiche des Tränensackes bereits durch die Tenon'sche Kapsel gebrochen, weshalb diese an 2 Stellen in der Richtung von rückwärts nach vorne geschlitzt wird. Eiterabfluss. Drainage.

Das Siebbeinlabyrinth ist etwa erbsengross, lässt sich gut erkennen. Die verdickte Schleimhaut wird entfernt. Stirnhöhle fehlt. Punktion der Kieferhöhle: Es entleert sich etwas trübe Flüssigkeit und ein Tröpfchen Eiter. Drainage, Verband.

Kind wird nach dem Eingriff, der nur wenige Minuten gedauert hat, mit warmen Tüchern zu Bett gebracht, erhält etwas Kamillentee, in dem $^1/_2$ g Urotropin aufgelöst wird. Abendtemperatur 37,7. Ruhiger Schlaf bis zum Morgen.

12. Juni: Fortschreiten der Orbitalphlegmone. Auf Vorschlag des Ophthalmologen Enucleatio bulbi und Drainage der Orbita. Nachher rasches Abklingen aller lokalen Erscheinungen. Mehrere metastatische Abszesse, darunter ein präpatellarer am linken Knie müssen eröffnet werden. Kind wird nach Vorschrift der Klinik von Pirquet ernährt und gedeiht vortrefflich.

Nach sechswöchigem Spitalsaufenthalt geheilt entlassen, wurde nach weiteren 4 Wochen gesund vorgestellt.

Histologischer und bakteriologischer Befund. (Prof. Stoerk.)

Histologisch: Die Schleimhaut des Tränensackes zeigt diffus-entzündliche Infiltration der Submukosa und des submukösen Fett- und Bindegewebes. Die Schleimhaut ist durch eine dicke diphtheritische Membran substituiert. Die kleinen Schleimhautstückchen des Siebbeinlabyrinthes zeigen dieselben Veränderungen. Die übrigen Gewebsstückchen lassen nur heftig entzündetes Fett und Bindegewebe erkennen.

Bakteriologisch: Im Eiter fand sich mikroskopisch und kulturell ein Gemenge von Staph. pyog. aur. und bacterium coli.

Fall 45. Edith O., 13 Jahre alt, operiert 18. Juli 1913 (fecit Dr. Schlemmer) Exitus 21. Juli.

Diagnose: Panantritis gangraenosa dextra e carie dentis, perforans in orbitam; Angina phlegmonosa dextra.

18. Juli. Anamnese: Patientin am normalen Schwangerschaftsende geboren, Eltern gesund. Morbillen im 5. Lebensjahre. Im Anschlusse daran choreatische Zustände. Später hysterische Anfälle. Vor 2 Jahren mit Diagnose: Hysterie plus Imbezillität an der Klinik von Wagner in Pflege gestanden. Nachher im allgemeinen Wohlbefinden, obzwar es ab und zu zu depressiven Zuständen kam.

Vor 9 Tagen (9. Juli) erkrankte Patientin an Periostitis mit leichter Schwellung der rechten Wange. Antiphlogistische Behandlung. Verschlimmerung. Seit 4 Tagen floss Eiter aus dem Mund. Aufregungszustände. Daher abermalige Internierung an der Klinik von Wagner, von wo Patientin am 18. Juli 5 Uhr nachmittags an die Klinik Chiari transferiert wurde.

Status praesens: Benommene, hoch fiebernde Patientin, schreit auf leiseste Berührung. Puls 120, schwach fühlbar. Widerlicher Foetor ex ore. Profuser Eiterabfluss aus dem Munde und aus der rechten Nasenseite. Lebhafte Schwellung und Rötung der rechten Wange, insbesondere der Gegend des rechten Tränensackes. Die Haut dortselbst ist prall gespannt, livide verfärbt, und zeigt ausgesprochene Fluktuation. Perforation unmittelbar bevorstehend. Oedem des rechten Ober- und Unterlides, beginnende Chemosis, deutliche Protrusio bulbi. Starker Klopf- und Druckschmerz über der rechten Stirnhöhle, dem Siebbein und

der Kieferhöhle. Rhinitis hypertrophica beiderseits, rechts massenhaft Eiter abfliessend. Rhinoscopia posterior undurchführbar. Angina phlegmonosa dextra. Rechtsseitiger Periostalabszess im Bereiche 5, 4, 3 | Zähne wacklig. Aus den Alveolarbuchten fliesst kontinuierlich Eiter. Patient stöhnt fortwährend und stösst unverständliche Laute aus. Der somatische Befund ergibt ausgesprochene Bronchitis mit gross- und mittelblasigem Rasseln. Herztöne leise, Herztätigkeit sehr frequent, Abdominalbefund ohne Besonderheiten. Im Harn deutlich Albumen. Augenspiegelbefund normal. Eine zerebrale bezw. meningeale Komplikation wird von spezialistischer Seite mit Sicherheit ausgeschlossen.

Operation: in Kuhnscher Intubationsnarkose, eine halbe Stunde vorher 0.01 Morphium subcutan.

Extraktion der Zähne 5, 4, 3 | wobei massenhaft Eiter aus dem Antrum abläuft. Spaltung der rechtsseitigen peritonsillaren Phlegmone. Eröffnung der Kieferhöhle nach Luc-Caldwell. Sie ist von stinkendem, käsigem Eiter erfüllt. Gangrän der Schleimhaut und der fazialen Knochenwand, mehrere Perforationen gegen die Orbita. Toilette der Kieferhöhle, Tamponade.

Killianschnitt rechts. Es fliesst reichlich Eiter ab. Drei Perforationen in der Lamina papyracea, livide Verfärbung der Siebbeinschleimhaut mit zahlreichen nekrotischen Herden. Die gesamte Schleimhaut ist mächtig verdickt und stinkt aasartig. Ausräumung aller rechten Nebenhöhlen. Die Stirnhöhle bildet einen gegen die Incisura orbitalis superior zu sanft bogenförmig verlaufenden, einkämmerigen Gang, von $2^1/_2$ cm Höhe und etwa 1 cm Breite; ihre Schleimhaut ist auffallend hypertrophisch.

Bei Entfernung des Stirnhöhlenbodens bricht ein Teil der Hinterwand in Erbsengrösse ein, so dass nun die Dura in diesem Ausmasse freiliegt. Die Keilbeinhöhle ist erbsengross und mit hypertrophischer Schleimhaut ausgefüllt. Toilette der Nebenhöhlen. Drainage, Schluss der Wunde durch 2 Situationsnähte.

Dekursus: 19. Juli. Kritischer Temperaturabfall. Urotropin 4,0, intramuskulär unmittelbar nach der Operation, welche Gabe heute früh wiederholt wurde. Patientin ist unruhig, verweigert jegliche Nahrungsaufnahme, erkennt aber ihre Umgebung.

20. Juli: Normale Temperatur. Patientin sehr unruhig, bekommt auf Anraten des Psychiaters Adalin. Abends Schüttelfrost, Temperatur 40,2, ausgesprochene Bronchitis über beiden Unterlappen, eitriger Auswurf.

21. Juli: Nach der Adalingabe verfiel Patientin bald in einen tiefen Schlaf, aus dem sie nicht mehr erwachte.

22. Juli: Obduktion (Prof. Stoerk). Eitrig-jauchige Entzündung der Nase und Nebenhöhlen rechterseits ausgehend von einer odontogenen Periostitis des rechten Oberkiefers in die Orbita an mehreren Stellen durchgebrochen mit phlegmonöser Eiterung am Boden desselben und in den umgebenden Weichteilen. Tracheitis crouposa. Diffuse eiterige Bronchitis in die letzten Verzweigungen sich erstreckend. Beginnende Lobulärpneumonie der Unterlappen. Hyperaemia cerebri, Degeneration der Parenchyme.

Histologischer und bakteriologischer Befund. (Prof. Stoerk.)

Die Schleimhautstückchen aus den verschiedenen Abschnitten zeigen zum Teil nekrotisierende, phlegmonöse Entzünduug, zum Teil entzündliches resp. entzündlich-hämorrhagisches Oedem.

Bakteriologisch: Findet sich ein Bakteriengemenge vorwiegend grampositiver Elemente, darunter Streptokokken und bazillärer Formen vom Pseudodiphtherie-Typus.

Literaturverzeichnis.

1. Harke, Beiträge zur Pathologie und Therapie der oberen Luftwege. Wiesbaden 1895.
2. Wolf, M., Zeitschr. f. Hygiene. 1895. Bd. 19. S. 257.
3. Killian, Die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 56. — Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngologie. 1908. S. 679.
4. Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. Würzburg 1911. Curt Kabitzsch.
5. Schlemmer, Ueber einen Fall von Panantritis acuta dextra bei einem 4jährigen Knaben. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinologie. 1912. Heft 10.
6. Canestro, Entzündung der Highmorshöhle bei Neugeborenen. Archiv für Laryngol. 1911. Bd. 25. Heft 3.
7. Foster, J. H., Empyema of the maxillary antrum in young infants. Texas State Journ. of Med. 1906. Dez. Semons Zentralbl. f. Laryngo-Rhinol. 1908. p. 308.
8. Levis A. Coffin, A report of four operated cases of sinusitis in children. 1904. Semons Zentralbl. 1905.
9. Lange, Zitiert bei Killian, Onodi, Schlemmer.
10. Meyer, E., Zitiert unter Nr. 5.
11. Chiari-Marschik, Zitiert unter Nr. 5.
12. Schlemmer, Wiener laryng.-rhinol. Gesellsch., Sitzung vom 4. Dez. 1912. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. Heft 4. S. 532 ff.
13. Preysing, Zitiert unter Nr. 5.
14. Schlemmer, Wiener laryng.-rhinol. Gesellsch., Sitzung v. 15. Jan. 1913. Monatsschr. f. Ohrenheik. u. Laryngo-Rhinol. 1913. Heft 4. S. 535 ff.
15. Hubbard, J., Zitiert unter Nr. 5.
16. Haenel, Dasselbe.
17. Hinsberg, Zitiert unter Nr. 3.
18. Hoffmann, Zitiert unter Nr. 5.
19. van den Wildenberg, Les sinusites frontales et leurs complications chez les enfants. Semons Zentralbl. 1913. S. 71.
    Derselbe, Zitiert unter Nr. 5.
20. Haike, Dasselbe.
21. Neumann, Friedr., Wiener laryng.-rhinol. Gesellsch., Sitzung vom 7. Mai 1913. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1913. Heft 8. S. 1037.
22. Scholle, Zitiert unter Nr. 5.
23. Burger, H., Entstellung der äusseren Nase bei Polypen und bei tropischer Gundu. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1912. Nr. 5.
24. Tilley, Zitiert unter Nr. 5.
25. Butzengeiger, Dasselbe.
26. Bourraqué, Des sinusites maxillaires chez les enfants. Thèse de Doctorat. Bordeaux 1903. Semons Zentralbl. 1904. S. 510.

VI.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Erlangen.
(Direktor: Prof. Dr. A. Scheibe.)

Ein Fall von multiplem Plasmazytom der oberen Luftwege.

Von

Dr. **Hans Wachter,** Assistenzarzt.

Wenn Plasmazellen auch in normalem Gewebe gefunden werden, ferner bei einfachen chronischen oder spezifischen Entzündungsprozessen, so kann trotzdem das Ueberhandnehmen dieser Zellform zu einem eignen Krankheitsbild, dem der Plasmazytome, führen. Auffällig nun aber ist bei Durchsicht der Literatur über Plasmazytome das so überaus verschiedenartige klinische Bild, unter dem diese auftreten können. Bald werden Fälle erwähnt, bei denen es sich um mehr oder minder lokalisierte gutartige Prozesse handelt, die multipel oder herdförmig tumorartige Gebilde aufweisen, bald zeigen sie sich unter dem Bilde diffuser Infiltrationen. Dann wiederum gibt es Plasmazytomformen, die unter Metastasenbildung in anderen Organen den Sarkomen an Bösartigkeit gleichen oder die ihres klinischen Verlaufs wegen zu den multiplen Myelomen zu rechnen sind. Ebenso auffällig ist dabei das Verhalten des Blutbildes. Neben Fällen von normalem Blutbefund finden sich hinwiederum andere, die unter der Erscheinung der akuten Leukämie und Pseudoleukämie — der sogenannten plasmazellulären — verlaufen. Alle diese klinisch so differenten Krankheitsbilder haben nur das eine gemeinsame: sie sind wegen der Vermehrung der Plasmazellen pathologisch-anatomisch in die Gruppe der Plasmazytome zu rechnen.

Für den Laryngologen und Rhinologen wichtig sind die Plasmazytome der oberen Luftwege. Ehe ich jedoch über einen solchen Fall aus unserer Klinik berichte, möchte ich kurz zwei ganz ähnliche von Boit und v. Werdt erwähnen:

Boit: Ein 55jähriger kräftiger Mann litt seit 2 Jahren an zunehmender Heiserkeit und ist angeblich 5 mal bereits deswegen operiert worden. Befund: Das vordere Drittel der Glottis ist ausgefüllt von einem vom vorderen Drittel der Taschenlippe ausgehenden blassroten Tumor von glatter Oberfläche und ziemlich derber Konsistenz. Die Stimmlippen reagierten

normal, die Halsdrüsen waren nicht geschwollen. Die Geschwulst reichte tief in den Morgagnischen Ventrikel, die entfernten Massen hatten die Grösse einer Kirsche. Mikroskopisch fanden sich dichtliegende Zellmassen in spärlichem, ziemlich engmaschigem Bindegewebe. Die Oberfläche zeigte derbes zellarmes Bindegewebe und teilweise geschichtetes Flimmerepithel. Die Zellform entsprach den Plasmazellen, auch fanden sich Degenerationszellen vor. Es bestand die Differentialdiagnose zwischen Tumor und chronischer Entzündung.

v. Werdt: Bei einem 60jährigen Manne fand sich bei Inspektion der Mundhöhle ein wallnussgrosser Tumor, derselbe war uneben, höckerig, freibeweglich und von blauroter Farbe. Der Ursprung war wahrscheinlich an der Hinterfläche der Uvula. Drüsenschwellungen am Halse sind nicht bemerkt worden. Abtragung mit der Glühschlinge. Rasche Epithelisierung, keine Rezidive. Der Tumor war überall mit Ausnahme der Operationsfläche mit Schleimhaut bedeckt. Er bestand aus einer Anzahl von Höckerchen, dieselben waren dreieckig und von mässig derber Konsistenz. Im mikroskopischen Präparate sind Plasmazellen nachgewiesen worden.

Nur durch ihre Lokalisation verschieden, im übrigen aber den Plasmazytomen der oberen Luftwege ähnlich, sind die drei Fälle von Plasmomen der Bindehaut und Hornhaut, über die Pascheff in Gräfes Archiv für Ophthalmologie berichtet. Auch sie werden als auf entzündlicher Ursache hervorgerufen und als rein lokales Leiden betrachtet.

In vieler Beziehung den obigen Fällen ähnlich ist nun das in unserer Klinik seit 20 Jahren beobachtete Plasmazytom. Nur insofern unterscheidet es sich von den vorigen, als es sich um ein multiples Auftreten dieser Tumorart in den oberen Luftwegen handelt und insofern die einzelnen Geschwülste dauernd zu Rezidiven neigen.

Die Patientin Margarete Schn., 48 Jahre alt, aus Bruchberg bei Ansbach, ist schon seit etwa 20 Jahren wegen eines chronischen Nasen- und Halsleidens in der Behandlung der hiesigen Universitätsohrenklinik. Aus der früheren Krankengeschichte erfahren wir, dass die Patientin mit 11 Jahren nach überstandener Genickstarre auf dem linken Ohre ertaubte, vor 4 Jahren erkrankte sie dann an einer rechtsseitigen Mittelohreiterung mit nachfolgender Schwerhörigkeit. Die funktionelle Gehörprüfung ergab 1912 linksseitige absolute Taubheit und chronische nervöse Schwerhörigkeit rechts.

Die Anfänge des bestehenden Halsleidens liegen, wie schon erwähnt, etwa 20 Jahre zurück und begannen mit leicht auftretender Heiserkeit nach langem Sprechen und mit Halsschmerzen. Im übrigen war die Patientin dauernd beschwerdefrei. Nach ihren Angaben wurden ihr bereits vor 18 Jahren von Herrn Professor Kieselbach und dann später von Herrn Professor Denker Tumorstücke aus Nase und Rachen entfernt, wobei die Entfernung immer besondere Schwierigkeiten bot und die Konstruktion eigner Instrumente erforderte. Da jedoch die zeitweilige Besserung nicht anhielt, kam sie im März 1912 wieder in die hiesige Klinik. Damals am 14. März wurde nachfolgender Befund erhoben.

In der rechten Nase sieht man einen harten, leicht höckerigen Tumor, der vom Nasenboden und der unteren Muschel ausgeht, während er sich vom Septum

gut abgrenzen lässt. An der mittleren Muschel befindet sich in derselben Gegend eine graurote Unebenheit. Der Tumor sieht rötlich aus und blutet bei Berührung leicht: gleichfalls findet sich in der linken Nase am Boden eine kleine Verwölbung von harter Konsistenz, die von gesunder Schleimhaut überzogen ist. Bei der postrhinoskopischen Untersuchung zeigt sich im Nasenrachenraum auf der Rückfläche des Velums direkt oberhalb der Uvula ein kirschgrosser Tumor mit schmaler Basis von normaler Schleimhaut bedeckt. Ausserdem findet sich am linken Taschenband breitbasig aufsitzend eine rote granulierende Wucherung.

Nachdem am 15. März der Tumor in der rechten Nase mit der Schlinge und dem geknöpften Messer grösstenteils abgetragen worden war, verlässt die Patientin bei gutem Allgemeinbefinden die Klinik.

Am 31. August 1913 stellte sich die Patientin wieder vor. Die Untersuchung ergab: Der Tumor in der rechten Nase ist rezidiviert. Während sich im übrigen der Befund unverändert zeigt, findet sich ein grosser flacher roter Tumor in der Gegend des linken Tubenostimus. Die Geschwulst am linken Taschenband ist nicht grösser geworden. Der Tumor der rechten Nase wird mit dem scharfen Löffel entfernt.

2. September. Der Tumor aus der linken Nase wird mit dem scharfen Löffel und von der Nase aus ein Teil des Tumors aus dem Nasenrachenraum mit der Schlinge entfernt.

Die am 11. November durch Herrn Oberarzt Dr. Toenissen auf der medizinischen Klinik vorgenommene Blutuntersuchung ergab vollkommen normale Verhältnisse: Hämoglobin 90 pCt., Erythrozyten 5 400 000, Leukozyten 7200. Morphologisch fanden sich keine pathologischen Zellen. Die Zusammensetzung war:

Polymorphkernige Leukozyten	74 pCt.
Eosinophile	3 „
Mastzellen	1 „
Mononukleäre / Uebergangsformen	2 „
Lymphozyten	20 „

Nachdem dann am 17. u. 18. Sept. 1912 der zweite Tumor an der Rückenfläche des Velums und am linken Taschenband entfernt worden war, wurde am 21. November 1912 folgender Befund erhoben: Nasenatmung frei, langes Sprechen strengt nicht an, darnach entsteht Brennen im Halse. Am rechten Nasenboden besteht noch eine Verdickung, links nicht. Beiderseits ist von der Nase aus die hintere Rachenwand gut sichtbar. Bei Rhinoscopia posterior zeigt sich eine kaum nennenswerte Verdickung an der Rückenfläche des Velums, ebenso am linken Taschenband eine minimale rote Wucherung. Die Stimmbänder sind normal.

26. Juni 1913. Die Patientin hat sich in der Zwischenzeit wohl gefühlt, die Nasenatmung ist frei geblieben. Die Untersuchung ergiebt: Der breitaufsitzende Tumor am rechten Nasenboden ist grösser geworden, am linken Nasenboden eine derbe Gewebsfalte sichtbar, unter der man mit der Sonde hindurchgleiten kann. Die Hinterfläche des Velums und die Rückenfläche der Uvula sind frei, während am linken Tubenostium ein kirschkerngrosser Tumor sichtbar ist. Das linke Taschenband ist frei.

Die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Tumorstücke, die nach Unna-Pappenheim und mit Thionin und nach v. Gieson gefärbt wurden, ergab in sämtlichen Präparaten massenhaftes Auftreten von Plasmazellen. Einzelne Tumoren bestanden fast nur aus solchen. Dieselben erschienen

als runde, zum Teil durch gegenseitige Pressung polyedrische Gebilde von oft auffallender Grösse. Die fast immer exzentrisch gelegenen Kerne, deren Grösse ziemlich konstant war, waren rund oder oval und fielen durch ihre deutlich gezeichnete Radspeichenfigur auf, wenn auch in manchen Kernen Zeichen von Pyknose bestand. Neben den überwiegend einkernigen Zellen kamen auch solche vor mit 2 und ganz vereinzelt solche mit mehreren Kernen, sogenannte Plasmariesenzellen. Der an Grösse ziemlich wechselnde stark basophile, zum Teil granulierte Protoplasmaleib war vor allem am Rande besonders intensiv gefärbt, während eine juxtanukleäre hellere Zone oder auch Vakuole, die in manchen Zellen auch fehlen konnte, in der Mitte des Zellleibes lag. Besonders reichlich war das Vorkommen von Plasmazellen an der Wand der Gefässe, wo oft jedes Zwischengewebe vermisst wurde. In einer Schnittserie wurden die Plasmazellenhaufen von einer überaus regelmässigen Bindegewebsstruktur in fast gleich grosse Rechtecke geteilt. Dasselbe Präparat zeichnete sich auch noch insofern vor den übrigen aus, als in einem den eigentlichen Plasmazellentumor umlagernden serös durchtränkten retikulären Gewebe neben vereinzelten Rundzellen uud Plasmazellen eigenartige grosse stark tingierte Massen lagen. In schwächer gefärbten Schnitten zeigten einige derselben sehr stark gefärbte Granula neben einem blassen Kern. An manchen Stellen lösten diese grossen Zellen — die das Mehrfache von Plasmazellen erreichten — sich auf und zerflossen in eine grosse Menge von Granula, die sich zwischen das retikuläre Gewebe wie Sandkörner hereindrängten. Besonders grosse Formen dieser Granula schienen sogar eine Andeutung von eigenem Kern zu haben. Auch Zellen nach Art von Mastzellen waren nachweisbar. Leider enthielten alle Schnitte nur Tumormassen und nichts von benachbartem Gewebe, so dass die Frage nach dem Verhalten desselben zu diesen nicht beantwortet werden konnte.

Es handelt sich also um ein multipel auftretendes Plasmazytom der oberen Luftwege bei einer 48jährigen Patientin. Das Leiden, das in vorübergehender Heiserkeit und behinderter Nasenatmung besteht und durch die Lage und die Grösse der einzelnen Tumoren bedingt ist und nach Entfernung derselben wieder schwindet, hat im übrigen während einer fast 20jährigen Dauer auf das sonstige Wohlbefinden der Patientin keinen Einfluss gehabt. Bei normaler Beschaffenheit des übrigen lymphato-hämatopoetischen Apparates ist es streng auf die Nase, den Nasenrachenraum und den Larynx beschränkt geblieben, wie die normale Blutbeschaffenheit und das Fehlen sonstiger Hyperplasie der umgebenden Lymphdrüsen ergeben hat. Trotz der wiederholt vorgenommenen Operationen zwecks Entfernung der Tumoren ist es fast an allen Stellen wieder zu Rezidiven gekommen, die allerdings nie über kirschgross waren. Alle Tumoren sind von normaler Schleimhaut bedeckt und zeigen keine Neigung zu Zerfall und zu Metastasenbildung in den benachbarten Lymphdrüsen. Unser Fall ist nach dem klinischen Bilde in die Gruppe der lokalisierten benignen Tumoren zu rechnen.

Wenn in den übrigen erwähnten Fällen an einen chronischen entzündlichen Prozess als Entstehungsursache der Plasmazytome gedacht wird, so finden wir in unserem Falle nichts von alledem. Die Schleimhaut war über den Tumoren vollkommen normal, wie das mikroskopische Präparat bestätigte und ebenso — soweit makroskopisch erkennbar — auch die gesamte Schleimhaut der oberen Luftwege. Ob mikroskopische Veränderungen in der Umgebung der Tumoren sich abgespielt haben, darüber lässt sich aus den mikroskopischen Präparaten nichts sagen.

Wenn wir zum Schluss diese lokalisierten Plasmazytome mit den übrigen plasmazellulären Erkrankungen vergleichen, so spricht manches, wie z. B. die Gutartigkeit und der streng lokalisierte Prozess dafür, dass wir es mit einem eigenen Krankheitsbild zu tun haben, das von den anderen Formen getrennt werden muss. Der ganze klinische Verlauf bei dieser benignen Tumorart gibt, obwohl auch hier dieselben Plasmazellenformen wie bei den malignen Fällen gefunden werden, Veranlassung, diese als gesonderte Gruppe der Plasmazytome zu betrachten, deren Actiologie zur Zeit in einzelnen Fällen als ein chronisch-entzündlicher Prozess des Gewebes gedacht wird, in unserem Falle aber nicht mit Sicherheit zu eruieren ist.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Scheibe, für die Ueberlassung des Themas und die gewährte Unterstützung und Herrn Professor Merkel für die Ratschläge und geleistete Hilfe meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Boit, Ein Fall von Plasmazytom des Sinus Morgagni. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. 1907. Bd. 1.

Hedinger, Zur Frage des Plasmazytoms. Frankf. Zeitschr. f. Pathologie. 1911. Bd. 7.

Hoffmann, Ueber das Myelom mit besonderer Berücksichtigung des malignen Plasmoms, zugleich ein Beitrag zur Plasmazellenfrage. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathologie. 1904. Bd. 35. Zieglers Beitr.

Maresch, Ueber ein plasmazelluläres Lymphogranulom. Verhdlg. d. deutschen pathol. Gesellschaft. 1909. 13. Tag.

Ivanowitsch-Schaffer, Ueber Plasmazellen. Referat d. Verhdl. d. Gesellschaft deutscher Aerzte u. Naturforscher. Salzburg 1909.

Schridde, Weitere Untersuchungen der Körnelungen der Plasmazellen. Zentralbl. f. allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1905. Bd. 11.

Ghon-Roman, Ueber pseudoleukämische und leukämische Plasmazellenhyperplasie. Aus Folia haematologica. 1913. Bd. 15.

Marchand, Ueber die Herkunft der Lymphorzyten und ihre Schicksale bei den Entzündungen. Verhdlg. d. deutschen pathol. Gesellschaft in Marburg. 15. Tag. 1913.

VII.

Zur Frage der Kehlkopf- und Luftröhren-Verlagerung bei Veränderungen der Thoraxorgane.

Von

Dr. K. M. Menzel,
Spezialarzt für Hals- und Nasenkrankheiten des Verbandes der Genossenschaftskrankenkassen Wiens.

(Mit 1 Textfigur.)

Curschmann[1]) hat durch seine im Jahre 1895 in der Münchener medizinischen Wochenschrift publizierte Arbeit über Lageveränderungen des Kehlkopfes und der Luftröhre nicht jene grosse Reihe von Arbeiten über den gleichen Gegenstand inauguriert, welche wünschenswert gewesen wäre, um das von ihm angegebene so wichtige klinische Zeichen nach allen Richtungen zu klären, und welche zur Häufigkeit der im Brustraum sich entwickelnden, auf die Luftröhre lageverändernd wirkenden Prozesse auch nur annähernd im richtigen Verhältnisse steht. Nach Curschmanns Beobachtungen werden namentlich durch Aneurysmen der Aorta, aber auch durch andere raumbeengende Veränderungen im Thorax, Kehlkopf und Luftröhre, die als starr miteinander zusammenhängende Gebilde aufgefasst werden, einfach in toto verschoben. „In der Weise, dass die Mitte des Schild- und Ringknorpels nicht mehr direkt unter dem Kinn, sondern seitlich von ihm stehen. Die Verschiebung teilt sich der Trachea unmittelbar mit, so dass diese sowohl wie der Larynx dem inneren Rande des Sternokleidomastoideus dicht anliegen, während zwischen ihnen und dem inneren Rand des Sternokleidomastoideus der anderen Seite eine erhebliche, schon von weitem sicht- und fühlbare Lücke bleibt.“ Fast in allen Beobachtungen Curschmanns bestand diese Form von Lageveränderung von Larynx und Trachea. „Hier und da, besonders bei geringeren beginnenden Erweiterungen (Aorten-Aneurysmen), blieb der Kehlkopf annähernd in der Mitte und nur die Trachea wurde nach rechts verdrängt, so dass die Larynx-Luftröhrenachse annähernd die Richtung vom Kinn nach dem rechten Sternoklavikulargelenke innehielt.“ Nur in einem Falle, nämlich bei einem Patienten mit Aneurysma des Truncus anonymus erfolgte eine Verschiebung des unteren

1) Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.

Trachealteiles nach links und des Larynx „durch Hebelwirkung“ nach rechts. Curschmann hat keinen Fall von Schrumpfung in der einen Thoraxhälfte in bezug auf das in Rede stehende Zeichen untersucht, vermutet jedoch auch bei diesem Prozesse eine gleichsinnige Verschiebung des Laryngo-Trachealrohres wie in der Mehrzahl seiner Beobachtungen.

Seine Schüler Wichern und Löhning[1]) haben nun unter ihren 13 einschlägigen Fällen, in denen Curschmanns Beobachtungen im wesentlichen bestätigt werden, auch einen Fall von vermutlicher Schrumpfung der linken Lungenseite gesehen, in welchem die Luftröhe nach der kranken Seite gezogen war, der Larynx jedoch in der Mittellinie stehen blieb und nur ein wenig geneigt war. Im übrigen bestand in neun ihrer Fälle der verschiedenartigsten Thoraxprozesse gleichsinnige Verschiebung von Larynx und Trachea in dem eingangs erwähnten Sinne Curschmanns, während in 4 Fällen trotz Verschiebung der Trachea der Larynx in der Mittellinie blieb.

Weder aus dem Inhalte der beiden zitierten Arbeiten noch auch aus der mehr die Frage der Röntgenaufnahme der Trachea beleuchtenden Publikation Pfeiffers[2]) geht hervor, unter welchen Umständen die eine oder die andere Art von Lageveränderungen des Kehlkopfes durch Thoraxprozesse erfolgt. Aus diesem Grunde erschienen mir weitere Publikationen über den in Rede stehenden Gegenstand nicht unerwünscht. Es darf allerdings hierbei nicht übersehen werden, dass fast ausschliesslich die Autopsie imstande ist, die richtige Basis für die Aufklärung der in Frage kommenden Punkte zu schaffen.

Wir sind nun in der Lage über einen klinisch gut beobachteten und durch Autopsie gestützten Fall[3]) von ungewöhnlicher Verlagerung des Kehlkopfes und der Trachea zu berichten, bei welchem die Dislokation hervorgerufen wurde durch einen in der Lunge vor sich gehenden karzinomatösen Schrumpfungsprozess, also eine Kombination von Schrumpfung und Tumorbildung.

K. W., 48jähriger Hilfsarbeiter, aufgenommen anfangs Januar 1908, vordem angeblich im wesentlichen gesund gewesen, leidet seit 3 Jahren an Herzklopfen, Husten und Atemnot bei körperlichen Anstrengungen. Seit einem Jahre sehr häufige Attaken von Hämoptoe. Seit dieser Zeit verschlimmerten sich die Beschwerden, namentlich die Kurzatmigkeit bei körperlicher Arbeit. Es traten Nachtschweisse und Abmagerung auf. Vor etwa 3 Monaten wurde Patient ganz plötzlich heiser. Da die Heiserkeit nicht weichen wollte, suchte er mein Ambulatorium auf.

Status praesens: Intensive Dämpfung und abgeschwächtes Atmen über der ganzen linken Lunge. Ueber der rechten Spitze ebenfalls Dämpfung, verschärftes Exspirium allenthalben. Herzdämpfung in die Lungendämpfung übergehend, nicht bestimmbar. Herztöne sehr leise aber rein. — Darnach musste eine

1) Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 42.

2) Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 8.

3) Der Fall wurde in der Sitzung der Wiener laryngologischen Gesellschaft vom 5. Februar 1908 vorgestellt.



tuberkulöse Affektion als Ursache der beiderseitigen Lungenveränderungen angenommen werden, was durch eine Reihe von Internisten, welche den Fall untersuchten, bestätigt wurde. Bei der laryngoskopischen Untersuchung kann man konstatieren, dass das linke Stimmband in Kadaverstellung unbeweglich bei Respiration und Phonation steht. Bei Phonation scheint sich das rechte Stimmband über die Mittellinie hinaus zu bewegen um das gelähmte linke Stimmband zu erreichen, so dass die Glottis hierbei von rechts vorn nach links hinten beträchtlich schief steht.

Bei genauerer Betrachtung des Falles ergibt sich aber der wahre Grund dieses Schiefstandes. Es handelt sich nämlich von vornherein um eine unsymmetrische Stellung des Larynx. Letzterer steht nämlich zunächst so, dass die Mittellinie die linke Schildknorpelplatte etwa 1 cm nach links von der Prominentia laryngea schneidet, so dass also der Larynx mit seinem grösseren Anteile nach rechts von der Medianlinie zu liegen kommt. Rechts liegt ferner der Kehlkopf dem inneren Rande des Sternokleidomastoideus dicht an, während links ein beträchtlicher Zwischenraum zwischen Larynx und dem genannten Muskel besteht. — Der obere Rand des linken Schildknorpels steht um etwa 4 mm höher als der des rechten. Die Distanz zwischen Zungenbein und oberem Schildknorpelrand beträgt rechterseits 5—6 mm, während links ein Zwischenraum zwischen den genannten beiden Teilen überhaupt nicht besteht. Es macht sogar den Eindruck, als ob das Zungenbein linkerseits durch die Cartilago thyreoidea nach aufwärts gedrängt wäre.

Ferner springt auch die vordere Fläche der rechten Schildknorpelplatte viel stärker nach aussen vor als die linke, ihr hinterer Rand, namentlich das obere Horn stülpt quasi die bedeckende Haut vor.

Die angeführten Momente beweisen, dass der Larynx nicht nur über die Mittellinie nach rechts verschoben, sondern dass er auch gegen das Zungenbein geneigt und emporgedrängt ist und zwar derart, dass seine Längsachse von rechts oben nach links unten zieht.

Aus dem stärkeren Vorspringen des rechten Schildknorpels, besonders seiner hinteren Anteile, sowie aus der Schrägstellung der Glottis geht ferner hervor, dass der Larynx in toto auch um seine senkrechte Achse ein wenig nach links gedreht ist. Dreht man von aussen den Larynx ein wenig nach rechts, ohne ihn dabei in seiner Gänze gegen die Mittellinie zu dislozieren, und lässt nunmehr den Patienten phonieren, so sieht man, dass die Glottis, wenn auch in frontaler Richtung verschoben, sagittal gerichtet ist. Hierin können wir einen Beweis für die Tatsache erblicken, dass der Larynx, wie bereits oben erwähnt, u.a. auch um eine senkrechte Achse gedreht erscheint.

Durch die äusssere Untersuchung lässt sich ferner auch konstatieren, dass die Trachea eine schiefe Richtung von rechts oben nach links unten einhält und zwar derart, dass ihre Längsachse das linke Sternoklavikulargelenk schneidet. Dementsprechend findet sich auch nur rechterseits zwischen Trachea und innerem Rand des Sternokleidomastoideus ein grösserer Zwischenraum, der linkerseits vollständig fehlt. Am Halse selbst keine Drüsen, keine Geschwülste und auch keine Vergrösserung der Schilddrüse.

War schon durch Konstatierung der Stellungsanomalie des Larynx und der Trachea die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um einen besonderen nicht gewöhnlichen Fall von linksseitiger Rekurrenslähmung handle, so

wurde dieselbe durch die von Herrn Dr. Robinsohn vorgenommene Röntgenuntersuchung vollends bestätigt.

Das Radiogramm zeigte nämlich zunächst beträchtliche Verdichtung der ganzen linken Lunge mit Ausnahme ihrer Spitze; der obere Teil der Mediastinalgebilde ist entsprechend den geringeren Veränderungen der Lungenspitze sichtbar und es lässt sich eine deutliche Verziehung des Mediastinums mit dem Aortenbogen nach links nachweisen. Dadurch ist das ganze rechte Drittel des Sternums vollkommen freigelegt.

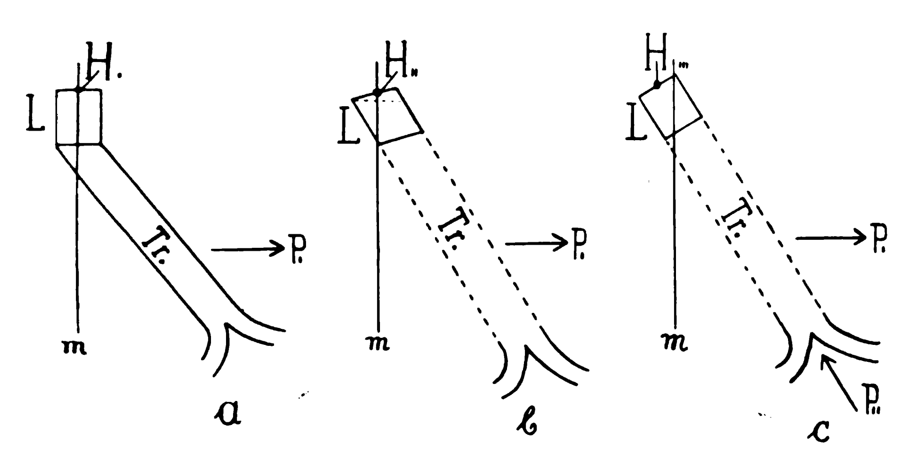
Wir stellten uns demnach mit Rücksicht auf die scheinbar charakteristische Anamnese vor, dass eine tuberkulöse Schrumpfung der linken Lunge bestehe, und dass durch die Verziehung des Aortenbogens und mit ihm des Rekurrens eine Leitungsunterbrechung im Nerven eingetreten sei. Aber selbstverständlich wird nicht nur der Aortenbogen, sondern auch die Trachea in ihrem unteren Anteile, wie gleichfalls aus dem Radiogramm hervorgeht, nach links verzogen. Dadurch kam es, so nahmen wir zunächst fälschlich an unter Bezug auf die in der Literatur niedergelegten Fälle, namentlich den Curschmannschen Fall der Dislokation des Larynx infolge eines Aneurysmas der A. anonyma, zu einer Drehung des als Ganzes zu betrachtenden Laryngo-Trachealrohres um eine sagittal verlaufende Achse, welche man sich unterhalb des Kehlkopfes durch die Trachea gezogen denken müsse. Die Lage der Drehungsachse hätte dann nach Analogie mit dem obenerwähnten Curschmannschen Fall dem Durchschnittspunkte der Medianlinie und der Längsachse des Laryngo-Trachealrohres entsprechen müssen. Nur auf diese Weise hätte man sich das Zustandekommen einer „Hebelwirkung" (Curschmann) erklären können, welche imstande gewesen wäre, den unterhalb der Drehungsachse gelegenen Anteil des Laryngo-Trachealrohres nach der einen, hingegen den oberhalb derselben gelegenen nach der anderen Seite zu dislozieren.

Wie eingangs auseinandergesetzt, ist die Verlagerungsart, namentlich des Kehlkopfes, in dem grössten Teile der Fälle Curschmanns und seiner Schüler, eine von der geschilderten abweichende. Es lag demnach nahe, die Ursache dieser Verschiedenheit in den Beobachtungen auch, wenn möglich, experimentell festzustellen. Vorher sei es mir gestattet, theoretischen Erwägungen anatomischer und physikalischer Natur Raum zu geben. Wir haben uns Larynx und Trachea als ein zusammenhängendes halbstarres Rohr vorzustellen, welches passiv ziemlich frei beweglich der Wirbelsäule entlang ins Mediastinum zieht, und nur an seinem obersten Anteile, nämlich am oberen Rande der beiden Schildknorpelplatten, einerseits durch die Epiglottis mit dem Zungengrund, andererseits durch Vermittelung des Os hyoideum und der an demselben inserierenden Bänder und Muskeln mit dem Zungenkörper fest verbunden ist. Infolge dieser Fixation lässt sich analog einem etwa halbstarr gedachten Pendel, an dessen unterem Ende ein Druck oder Zug ausgeübt wird, hauptsächlich eine Drehung des Larynx um eine sagittale, durch die Aufhängebänder und Muskeln, also jedenfalls oberhalb des Kehlkopfes gelegene Achse denken,

derart, dass die Längsachse des Kehlkopfes schief nach abwärts und die durch den oberen Rand beider Schildknorpel gelegte Ebene mit der Horizontalen einen grösseren oder kleineren Winkel einschliesst. Es würde dann der Zwischenraum zwischen Schildknorpelrand und Zungenbein auf der Seite der Dislokation kleiner sein als auf der anderen. Ferner wäre, weil die Aufhängemittel keine ganz starren sind, eine geringfügige Verschiebung des Kehlkopfes auch in frontaler Richtung möglich. Ich habe nun im pathologisch-anatomischen Institut des Herrn Hofrates Weichselbaum unter der liebenswürdigen Patronanz des Herrn Assistenten, Dozenten Dr. Erdheim an Leichen die entsprechenden Versuche in der folgenden Weise angestellt. Es wurden die Halsorgane ebenso wie der oberste Teil des Manubrium sterni in situ gelassen, und nun der Thorax in der üblichen Weise eröffnet. Die Lageveränderung der in Betracht kommenden Organe habe ich durch in dieselben an verschiedenen Stellen eingestochene lange Nadeln kontrolliert. Nunmehr wurde der Lungenhilus samt dem unteren Trachealteile nach den verschiedenen Richtungen verschoben bezw. verzogen. Es zeigten sich bei allen Versuchen fast die gleichen Resultate, zu denen wir durch theoretische Erwägungen gelangten, ob dieselben nun an Leichen jüngerer oder älterer Menschen angestellt wurden, Bei nur in mässigem oder auch in etwas stärkerem Grade erfolgender Einwirkung eines am untersten Trachealende angreifenden Zuges oder Verschiebung nach einer Seite wird zunächst nur die Trachea selbst so disloziert, dass ihre Längsachse mehr oder weniger schief nach abwärts verläuft, während der Larynx ganz gerade in der Mittellinie, also an seinem normalen Platze stehen bleibt. (Fig. 1a.) Es kommt infolgedessen zur Ausbildung eines leichten Knickungswinkels an der Grenze von Larynx und Trachea. Erreicht der Zug oder Druck eine beträchtliche Stärke, dann erst wird der Kehlkopf ganz wenig aus seiner Lage gebracht und zwar so, dass seine Längsachse nunmehr auch eine schiefe Direktion nach abwärts einhält und die durch die oberen Schildknorpel-Ränder gelegte Ebene gegen die Horizontale in einem grösseren oder kleineren Winkel geneigt ist. (Fig. 1b.)

Wir trachteten auch, durch Setzung eines Hindernisses an irgend einer Stelle im Verlaufe des Laryngotrachealrohres die Art der Dislokation zu beeinflussen.

Ich vermutete, dass ein an der Seite der Trachea befindlicher Tumor diese an einer Stelle fixieren und so aus dem Luftrohre, welches unter normalen Verhältnissen bei der Verziehung einen einarmigen Hebel darstellt, einen zweiarmigen Hebel machen würde. Der Drehungspunkt würde sich dann in der Gegend des Tumors befinden. So könnte dann eine Dislokation zustande kommen, wie in unserem Falle, nämlich Trachea diesseits und Larynx jenseits der Mittellinie. Ich habe mit den Fingern meiner Hand bei Ausübung eines Zuges am Lungenhilus auf der Zugseite der Bewegung der Trachea ein Hindernis entgegengesetzt, bei Ausübung eines Druckes auf der gegenüber liegenden Seite. Meine Erwartung erfüllte sich



Schematische Darstellung der Larynx- und Trachealstellung bei gewissen Thoraxveränderungen.
L Larynx; Tr Trachea; m Mittellinie; P, in frontaler Richtung wirkender Zug oder Druck; P,, schief nach aufwärts wirkender Druck; H, H,, H,,, Halbierungspunkte der Verbindungslinie zweier Punkte des oberen Schildknorpelrandes.

nicht: es kam nur zu einer Einbuchtung, zu einer Kompression des Trachealrohres an der Stelle des Hindernisses, so zwar, dass nur unterhalb desselben eine Dislokation stattfand, während oberhalb das künstlich gesetzte Hindernis eine Lageveränderung überhaupt nicht zustande kommen liess.

Dieses Experiment stimmt in seinen Resultaten mit den auch am Lebenden tatsächlich beobachteten Verhältnissen überein, indem ein an der Seite der Trachea sich entwickelnder Tumor (Struma usw.) nur eine Kompression der betreffenden Stelle und eventuell eine Verdrängung des unterhalb des Tumors liegenden Trachealteiles hervorruft.

Es war also in unseren Leichenversuchen unter gewissen Voraussetzungen nur möglich gewesen, den Larynx nach der Seite des Zuges oder Druckes zu dislozieren. Eine Dislokation jedoch über die Mittellinie nach der dem Zuge oder Drucke entgegengesetzten Seite ist mir niemals an der Leiche gelungen. Und eine derartige Dislokation konnten wir ja in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise an unserem Falle feststellen.

Wenn man jedoch ein am Zungenbein fixiertes, durch mässiges Trocknen etwas starrer gemachtes Laryngotrachealrohr durch eine an der Bifurkationsstelle oder noch etwas weiter peripher wirkende Kraft so beeinflussen will, dass der Larynx jenseits der Mittellinie auf die der Kraftwirkung entgegengesetzte Seite zu liegen kommt, so kann diese Art der Dislokation nur in der Weise zustandegebracht werden, dass das Laryngo-Trachealrohr von seiner durch Zug oder Druck hervorgerufenen Schiefstellung aus nach aufwärts und in die entgegengesetzte Richtung gedrängt wird. (Fig. 1c.)

Nur so kann eine Larynx-Stellung resultieren, wie sie einerseits in unserem, anderseits in Curschmanns mehrfach zitiertem Falle zur Beobachtung gelangte, nämlich Verschiebung des Kehlkopfes über die Mittellinie nach der gesunden Seite. Die Ursache, warum diese Art der Dislozierung bei meinen Leichenversuchen nicht gelang, liegt offenbar in der mangelnden Starrheit, in der zu grossen Weichheit der Leichentrachea. Wir vermissen ja an der letzteren den Turgor des lebenden Gewebes, indem ja an der Leiche alle Blutgefässe kollabiert sind, ferner ist der Tonus der Muskulatur und des elastischen wie des Bindegewebes geschwunden, Momente, welche der Trachea des Lebenden eine gewisse Starrheit verleihen. Daher kam es, dass bei jedem Hebungsversuche das Trachealrohr sich einfach einbog oder einknickte, und der Kehlkopf von dieser Einwirkung völlig unbeeinflusst blieb. Ausserdem ist wohl auch nicht zu übersehen, dass der Monate und Jahre lang stetig wirkende Druck oder Zug beim Lebenden möglicherweise nicht ganz identisch ist mit den an der Leiche momentweise angewendeten Kräften und ihren Wirkungen.

Die vorliegende Arbeit befriedigte mich nicht und zwar deshalb, weil ich mir aus den Resultaten der Untersuchung meines Falles die Dislokation des Kehlkopfes nicht erklären konnte. Ich wollte daher mit der Publikation des Falles warten, bis ich über eine diesbezügliche Autopsie verfügte.

Nun starb der Patient ein halbes Jahr später und durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Pal, an dessen Abteilung ich den Patienten untergebracht hatte, und seines Assistenten Herrn Dr. S. Bondi kam ich in die Lage, der Obduktion beiwohnen zu dürfen, welche am pathologisch-anatomischen Institut des Herrn Hofrats Weichselbaum von Herrn Dozenten Dr. Wiesner ausgeführt wurde. Der vom Obduzenten erhobene Leichenbefund lautete:

„Bronchialcarcinom der linken Lunge mit mächtiger Tumorentwickelung im linken Oberlappen. Letzterer mit zentralem Zerfall. Induratio, Pneumonie und Schwielenbildung in Sonderheit über dem linken Oberlappen mit straffer Fixation der Lunge an der Thoraxwand in ihrer oberen Apertur. Tumor-Metastasen in den linksseitigen bronchialen Lymphdrüsen mit Verziehung des Oesophagus und Fixierung des absteigenden Aortenrohres. Pericarditis carcinomatosa. Tumor-Metastasen in den Lymphfollikeln des Dünndarmes.

Verlagerung des Larynx und der Trachea durch Narbenzug ungefähr in der Höhe der Klavikula. Die Schildknorpel nach der rechten Seite der Medianlinie verlagert, sodass Larynx und Trachea von rechts oben nach links unten verlaufen. Schildknorpel und Trachealringe verknöchert.“

Es zeigte sich also durch die Autopsie zunächst, dass die Grundkrankheit nicht, wie wir nach dem ganzen Verlaufe und den Untersuchungen seitens der Internisten annehmen mussten, Tuberkulose, sondern eine karzinomatöse Affektion darstellte.

Ferner liess sich bezüglich der uns besonders interessierenden Fragen

feststellen, dass die Luftröhre in ihrer unteren Hälfte bis zur oberen Brustapertur in schrumpfendes karzinomatöses Gewebe eingebacken war. Dadurch wurde die Trachea zunächst, wie wir es schon durch die klinischen Untersuchungsmethoden gefunden hatten, auf die linke Seite gezogen. Dieser Vorgang allein war jedoch noch nicht imstande, die oben des näheren beschriebene Larynxstellung hervorzurufen oder zu erklären. Es würde konform den Versuchen an der Leiche der Kehlkopf in seiner Lage nur wenig verändert gewesen sein. Aus dem Obduktionsbefunde wird jedoch klar, dass **durch die mächtige Entwickelung der Tumormassen im linken Oberlappen auch ein Empordrängen der Trachea von links unten nach rechts oben, also quasi ein Hinausdrängen derselben aus dem oberen Brustraum, stattgefunden haben muss.** Nur so ist es erklärlich, dass der Larynx jenseits der Mittellinie zu liegen kam. Ohne die aufwärts drängende Kraft des Tumors wäre, wie bereits oben bemerkt, eine Verlagerung des Kehlkopfes analog unserem Falle schlechterdings unmöglich.

Sowohl unseren theoretischen Erwägungen als auch unseren Versuchen entspricht auch der Umstand, dass **der Larynx sowie die Trachea, letztere durch Verknöcherung ihrer Ringe, zu einem starren Gebilde geworden war, eine Tatsache, welche von Wichtigkeit zu sein scheint** insofern, als es unter anderen Umständen, wie bei unseren Leichenversuchen, durch ein Hinaufdrängen der Trachea vielleicht nur zu einer Abknickung derselben gekommen wäre.

Wenn man also das Resultat der vorstehend geschilderten Beobachtung einerseits, der Leichen- und Phantom-Versuche andererseits zusammenfasst, so muss man sagen:

Durch Zug oder Druck, welcher am peripheren Trachealende nach einer einzigen Richtung einwirkt, kann nur entweder eine ausschliessliche Schiefstellung der Trachea nach der Seite des Zuges oder Druckes stattfinden, während der Larynx an seiner Stelle unverrückt stehen bleibt, oder aber es kommt bei stark wirkenden Kräften ausser der Dislokation der Trachea auch zu einer solchen des Larynx, derart, dass seine Längsaxe schief steht und die durch die oberen Ränder der beiden Schildknorpelplatten gelegte Ebene mit der horizontalen einen grösseren oder kleineren Winkel einschliesst.

Findet man aber, wie in unserem Falle, ausser der Schiefstellung der Trachea auch eine Dislokation des Kehlkopfes über die Mittellinie hinaus nach der der Zugrichtung entgegengesetzten Seite, so hat man das Recht, ausser der primär dislozierenden Ursache noch einen raumbeengenden Prozess auf der Seite der Trachealverziehung anzunehmen, welcher das Laryngo-Trachealrohr nach aufwärts und nach der entgegengesetzten Seite aus dem Thoraxraume zu drängen imstande ist.

Bei unkomplizierten Aortenaneurysmen (Curschmanns Fall) scheint mir aus pathologisch-anatomischen bezw. anatomischen Gründen eine Dislokation des Larynx über die Mittellinie hinaus auf die entgegengesetzte Seite unmöglich zu sein.

Im Uebrigen wäre es auch der Mühe wert, den Dislokationen von Larynx und Trachea an der Hand von genauen Autopsien noch weiter nachzugehen, um zu untersuchen, ob Lageveränderungen, wie sie Curschmann und zum Teil seine Schüler beschrieben haben, nämlich eine Verschiebung des Laryngo-Trachealrohres als ganzes nach der Seite des Zuges oder Druckes, derart, dass seine nunmehrige Achse mit der Mittellinie parallel verläuft, überhaupt und unter welchen besonderen Umständen möglich sind.

Mir ist es selbst bei Anwendung von grossen Kraftanstrengungen niemals gelungen, eine der von Curschmann angegebenen analoge Lageveränderung des Laryngo-Trachealrohres experimentell zu erzeugen. Es scheint mir vielmehr eine solche den physikalischen Gesetzen des einarmigen Hebels zu widersprechen; und als solchen müssen wir doch das am obersten Ende fixierte und um dasselbe als Hypomochlion drehbare Laryngo-Trachealrohr ansehen, an dessen peripherem Ende eine Kraft einwirkt.

VIII.

Aus dem histologischen Institut der K. K. deutschen Universität in Prag.

Ueber ein transitorisches Faltensystem im Sulcus nasalis posterior und im rückwärtigsten Teil des Nasenbodens nebst Beiträgen zur Histologie des weichen Gaumens.

Von

Privatdozent M. U. Dr. **Wilhelm Anton.**

(Hierzu Tafel II.)

I. Einleitung.

Der zwischen Ostium pharyngeum tubae einerseits und den hinteren Enden der unteren und mittleren Muschel andererseits gelegene Raum (Sulcus nasalis posterior Zuckerkandl), mit welchem die laterale Nasenwand nach rückwärts abschliesst, ist beim Erwachsenen von einer glatten Schleimhaut ausgekleidet (Schwalbe). Anders verhält sich dies bei älteren Foeten, bei Neugeborenen und bei Kindern im frühen Lebensalter. Bei diesen finden sich fast regelmässig Furchen- und Faltenbildungen im Sulcus nasalis posterior, ebenso im hintersten Anteil des Nasenbodens, die fortlaufend in das Faltensystem an der Rückfläche des weichen Gaumens übergehen.

Da diese Falten in der vorliegenden Literatur keine Berücksichtigung finden, so hielt ich es nicht für überflüssig, diese Tatsache festzustellen und diese Bildungen an einem, verschiedenen Altersstufen entnommenen Material eingehender, auch in histologischer Hinsicht zu untersuchen, in der Erwartung, über die Bedeutung dieser Gebilde einigen Aufschluss zu erhalten. Bei dem engen Zusammenhang der Nasenfalten mit den Gaumenfalten war es unerlässlich, auch letztere in den Kreis der Besprechung mit einzubeziehen. Auch über diese liegen nur spärliche Angaben vor.

II. Die Faltenbildungen.

Die erste zarte Andeutung einer Furchenbildung zeigte sich im 5. Foetalmonate. Bei aufmerksamer Betrachtung sind sie dem Geübten schon mit freiem Auge sichtbar, leichter bei Lupenvergrösserung, am deutlichsten bei Untersuchung mit dem binokularen Mikroskop. Der ganze **Sulcus nasalis**

posterior ist durch feine, in die Schleimhaut gleichsam eingeritzte Furchen, die fast parallel in sagittaler Richtung verlaufen, durchsetzt. Nach vorne greifen sie auch auf das hinterste Ende der unteren Muschel, sowie des unteren und mittleren Nasenganges über, nach rückwärts setzen sich die im oberen Teile des Sulcus nasalis posterior befindlichen Furchen über dem Ostium pharyngeum tubae in die seitliche Wand des Cavum pharyngonasale fort, vom unteren Teile des Sulcus ziehen sie direkt in die Tuba Eustachii hinein und zwar an die vordere Wand derselben (Taf. II, Fig. 1). Am Nasenboden sind die Falten noch schwach entwickelt, ebenso am Gaumen und an diesem derzeit nur auf die rückwärtigste, distale Partie beschränkt. Demnach ist die später zur Beobachtung kommende Kontinuität der Gaumen- und Nasenfalten in diesem frühen Stadium noch nicht vorhanden. Vom Gaumen aus strahlen die Furchen querabbiegend auf die untere Wand der Tuba aus. Querschnitte durch die Tuba Eustachii zeigen, dass in diesem Alter die Faltenbildung in dem an das Ostium pharyngeum angrenzenden Anfangsteil das ganze Lumen gleichmässig betrifft, im weiteren Verlauf sich auf den Tubenboden zurückzieht und noch vor der Tubenmitte vollständig verstreicht.

Im 6. und 7. Foetalmonate wird die Faltenbildung im Sulcus nasalis posterior dadurch ausgeprägter, dass die Furchen breiter und die durch sie aus der Schleimhaut herausgeschnittenen Falten höher geworden sind. Auch am Nasenboden und an der nasalen Fläche des weichen Gaumens ist das Faltenwerk jetzt kräftiger ausgebildet. In einigen Fällen reichen in diesem Alter (7. Fetalmonat) die Falten des Nasenbodens nach vorn fast bis zur Mitte der unteren Muschel.

Bei Neugeborenen und Kindern in den ersten Lebensmonaten ist die Faltenbildung in der Mehrzahl der Fälle vorhanden, doch in individuell verschiedener Ausbildung. Unter 13 Kindern bis zu 4 Monaten zeigte sich die Schleimhaut im Sulcus nasalis posterior und am Nasenboden bei 10 Fällen gefaltet, nur bei 3 Fällen war sie glatt. In gut ausgebildeten Fällen ist das hintere Ende der unteren und mittleren Muschel und der rückwärtigste Teil des unteren und mittleren Nasenganges sowie das hintere Ende des Nasenbodens in das Faltensystem mit einbezogen. In anderen weniger ausgesprochenen Fällen zeigt sich Faltenbildung nur an dem hinteren Ende des mittleren Nasenganges oder nur im Sulcus nasalis posterior oder auch nur am Nasenboden. Die Falten sind auch nicht immer beiderseits gleichmässig, sondern oft einseitig stärker entwickelt.

Vom 3. Lebensjahre an tritt allmählich ein Verstreichen der nasalen Falten ein. Die Schleimhaut im Sulcus nasalis posterior zeigt nur eine schwache Fältelung im hinteren Anteil oder sie ist schon vollkommen glatt, während am Nasenboden und an der nasalen Fläche des Gaumens die Faltenbildung noch deutlich und kräftig ausgebildet ist.

Bei älteren Kindern von 10—15 Jahren zeigt die seitliche Nasenwand eine glatte Schleimhaut. Am Nasenboden findet sich noch mitunter, am Gaumen in der Regel Faltenbildung.

Bei Erwachsenen ist die seitliche Nasenwand im Sulcus nasalis posterior durchgehends glatt; am Nasenboden fand sich nur bei einem Falle unter 20 im hintersten Anteil eine leichte Fältelung. Am Gaumen dagegen wird häufig Faltenbildung angetroffen; der älteste Fall, bei dem ich sie noch sehen konnte, betraf einen 68jährigen Mann.

Das Faltensystem **an der nasalen Fläche des weichen Gaumens** zeigt in einigen Fällen eine gewisse Regelmässigkeit, indem es aus einer medianen Hauptfalte und 4—5 Nebenfalten jederseits besteht. Letztere verlaufen von der Hauptfalte aus nach vorn leicht divergierend und sind gegen die Choanen zu zweigförmig verästelt, so dass das Faltenwerk gegen die Nase zu dichter und feiner wird (Taf. II, Fig. 2).

In anderen Fällen lässt sich die Hauptfalte nicht durch die ganze Länge des weichen Gaumens bis nach vorn verfolgen; in diesem Falle stossen die nach hinten konvergierenden Enden der Nebenfalten in der Mittellinie direkt aneinander. Endlich verlaufen die Falten auch mitunter nur im vorderen Anteil des Gaumens konvergierend, während sie im rückwärtigen Anteil fast parallel ziehen, oder es sind überhaupt nur parallel verlaufende Falten vorhanden. Die Hauptfalte ist mit den Nebenfalten und diese untereinander durch quer verlaufende, tertiäre Fältchen verbunden; auch in den Furchen zwischen Haupt- und Nebenfalten und zwischen diesen selbst verlaufen parallel mit diesen noch kleinere tertiäre Fältchen. Das ganze Faltensystem zeigt einen geschlängelten Verlauf, die Falten sind in ihrer ganzen Ausdehnung von ziemlich gleicher Höhe und flachen sich erst kurz vor der Choane ab.

III. Histologische Beobachtungen.

Die folgende histologische Untersuchung soll sich in erster Linie mit den Epithelverhältnissen, weiterhin mit der lymphoiden Infiltration der Tunica propria und ihren Drüsen beschäftigen.

a) Das Epithel.

Die Falten in der Nasenhöhle tragen zurzeit ihrer besten Entwickelung ein mehrreihiges hohes flimmerndes Zylinderepithel gleich dem der Regio respiratoria nasi. Auffallend erscheint das vielfach zur Beobachtung kommende gehäufte Auftreten von Schleimzellen in den Faltentälern, das schon bei einem Foetus von 6 Monaten konstatiert werden konnte. Bei Schleimfärbung (Fixierung in bichromsaurem Kali-Formalin nnd Alaun-Hämatoxylinfärbung) liess sich nachweisen, dass die Schleimbildung in der Tiefe des Faltentales am stärksten ist, und nach oben hin an den Seitenrändern regelmässig und allmählich abnimmt. Die Schleimzellen in der Tiefe waren fast vollständig von Schleim erfüllt, an den Seitenrändern nur in ihrem oberflächlichen Anteil (Taf. II, Fig. 3); am Uebergang in die Kuppen der Falten waren fast nur noch punktförmige Klümpchen von Schleim an der freien Fläche der Zellen dunkelviolett gefärbt.

Auch bei einem 25 Tage alten Kinde zeigte sich ein ähnlicher Befund in den Falten des Nasenbodens. Die Menge der Schleimzellen ist aber viel grösser; der Grund der Falten wird vielfach ausschliesslich von Schleimzellen ausgekleidet, die aber auch noch an den Seitenwänden in ziemlich grosser Zahl den Flimmerzellen beigemischt sind, während auf der Höhe der Falten die Flimmerzellen weitaus überwiegen und nur ganz vereinzelte Becherzellen zwischen ihnen auftreten, Nach vorne werden die Falten niedriger, der Furchengrund erscheint gegen die Tunica propria nur wenig ausgebaucht; dadurch geraten die sonst tiefer gelegenen Anhäufungen der Schleimzellen fast in das gleiche Niveau mit dem Flimmerepithel und gewinnen am Durchschnitt infolge ihrer gruppenförmigen Anordnung eine gewisse Aehnlichkeit mit intraepithelialen Schleimdrüsen. (Taf. II, Fig. 4.)

Auch am hinteren Rande des Septum narium finden sich — wie ich nicht unerwähnt lassen möchte — seichte sagittal verlaufende Fältchen, die wegen ihrer Feinheit der makroskopischen Beobachtung leicht entgehen, Auch am Grunde der von diesen Fältchen begrenzten Furchen ist das Epithel überwiegend von Schleimzellen gebildet. (Taf. II, Fig. 5.)

Bezüglich der epithelialen Bekleidung der nasalen Fläche des weichen Gaumens sind die Angaben der verschiedenen Autoren nicht einheitlich. Nach Schaffer ist die nasale Fläche des weichen Gaumens auf eine gewisse Entfernung vom freien Rande ebenfalls von Pflasterepithel bedeckt, welches jedoch weiter hinauf auch beim Erwachsenen einem mehrreihigem flimmernden Zylinderepithel Platz macht. Klein findet dieses Verhalten nur beim neugeborenen Kinde, während er beim Erwachsenen an der Oberfläche des weichen Gaumens geschichtetes, nicht flimmerndes Pflasterepithel beschreibt. Auch nach Luschka soll die nasale Fläche des Gaumensegels ein Plattenepithel tragen. Wie S. Kano angibt, erstreckt sich beim Embryo und beim Neugeborenen das Plattenepithel nur bis zur Umbiegung von der unteren zur nasalen Fläche des weichen Gaumens und der Uvula, die ganze nasale Fläche dagegen trägt Zylinderepithel, während beim Erwachsenen die nasale Fläche der Uvula und verschieden weit nach vorn reichend, event. bis über die Mitte, der hintere Teil des weichen Gaumens mit Plattenepithel, der Rest mit geschichtetem Flimmerepithel bedeckt ist.

Bei unserm jugendlichen Materiale zeigt die Epithelbekleidung an der nasalen Gaumenseite ein wechselndes Bild.

Im älteren foetalen Alter (6. Monat) ist die an die Nase anschliessende proximale meist noch glatte Partie der Hinterfläche des Gaumens mit einem mehrreihigen zylindrischen Flimmerepithel bekleidet, während das Epithel der Vorderfläche schon unverkennbar das Gepräge des geschichteten Plattenepithels trägt. Nach rückwärts mit der besseren Ausbildung der Furchen werden die Flimmerzellen und ihre Cilien höher, was sich besonders in den Furchen am deutlichsten nachweisen lässt. Das mehrreihige Flimmerepithel bekleidet in diesem Stadium die nasale Gaumenfläche in ihrer ganzen Ausdehnung und fehlt nur in einem medianen

streifenförmigen Bezirke, der ein geschichtetes flimmerloses Epithel trägt, von dem später noch die Rede sein wird. Auffallend ist der Mangel an Schleimzellen im vorderen Anteil; nach rückwärts treten im Epithel der Furchen vereinzelte Becherzellen auf. Diese geringe Entwickelung der Schleimzellen ist um so bemerkenswerter, als die in den distalen Partien des Gaumens auftretenden Drüsen und ihre Ausführungsgänge zu derselben Zeit schon sehr reich an Schleimzellen sind. Durch das Auftreten der Schleimzellen wird der Unterschied zwischen dem flimmerlosen medianen Bezirk und den flimmernden Seitenregionen noch verstärkt.

Bei einem 5 Jahre alten Kinde trug die ganze nasale Fläche des Gaumens bis zum freien Rande durchaus geschichtetes Pflasterepithel, das nach vorne bis zum Nasenboden reichte. Nahe der Nase ist die Epitheldecke niedrig, nur von wenigen Zelllagen gebildet und sitzt einer papillenlosen, stellenweise stark infiltrierten Tunica propria auf. Nur in der Medianlinie wird die Epithellage mächtiger; hier sitzt ein typisches, geschichtetes Plattenepithel niedrigen Papillen der Schleimhaut auf, welche hier von einem zellenreichen Bindegewebe ohne lymphoide Infiltration gebildet wird. Gegen den freien Rand zu wird die Epithellage im allgemeinen höher, nimmt auch in den seitlichen Partien den Charakter eines geschichteten Plattenepithels an, welches sich mit flachen muldenförmigen Einbuchtungen zwischen die niedrigen Papillen einsenkt, zum Unterschiede von der Mittellinie, wo die Papillen schlanker und höher sind und die kolbigen Epithelzapfen dementsprechend tiefer hinabreichen. Auffallenderweise war die nasale Fläche des Gaumens bei diesem Falle glatt und zeigte keine Faltenbildung.

Bei einem 7jährigen Kinde, das an Diphtherie gestorben war und dessen nasale Gaumenseite eine stark ausgeprägte Faltenbildung zeigte, trägt die hintere Gaumenfläche eine sehr hohe Epitheldecke aus mehreren übereinander geschichteten Zelllagen gebildet. In der Medianregion hat das Epithel den Charakter eines hochgeschichteten Pflasterepithels, dessen oberflächlichste Zelllage nicht von abgeplatteten, sondern ziemlich grossen, an der freien Fläche sich verbreiternden Zellen eingenommen wird, wodurch es einigermassen an das Aussehen eines Uebergangsepithels erinnert. Als Uebergangsepithel wollen wir hier kurz ein geschichtetes Epithel bezeichnen, dessen oberflächlichsten Lagen nicht ausgesprochen zylindrisch oder abgeplattet erscheinen, sondern eine Mittelstellung einnehmen, indem sie von dickeren, oft kolbenförmigen, am freien Ende verbreiterten Elementen dargestellt werden. In den seitlichen Partien findet sich ein geschichtetes Zylinderepithel mit zahlreich eingelagerten Becherzellen. Papillen fehlen in der ganzen Ausdehnung. Weiter gegen den freien Rand des Gaumens ändert sich der Charakter des Epithels. Besonders deutlich ist dies in der Mittellinie der Fall, wo an Stelle des Uebergangsepithels nunmehr ein typisch geschichtetes Plattenepithel tritt, unter welchem die Tunica propria vereinzelte Papillen zeigt. In den seitlichen Partien zeigt die Epithelbekleidung auf den Faltenkuppen teilweise den Charakter des geschichteten

Uebergangsepithels, zum Teil hat es noch den ursprünglichen Charakter des geschichteten Zylinderepithels bewahrt, während der Grund der Furchen jetzt von einem flimmertragenden Zylinderepithel ausgekleidet erscheint. Die Zahl der Becherzellen ist wesentlich geringer als im Bereiche der Nasenfalten.

Besonders am Grunde der Gaumenfalten fällt der Mangel an Schleimzellen auf, was gegenüber dem häufigen Vorkommen am Grunde der Nasenfurchen besonders hervorgehoben werden soll. Zahlreicher traten sie nur bei einem 25 Tage alten Kinde auf, bei dem die proximale Hinterfläche des Gaumens von einem mehrreihigen Flimmerepithel bekleidet war, wodurch das gesamte Aussehen der Gaumenfalten dem der Nasenfalten sehr ähnlich wurde. Bei einem 6 monatigen Foetus, der im Grunde der Nasenfalten reichliche Schleimzellen besass, finden sich in den Faltentälern der Gaumenschleimhaut breitere hellere Zellen, in welchen keine Schleimproduktion nachweisbar war, die aber doch in ihrem Habitus von den Nachbarzellen abweichen und als sekretorische Zellen angesprochen werden dürften, die aber kein schleimiges, sondern eher ein seröses Sekret liefern könnten.

Es scheint demnach das Epithel an der Rückfläche des weichen Gaumens eine gewisse Vielgestaltigkeit und Variabilität zu besitzen, gegenüber der Monotonie des Epithels der vorderen Fläche.

Als ein stets wiederkehrender Befund ist das besondere Verhalten eines medianen Streifens der Schleimhaut der nasalen Fläche des weichen Gaumens hervorzuheben, das besonders deutlich gegen den freien Rand hin zum Ausdruck kommt. In den Fällen, wo der grösste Teil der nasalen Gaumenfläche von Zylinderepithel bedeckt ist, ist im Bereich dieses Streifens geschichtetes Pflaster- oder Plattenepithel anzutreffen. Am deutlichsten markiert sich diese Verschiedenheit im distalen Abschnitt, wo das geschichtete Plattenepithel besonders mächtig erscheint und die darunter liegende Schleimhaut gut entwickelte Papillen trägt; gegen die Nase hin ist diese Abweichung des medianen Bezirkes weniger ausgesprochen. Aber auch in den Fällen, wo die gesamte nasale Gaumenschleimhaut ganz oder fast zur Gänze von geschichtetem Pflasterepithel bekleidet wird, bewahrt der mediane Streif durch stärkere Entfaltung der Papillen und ansehnlichere Epitheldecke immer noch seine Besonderheit gegenüber der Nachbarschaft.

Sehr deutlich war dieses merkwürdige Verhalten schon bei einem 6 monatigen Foetus zu beobachten. Eine mediane, etwa das mittlere Drittel der Gaumenbreite einnehmende den Musculus uvulae bedeckende Falte, die sich nach vorne bis zur Gaumenmitte verfolgen lässt, trägt ein geschichtetes flimmerloses Epithel vom Charakter eines Uebergangsepithels, das sehr deutlich gegen die beiderseitige Nachbarschaft absticht, wo sich durchwegs ein flimmerndes mehrreihiges Zylinderepithel befindet. Dieser Streifen erstreckt sich an Breite abnehmend bis zum freien Rande des weichen Gaumens.

Bei einem 13 tägigen Knaben reichte ein medianer Streifen geschichteten

Pflasterepithels bis unmittelbar an das Septum narium, während die übrige Schleimhaut ein mehrreihiges flimmerndes Epithel vom Charakter des Epithels der Regio respiratoria nasi trug.

Auch bei dem 5jährigen Kinde, dessen nasale Gaumenfläche durchaus geschichtetes Pflasterepithel trug, markierte sich das abweichende Verhalten des medianen Streifens dadurch, dass er von einem typisch geschichteten Plattenepithel bedeckt war, unter dem sich gegen den freien Rand hin schöne, hohe Papillen fanden.

Durch die Besonderheit dieses medianen Streifens — der beim Bestehen einer medianen Falte ungefähr mit dieser zusammenfällt — wird auch auf der Nasalfläche der paarig symmetrische Charakter des weichen Gaumens wenigstens oberflächlich angedeutet, während er an der Mundfläche durch das bindegewebige Septum veli (Luschka) sehr deutlich markiert ist.

Durch diese Befunde auf das merkwürdige Verhalten des Epithels in der Mittelregion der Nasalfläche des weichen Gaumens aufmerksam gemacht, wollte ich meine Befunde noch dahin ergänzen, ob nicht auch beim Erwachsenen etwas Aehnliches zu finden wäre. Vielleicht liessen sich auf diese Weise die vielfach widersprechenden Befunde über die Epithelbekleidung dieser Gegend einigermassen aufklären. Diese Erwartung hat sich bis zu einem gewissen Grade tatsächlich erfüllt.

Auch beim Erwachsenen lässt sich noch eine deutliche Verschiedenheit der mittleren und Seitenregion der epithelialen Bekleidung feststellen. Im Allgemeinen steht das Epithel in der Medianregion der nasalen Fläche dem geschichteten Plattenepithel der Vorderfläche näher, ohne ihm jedoch vollständig zu gleichen. In der proximalen Region (nahe der Nase) wird der mittlere Abschnitt von einem geschichteten Plattenepithel bekleidet, das aber weit niedriger ist, als das Epithel an der oralen Fläche. (Taf. II, Fig. 6, m. f.) Die Tunica propria ist durch eine ziemlich breite Basalmembran gegen das Epithel abgegrenzt und ragt nur mit spärlichen sehr niedrigen Papillen gegen das Epithel vor. (Taf. II, Fig. 7, m. f.) In den Seitenregionen, wo die Faltenbildung stärker zum Ausdruck kommt, ist am Grunde der Falten ein mehrreihiges flimmerndes Zylinderepithel mit eingestreuten Becherzellen die Regel (Taf. II, Fig. 7, e. f.). Auf den Faltenkämmen dagegen ist der Epithelcharakter weniger konstant. Im Allgemeinen ist seine Gesamtdicke geringer als in der Medianregion und häufig ist es auch unbedenklich als mehrzeiliges Flimmerepithel anzusprechen; nicht selten aber fehlen auf den Faltenkämmen die Flimmern und es tritt strichweise das oben geschilderte geschichtete Uebergangsepithel (Taf. II, Fig. 7, e. k.) oder auch schon Plattenepithel auf, das einer papillenlosen Tunica propria glatt aufliegt. Verfolgt man eine Querschnittsserie distalwärts, so zeigt sich etwa im mittleren Drittel, dass das Epithel in der Medianregion dem der Vorderfläche ähnlicher wird, dadurch, dass es an Höhe und Mächtigkeit der Zelllagen zunimmt, die Papillen zahlreicher und höher werden, aber auch jetzt erreicht es noch keineswegs die Mächtigkeit der Epithellagen an der oralen Fläche. Beiderseits von dieser Medianregion bestehen die

früheren Verhältnisse fort. Die Furchen sind immer noch von mehrreihigem Flimmerepithel ausgekleidet, die zwischen den Flimmerzellen eingelagerten Becherzellen häufig zu Bildungen gruppiert, die an intraepitheliale Drüsen erinnern (Taf. II, Fig. 8, s.). Auf den Faltenkämmen gewinnt das flimmerlose Epithel immer mehr an Ausdehnung und nimmt stellenweise den ausgesprochenen Charakter eines geschichteten Plattenepithels an, das aber weit niedriger ist als in der Medianregion und der Tunica propria glatt aufsitzt; Papillen fehlen. Im weiteren Verlauf dehnt sich mit der Abflachung der Faltenbildungen das Gebiet des geschichteten Plattenepithels von der Mittellinie auf die seitlichen Partien übergreifend immer weiter aus, die Tunica propria bildet nun auch in den Seitenpartien vereinzelte flache Papillen. Nahe dem freien Rande ist das Epithel der nasalen Schleimhautfläche, wie auch Schaffer angibt, im Allgemeinen als ein geschichtetes Plattenepithel zu bezeichneu; doch bleibt es trotzdem von dem Epithel der oralen Fläche immer noch leicht unterschiedbar. Der Unterschied kommt in mehrfacher Richtung zum Ausdruck. Die Epitheldecke der nasalen Fläche ist niedriger als die der oralen (Taf. II, Fig. 6, c. o.), Papillen sind stellenweise deutlich vorhanden, aber niedriger als an der Vorderfläche und fehlen streckenweise ganz. Die Epithelzellen selbst sind auch in den oberflächlichen Lagen protoplasmareicher und weniger abgeplattet, so dass die ganze Epithellage dunkler erscheint; nur die oberflächlichsten Zellen sind wirklich platte Elemente, während an der oralen Fläche mehrere Lagen platter und immer platter werdender protoplasmaarmer, scharf konturierter Zellen sich übereinanderschichten. An der Basis der Uvula greift das Epithel der vorderen Fläche von den Seiten her auch auf die nasale Fläche über, aber auch hier noch war in unserem Präparate die Tunica propria in ansehnlichen Strecken papillenlos und in der Tiefe der immer noch vorhandenen Furchen sind auch hier noch einzelne Strecken des Epithels von einem mehrreihigem Flimmerepithel bedeckt.

b) Die lymphoide Infiltration.

Was den Zeitpunkt des ersten Auftretens einer reichlichen Einlagerung von Lymphkörperchen betrifft, so zeichnet sich schon im 6. Foetalmonat die subepitheliale Region der Schleimhaut der Nasen- und Gaumenfalten durch ungewöhnlichen Zellreichtum aus. (Taf. II, Fig. 3.)

Die reichliche Einlagerung von Lymphkörperchen beschränkt sich im foetalen Alter auf die Falten, während die übrige Schleimhaut der Nase und des Gaumens nicht infiltriert erscheint. Auch bei Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten finden sich hauptsächlich innerhalb der lockeren Tunica propria der Falten zahlreiche Lymphkörperchen, während das dichtere, fibrilläre Bindegewebe am Grunde der Faltentäler und die übrige Schleimhaut ziemlich frei davon bleiben.

Während sich die Nasenfalten vom 3. Lebensjahre an zurückbilden, nimmt die Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen in den Gaumenfalten weiter zu; die Einlagerung beschränkt sich jetzt nicht mehr auf die Falten,

sondern betrifft die gesamte Gaumenschleimhaut. Die Einlagerung ist eine gleichmässig diffus verteilte, die nur in einigen Fällen gegen die übrige Tunica propria scharf abgegrenzt ist. Mitunter finden sich in den tieferen Lagen der Mukosa langgestreckte streifenförmige Herde von Lymphkörperchen. Follikel waren im Kindesalter nicht vorhanden. Bei älteren Kindern umgibt die lymphoide Infiltration besonders reichlich die Drüsen und ihre Ausführungsgänge. Dieser Zusammenhang zwischen Drüsen und der Ansammlung von Lymphkörperchen wurde auch von anderer Seite (Schaffer, Levinstein) hervorgehoben. Bemerkenswert wäre noch der Umstand, dass im Bereiche des medianen Streifens die Infiltration im allgemeinen weitaus geringer ist, als in den Seitenpartien.

Auch beim Erwachsenen findet sich die subepitheliale lymphoide Einlagerung diffus über die ganze oberflächliche Tunica propria verteilt, jedoch auch hier in der seitlichen Region besser entwickelt, wo auch unzweifelhaft vereinzelte Follikel zur Beobachtung kamen. Gegen den freien Rand zu, wo die Region des geschichteten Plattenepithels beginnt, nimmt die lymphoide Infiltration ab. Im Gegensatz zu der reichlichen, ausgebreiteten lymphozytären Infiltration der nasalen Fläche sind an der oralen Fläche der Gaumenschleimhaut nur kleine, diskontinuierliche, streifenförmige Herde von Lymphkörperchen nachzuweisen.

c) Die Drüsen.

Bezüglich der Drüsen kamen einige Einzelheiten zur Beobachtung, die ich hier kurz anfügen möchte.

Bei einem 6monatigen Foetus sind in dem vorderen Anteil der Nasenfalten (seitliche Wand und Nasenboden) die Drüsen reichlicher und ihre Anlage schon besser ausgebildet als weiter rückwärts. Das Epithel der Endstücke ist hier noch undifferenziert, von dem der Gänge noch nicht sehr abweichend, insbesondere sind noch keine Schleimzellen nachweisbar. Die Drüsenausführungsgänge münden sowohl in den Furchen als auch auf den Kuppen.

Bei einem 13 Tage alten und ebenso bei einem 7jährigen Kinde sind die Drüsen im vorderen Bereich des Nasenbodens, da, wo die Falten ganz flach und kaum noch angedeutet sind, sehr reichlich entwickelt, während sie gegen den Gaumen hin an Zahl und Entwicklung sehr abnehmen und am Uebergang in die Gaumenschleimhaut vollständig fehlen.

Ebenso fehlen an der nasalen Seite des weichen Gaumens in der an die Nasenhöhle angrenzenden Partie bei älteren Foeten die Drüsen vollständig, bei Neugeborenen und Kindern sind sie hier nur in geringer Zahl vorhanden. Sie treten im weiteren Verlaufe regelmässig zuerst spärlich in den seitlichen Partien auf und schieben sich allmählich, je weiter man gegen den distalen Rand des Gaumens kommt, immer mehr bis gegen die Mittellinie vor. Es findet sich demnach auf der nasalen Fläche des weichen Gaumens bei dem untersuchten jugendlichen Material ein mittleres dreieckiges drüsenfreies Feld, dessen Basis an die Nase grenzt und sich hier

in die drüsenfreie Zone der Schleimhaut des hinteren Nasenbodens fortsetzt. Nach Disse sollte die drüsenfreie Zone nur einen medianen streifenförmigen Bezirk einnehmen. Es scheint im Laufe des Wachstums das drüsenfreie Feld sich zu verkleinern, doch ist es bei Kindern von 7 Jahren sicherlich noch in der oben beschriebenen Form und Ausdehnung nachweisbar.

Bei einem Foetus von 6 Monaten waren die Drüsen in den proximalen Partien der Hinterfläche des weichen Gaumens mehr oberflächlich gelegen, distalwärts nahmen sie an Menge zu, rückten weiter in die Tiefe und reichten mit ihren mächtigen Körpern bis zwischen die Muskelbündel und in der Mittellinie bis zwischen die Bündel des Musculus uvulae hinein. Die im Gebiete der mit Flimmerepithel ausgekleideten seitlichen Region liegenden Drüsen münden ähnlich wie die Drüsen der Regio respiratoria nasi nicht selten in trichterförmige Vertiefungen des Oberflächenepithels, welche gleich einem Vorraum den Drüsengang aufnehmen. Endlich sei noch auf das reichliche Auftreten von Schleimzellen in den Ausführungsgängen der Drüsen hingewiesen. Sie treten gruppenweise zwischen den protoplasmatischen Zylinderzellen des Ausführungsganges auf, nicht selten ist das Epithel des Ausführungsganges auf grosse Strecken hin fast ausschliesslich von Schleimzellen gebildet. In einzelnen Fällen sind die Schleimzellen grubenförmig gegen die Membrana propria vorgewölbt und gewinnen in dieser Gruppierung eine grosse Aehnlichkeit mit intraepithelialen Drüsen. (Kano.) (Taf. II, Fig. 9.) Aehnliche Verhältnisse fand Schaffer an den Ausführungsgängen der kleinen Schleimdrüsen der Zunge und der Uvula. Solche Befunde beweisen unzweideutig, dass der Ausführungsgang nicht nur ein zur Fortleitung des Sekretes bestimmtes, indifferentes Gebilde darstellt, sondern dass seine Zellen wesentlichen Anteil an der Bildung des Sekretes nehmen.

Bei einem 5 Jahre alten Kinde nimmt die Zahl und Entwickelung der Drüsen an der nasalen Gaumenfläche merklich zu und sie reichen distalwärts immer tiefer herab.

Auch bei einem 7 Jahre alten Kinde sind die Drüsen in der proximalen Partie der hinteren Gaumenfläche besonders in den Seitenpartien gut entwickelt und oberflächlich gelegen. Gegen den freien Rand nehmen sie an Masse zu und senken sich tief in die Muskulatur des weichen Gaumens ein.

Die gleiche Anordnung der Drüsen ist auch noch beim Erwachsenen zu beobachten. Auch hier ist der proximale an die Nase grenzende Abschnitt der nasalen Gaumenfläche sehr drüsenarm. In dem medianen Bezirke fehlen die Drüsen gänzlich (Taf. II, Fig. 6); in den seitlichen Partien sind einzelne kleine Drüsen vorhanden, die im Gegensatze zu denen der oralen Fläche sehr oberflächlich gelagert sind. Gegen den freien Rand des Gaumens hin nimmt die Anzahl und die Mächtigkeit der Drüsen von den Seiten her gegen die Mittellinie zu, sodass wir in den distalen Partien eine fast zusammenhängende Lage von Drüsen auch an der nasalen Fläche finden. Dabei werden die Drüsenkörper mächtiger, reichen tiefer bis

zwischen die Muskelbündel hinab und kommen so unmittelbar an und zwischen die Läppchen der oralen Schleimdrüsen zu liegen. Die nasalen Drüsen bewahren jedoch durchaus ihr eigenartiges, von den oralen verschiedenes, Aussehen, welches hauptsächlich in der geringeren Schleimproduktion und der grösseren Zahl protoplasmatischer, rundkerniger Drüsenzellen zum Ausdruck kommt. Die Bestimmung der Zugehörigkeit der Drüsenkomplexe macht daher auch bei ihrer nahe dem freien Rande erfolgenden Vermengung keine Schwierigkeit, weil sie sich, wie schon Schaffer hervorhob, schon bei einfacher Alaun-Hämatoxylin- und allen Arten von Schleimfärbungen leicht von einander unterscheiden lassen. Die Schleimdrüsen an der Vorderfläche erscheinen dabei viel intensiver gefärbt, als die gemischten Drüsen an der nasalen Fläche. Ebenso deutlich tritt der Unterschied auch bei Protoplasmafärbungen (Eosin, Pikrinsäure) auf, durch welche natürlich umgekehrt die an protoplasmatischen Zellen reicheren Drüsen der Nasalfläche intensiver gefärbt werden.

IV. Allgemeines.

Wenn wir aus den bisherigen Beobachtungen einen Schluss auf die Bedeutung des beschriebenen Faltensystems zu ziehen versuchen, so weist der Reichtum an Schleimzellen in den Faltentälern des Nasenbodens und des Sulcus nasalis posterior jedenfalls daraufhin, dass das nasale Faltenwerk in hohem Masse einer sekretorischen Funktion dient. Bei der bedeutenden Oberflächenvergrösserung, welche die Epithelbedeckung durch Ausbildung eines reichlichen Faltensystems erfährt, ist naturgemäss auch die Zahl der eingelagerten schleimproduzierenden Elemente eine viel grössere geworden. Durch die Verlagerung in die Tiefe der Furchen wird gleichzeitig eine gewisse Annäherung an die Art einer Drüsensekretion erzielt. Es wird hierdurch erreicht, dass eine grössere Menge des Sekretes an gewissen lokalisierten Stellen angesammelt werden kann, als dies bei diffuser Verteilung der sekretorischen Elemente an der Oberfläche möglich wäre. Gleichzeitig bleiben die oberflächlichen an den Firsten der Falten gelegenen flimmertragenden Elemente für die motorische Funktion frei, da die flimmerlosen sekretorischen Elemente nach Art von Drüsenelementen in die Tiefe gerückt sind. Hierdurch wird vermieden, dass die Schleimzellen — was bei ihrer Einschaltung zwischen die Flimmerzellen an den Faltenkuppen geschehen müsste — den Platz der Flimmerzellen schmälern und so die Zahl der Flimmerzellen und die Stärke des Flimmerstromes beeinträchtigen. Eine weitere günstige Folge der tieferen Lage der Schleimzellen ist darin zu erblicken, dass es innerhalb der geschützten Furchentäler zu einer ziemlichen Ansammlung von Sekret kommen kann, welches nicht so leicht wie das Produkt vereinzelter Schleimzellen an der Oberfläche durch den Flimmerstrom weggeschwemmt werden kann.

Im guten Einklang mit dieser Annahme steht die Tatsache, dass die Entwicklung der Drüsen der Nasenhöhle in der hinteren faltenreichen

Region gegenüber dem vorderen glatten Schleimhautbezirke zurückbleibt. Bei einem 4monatigen Foetus waren in den vorderen Partien der Nase bereits deutliche Drüsenhohlräume vorhanden, während weiter nach rückwärts nur solide zapfenförmige Drüsenanlagen gefunden wurden, welche gegen den Gaumen hin (Septum, Boden und seitliche Wand) ganz spärlich werden. Ebenso fand Kallius bei Neugeborenen die Drüsen namentlich am Nasenboden schwach entwickelt. Wir fanden ferner, dass noch in der Zeit, in welcher dieses Faltensystem der Nasenschleimhaut am besten ausgebildet ist (bei älteren Foeten, Neugeborenen und im frühen Kindesalter), im vorderen glatten Bereich des Nasenbodens, mitunter auch noch im vordersten seichten Anteil der Nasenfalten, die Drüsen gut und zahlreich vorhanden sind, während sie gegen den Gaumen an Zahl und Entwicklung abnehmen und am hintersten faltenreichen Anteil fast völlig fehlen. An diese drüsenarme Zone schliesst sich der drüsenfreie proximale Abschnitt des weichen Gaumens unmittelbar an. In dieser Region ersetzt der Reichtum des Epithels an sekretorischen Elementen bis zu einem gewissen Grade die mangelnden Drüsen. Wir könnten demnach dieses reichlich sezernierende Furchensystem gewissermassen als einen primitiven sekretorischen Apparat ansehen.

Diese Annahme findet eine gewisse Rechtfertigung durch die vergleichend anatomische Betrachtung. Bei den tiefstehenden Amphibien (Cryptobranchiaten), bei denen die Nasenschleimhaut noch keine Drüsen besitzt, begegnen wir einer ähnlichen, einfachen Einrichtung des sekretorischen Apparates. Das mehrschichtige zylindrische Epithel der Regio respiratoria befindet sich bei diesen in einer tiefen rinnenförmigen Einsenkung des Nasensackes (Seitenrinne) mit zahlreichen eingestreuten Becherzellen, welche die sekretorische Tätigkeit ausschliesslich zu besorgen haben. Das ist um so bemerkenswerter, als in der Riechregion die für diese Gegend charakteristischen Drüsen bereits zur Ausbildung gekommen sind. Es scheint überhaupt einer allgemeinen Regel zu entsprechen, dass in der aufsteigenden Tierreihe vielfach das ursprünglich noch primitiv in Furchen verlagerte diffuse, sekretorische Gewebe späterhin durch drüsige Einzelorgane ersetzt wird.

Eine gewisse Analogie mit dem geschilderten Befunde bietet auch das Verhalten der Schleimhaut am hinteren Rande des Septum narium, wo auch in einer verhältnismässig drüsenarmen Zone eine zarte Furchung sich findet, in deren Grunde das Epithel vorwiegend von Schleimzellen gebildet ist. (Taf. II, Fig. 5.)

Die Furchenbildung steht ferner offenbar auch in einer gewissen Beziehung zu der lymphoiden Infiltration der Tunica propria. Wie an anderen Stellen des lymphatischen Rachenringes ist auch hier das Vorkommen reichlicher Lymphkörperchen in der Schleimhaut an die Ausbildung von Epitheleinsenkungen und Furchenbildungen geknüpft, und es trägt der Reichtum der beschriebenen Faltenregion an Lymphkörperchen mit bei zu jener merkwürdigen Ausbildung einer mächtigen lymphoiden Zone, die wir

im frühen Kindesalter am Ausgange des Mund- und Nasenraumes antreffen. Wie aus anderen subepithelialen lymphoiden Einlagerungen findet auch hier eine reichliche Durchwanderung von Lymphozyten durch das Epithel auf die freie Oberfläche statt.

Schliesslich möchte ich mich noch kurz auf die Entwicklungsgeschichte berufen, die uns das Auftreten dieser Bildungen im rückwärtigen Teile der Nase verständlicher macht und es ermöglicht, diese Frage von einem einheitlichen Standpunkt aus zu beurteilen.

Das Gebiet der Nase, in welchem die beschriebenen Falten auftreten, entspricht zum grössten Teil dem Reste des Nasenrachenganges, der sich beim Erwachsenen 1. aus dem hinter dem Canalis incisivus gelegenen basalen Teile des unteren Nasenganges und 2. aus dem zwischen Ostium pharyngeum tubae einerseits und den hintern Enden der mittleren und unteren Muschel andrerseits gelegenen Raume zusammensetzt (Schwalbe). Es gehört somit das Ausbreitungsgebiet der beschriebenen nasalen Falten genetisch der primären Mundhöhle (Kopfdarm) an, also einem Organsystem, in dem Faltenbildungen ein häufiges Vorkommnis darstellen. Die Schleimhaut des Nasenrachenganges dokumentiert also gleichsam in dieser Faltenbildung noch ihre genetische Zugehörigkeit zu dem vordersten Darmgebiet, um später endgiltig in den Anfangsteil des Respirationssystemes einbezogen zu werden.

V. Zusammenfassung.

Resumieren wir nochmals das Ergebnis unserer Untersuchung, so ergibt sich folgendes:

1. Im hintersten Anteil der Nase (Sulcus nasalis posterior und Nasenboden) finden sich im foetalen und im frühen Kindesalter Faltenbildungen, die fortlaufend in die nasalen Gaumenfalten übergehen, so dass sie als Ausstrahlungen der letzteren nach vorne angesehen werden können und mit diesen ein einheitliches Faltensystem darstellen.

Die erste Andeutung zeigt sich schon in früher Foetalzeit (5. Foetalmonat). Am Ende des intrauterinen Lebens, bei Neugeborenen und im ersten Kindesalter haben die Nasenfalten die Höhe ihrer Entwicklung erreicht. Die Entwicklung der Gaumenfalten schreitet mit reichlicher lymphoider Einlagerung im Verlaufe des weiteren Wachstumes noch fort.

Vom 3. Lebensjahre an beginnt bereits die Rückbildung der nasalen Falten; die Schleimhaut im Sulcus nasalis posterior zeigt nur noch eine schwache Fältelung im hinteren Anteil oder sie ist schon vollkommen glatt, während am Nasenboden und an der nasalen Fläche des Gaumens die Faltenbildung deutlich und kräftig ausgesprochen ist.

Bei älteren Kindern (10—15 Jahre) zeigt die seitliche Nasenwand eine glatte Schleimhaut, doch sind auch jetzt noch die Falten am Nasenboden mitunter angedeutet, am Gaumen kommen sie fast regelmässig zur Beobachtung.

Bei Erwachsenen ist die Schleimhaut im Sulcus nasalis posterior

durchgehends glatt; ebenso die hintere Partie des Nasenbodens (mit Ausnahme vereinzelter Fälle). Der Gaumen dagegen zeigt häufig Faltenbildung, die bis ins hohe Alter persistieren kann.

2. Die Falten in der Nasenhöhle tragen ein mehrreihiges hohes flimmerndes Zylinderepithel; auffallend ist das gehäufte Auftreten von Schleimzellen in den Faltentälern. Die Schleimbildung ist in der Tiefe des Faltentales am stärksten und nimmt an den Seitenrändern nach oben hin regelmässig und allmählich ab. In niedrigen Falten, in denen die sonst tiefer gelegenen Anhäufungen von Schleimzellen fast in das gleiche Niveau mit den Flimmerzellen geraten, gewinnen sie am Durchschnitt infolge ihrer gruppenförmigen Anordnung eine gewisse Aehnlichkeit mit intraepithelialen Schleimdrüsen.

Die epitheliale Bekleidung der nasalen Fläche des weichen Gaumens zeigte ein wechselndes Bild. Beim Foetus trug die Rückseite des weichen Gaumens mit Ausnahme eines medianen streifenförmigen Bezirkes ein mehrreihiges zylindrisches Flimmerepithel; nach rückwärts wurden die Flimmerzellen und ihre Cilien höher, was sich besonders am Grunde der Falten deutlich nachweisen liess. Bei einem 7jährigen Kinde fand sich in der proximalen Region in den Seitenteilen des Gaumens ein geschichtetes Zylinderepithel mit zahlreich eingelagerten Becherzellen. Weiter gegen den freien Rand war die Epithelbekleidung des früheren Zylinderepithels teilweise auf den Kuppen der Falten durch ein geschichtetes Uebergangsepithel ersetzt, zum Teil hatte es noch den ursprünglichen Charakter des geschichteten Zylinderepithels bewahrt, während der Grund der Falten jetzt von einem flimmertragenden Zylinderepithel ausgekleidet erschien. Nur in einem Falle (5jähriges Kind) zeigte der weiche Gaumen von den Choanen bis zum freien Rande als Bedeckung ein geschichtetes Pflasterepithel; auffallenderweise fehlten bei diesem Falle die Gaumenfalten.

Hervorzuheben ist als ein stets wiederkehrender Befund das Auftreten eines medianen Streifens der Schleimhaut der nasalen Gaumenfläche, in dessen Bereich regelmässig geschichtetes Pflaster- oder Plattenepithel vorhanden ist. Auch in den Fällen, wo die Schleimhaut ganz oder fast zur Gänze von geschichtetem Pflasterepithel bekleidet war, bewahrte der mediane Streifen durch stärkere Entfaltung der Papillen und ansehnlichere Epitheldicke immer noch seine Besonderheit gegenüber der Nachbarschaft. Dieses besondere Verhalten des medianen Epithelstreifens kennzeichnet ihn dauernd als die dorsale Verwachsungszone der paarigen Gaumenhälften.

Auch beim Erwachsenen lässt sich noch eine deutliche Verschiedenheit der mittleren und Seitenregion der epithelialen Bekleidung feststellen. Im Bereiche der Uvula ist die gesamte Oberfläche ringsum von einem hochgeschichteten Plattenepithel bedeckt. An der oralen Fläche bewahrt das Epithel dasselbe Aussehen in seiner ganzen Ausdehnung. Auf der nasalen Fläche reicht ein geschichtetes Plattenepithel — wie Schaffer angibt — vom distalen freien Rande eine Strecke weit nach vorne. Aber wenn auch das Epithel hier, wie auf der oralen Fläche als ein geschichtetes Platten-

epithel bezeichnet werden muss, so bestehen doch deutliche Verschiedenheiten, die eine Unterscheidung der beiden Flächen schon aus dem Epithelbelag allein ermöglichen. Das geschichtete Epithel der Nasalfläche des Gaumens ist im ganzen niedriger, die Zellen sind protoplasmatischer und platten sich nur in den oberflächlichsten Schichten ab; die Papillen sind spärlicher und seichter. Schaffer findet die proximale vordere Region der nasalen Fläche von einem mehrreihigen flimmernden Epithel bekleidet, doch gilt auch diese Angabe nicht ohne Einschränkung. In der Medianregion bleibt vielmehr ein geschichtetes Platten- oder Pflasterepithel bis nach vorne bestehen

In den Seitenpartien, wo die Schleimhaut mehr gefaltet ist, tritt allerdings schon bald nahe dem freien Rande mehrreihiges Flimmerepithel auf und dieses kleidet die Furchen auch ihrer ganzen Länge nach aus. Auf der Oberfläche der Falten selbst aber herrscht bis gegen die Mitte des Gaumens geschichtetes Plattenepithel oder eine Art Uebergangsepithel vor, zwischen das sich je weiter nasalwärts, desto mehr Streifen mehrreihigen Flimmerepithels einschieben. Erst im proximalen — an die Nase angrenzenden Drittel — überwiegt weitaus das mehrreihige Flimmerepithel. Doch bleibt auch hier die Medianregion regelmässig und häufig einzelne Partien der Seitenregion von geschichtetem flimmerlosen Epithel bedeckt.

Um die Epithelverhältnisse richtig beurteilen zu können, sind reihenweise Querschnitte zu empfehlen. An den meist abgebildeten medianen Sagittalschnitten kommt man leicht zu irrigen Vorstellungen. Das liegt daran, dass in der medianen Zone geschichtetes Pflasterepithel weit nach vorne reicht, das infolge der grösseren Höhe der Epitheldecke und der besseren Ausbildung der Papillen dem Epithel der oralen Fläche ähnlicher ist, als dies für das übrige Epithel der Nasalfläche behauptet werden kann. Die charakteristische Vielgestaltigkeit der Epithelbekleidung tritt erst in der Seitenregion weit markanter hervor (Taf. II, Fig. 6 u. 7).

3. Die lymphoide Infiltration der subepithelialen Region der Schleimhaut der Nasen- und Gaumenfalten beginnt im 6. Foetalmonat und beschränkt sich im foetalen Alter auf die Falten, während die übrige Schleimhaut der Nase und des Gaumens nicht infiltriert erscheint. Auch bei Neugeborenen und in den ersten Lebensmonaten finden sich hauptsächlich innerhalb der lockeren Tunica propria der Falten zahlreiche Lymphkörperchen, während das dichtere fibrilläre Bindegewebe am Grunde der Faltentäler und die übrige Schleimhaut ziemlich frei davon bleiben.

Die Nasenfalten bilden sich vom 3. Lebensjahre an zurück; in den Gaumenfalten nimmt die Durchsetzung des Gewebes mit Rundzellen weiter zu und beschränkt sich jetzt nicht mehr auf die Falten, sondern betrifft die gesamte Gaumenschleimhaut. Die Einlagerung ist eine gleichmässig diffus verteilte; Follikel kamen im Kindesalter nicht zur Beobachtung. Bei älteren Kindern umgibt die lymphoide Infiltration besonders reichlich die Drüsen und ihre Ausführungsgänge. Im Bereiche des medianen Streifens ist die Infiltration im allgemeinen weitaus geringer als in den Seiten-

partien. Beim Erwachsenen fanden sich vereinzelte Follikel. Im Gegensatz zu der reichlichen, lymphozytären Infiltration der nasalen Fläche sind an der oralen Fläche der Gaumenschleimhaut nur kleine, diskontinuierliche, streifenförmige Herde von Lymphkörperchen nachzuweisen.

4. Bezüglich der Drüsen ist zu erwähnen, dass sie im rückwärtigsten Teil der Nase gegen den Gaumen hin an Zahl und Entwicklung sehr abnehmen und beim Uebergang in die Gaumenschleimhaut mitunter vollständig fehlen. Ebenso fehlen an der nasalen Seite des weichen Gaumens in der an die Nasenhöhle angrenzenden Partie bei älteren Foeten die Drüsen vollständig, bei Neugeborenen und Kindern sind sie hier in geringer Zahl vorhanden. Sie treten zuerst spärlich in den seitlichen Partien auf und schieben sich allmählich, je weiter man gegen den distalen Rand kommt, bis gegen die Mittellinie vor. Auch beim Erwachsenen ist noch die gleiche Anordnung der Drüsen zu beobachten. Es findet sich demnach auf der Fläche des weichen Gaumens ein dreieckiges, drüsenfreies Feld, dessen Basis an die Nase grenzt. Im foetalen Alter finden sich reichlich Schleimzellen in den Ausführungsgängen der Drüsen. In einzelnen Fällen sind Gruppen von Schleimzellen grubenförmig gegen die Membrana propria des Ausführungsganges vorgewölbt und gewinnen in dieser Gruppierung eine gewisse Aehnlichkeit mit intraepithelialen Drüsen (Taf. II, Fig. 8). Die Drüsen an der nasalen Gaumenfläche bewahren ihr eigenartiges von denen der oralen Fläche verschiedenes Aussehen, welches hauptsächlich in der geringeren Schleimproduktion und in der grösseren Zahl protoplasmatischer. rundkerniger Drüsenzellen zum Ausdruck kommt.

Es besteht demnach eine Reihe von Merkmalen, welche die nasale Gaumenfläche von der oralen unterscheiden. In erster Linie ist die Modellierung der nasalen Fläche eine mannigfaltigere durch die in der Regel auch beim Erwachsenen vorhandene Falten- und Furchenbildung (Taf. II, Fig. 6). Dann wurde schon wiederholt auf die Verschiedenheit der Epithelbedeckung hingewiesen, welche selbst dann, wenn die nasale Fläche grossenteils von geschichtetem Pflasterepithel bedeckt ist, unverkennbar bleibt. Eine weitere Besonderheit liegt in der oberflächlichen, reichlichen Infiltration der Tunica propria der nasalen Gaumenfläche, welche zu einer lymphozytären Durchwanderung der Membrana propria und des Epithels Veranlassung gibt. Endlich soll noch eines auffallenden Umstandes Erwähnung geschehen: einzelne quergestreifte Muskelfasern reichen, von ziemlich starken Bindegewebsscheiden umhüllt an der nasalen Gaumenschleimhaut sehr nahe an die Oberfläche heran und besonders in den Falten sind einzelne quergestreifte Muskelfäserchen dicht unter der Membrana propria zu finden (Taf. II, Fig. 7 u. 8 m.). Die bemerkenswerte Feinheit einzelner dieser oberflächlichen Muskelfasern legt die Vermutung nahe, dass sie sich vor ihrem Ende teilen dürften, was auch an anderen quergestreiften Muskelfasern, die sich an Weichteilen ansetzen, regelmässig geschieht (Lippen, Zunge). Endlich wäre noch auf die mehrfach betonte Verschiedenheit der Drüsen als unterscheidendes Merkmal hinzuweisen.

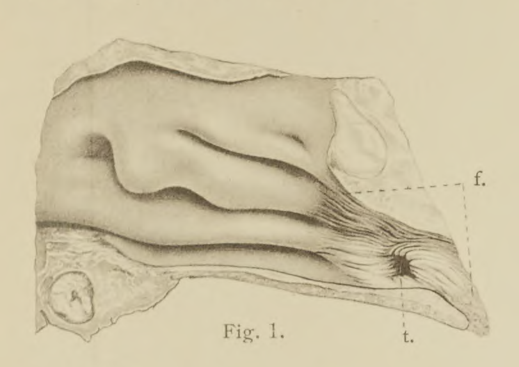


Fig. 1.



Fig. 2.

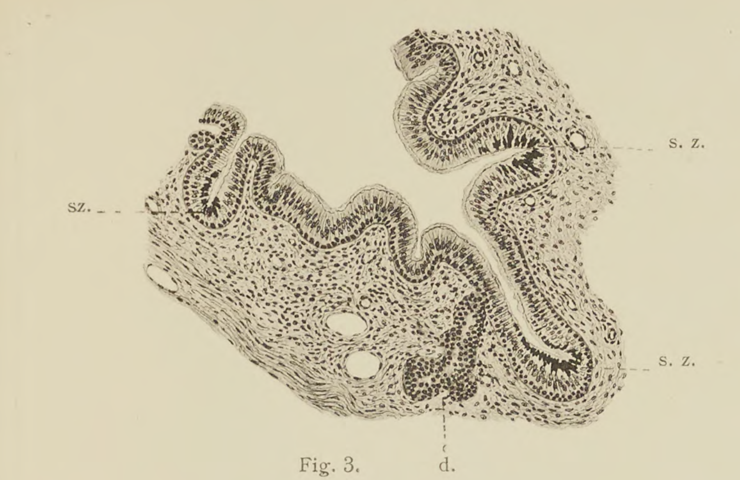


Fig. 3.

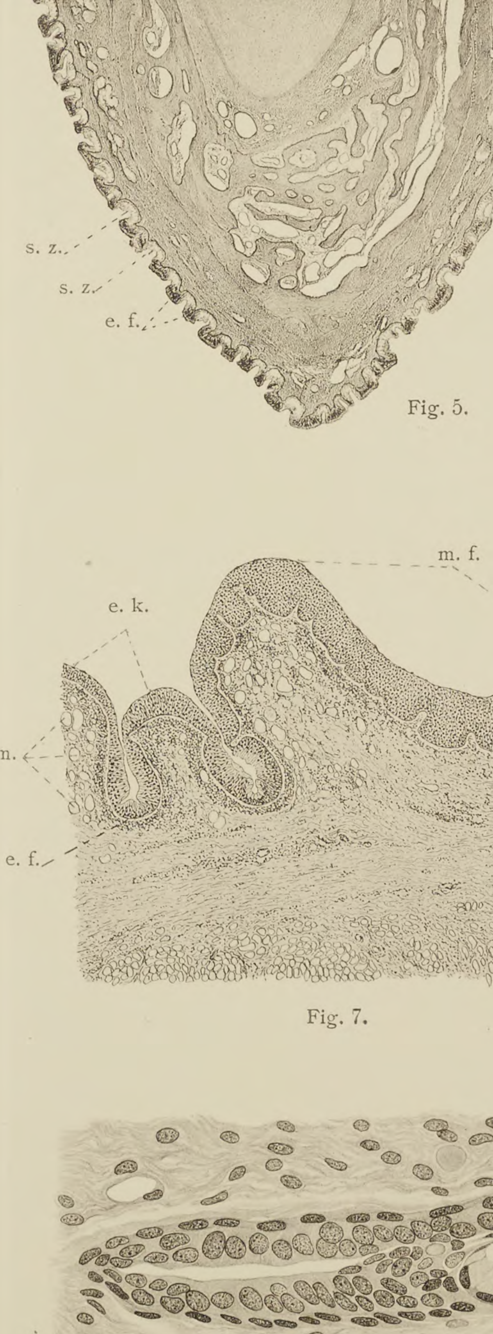


Fig. 5.

Fig. 7.



Fig. 6.

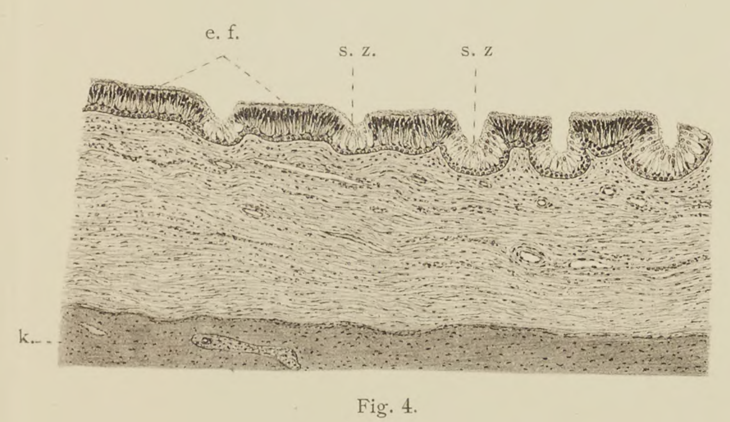


Fig. 4.

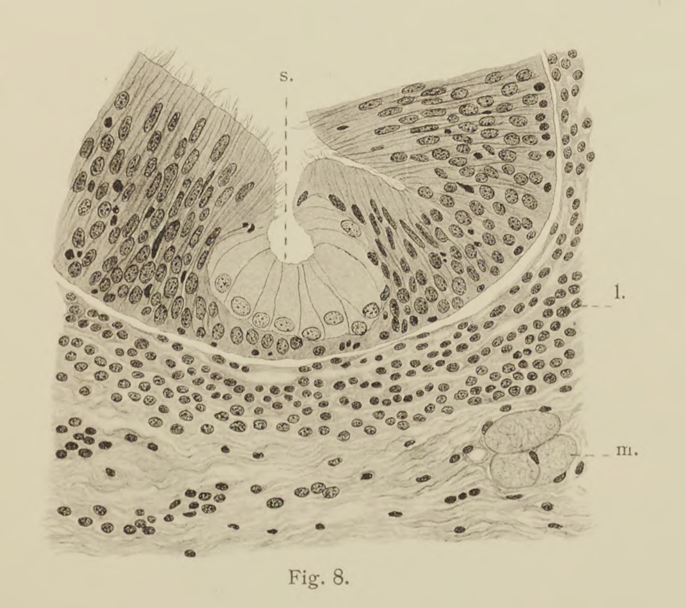


Fig. 8.

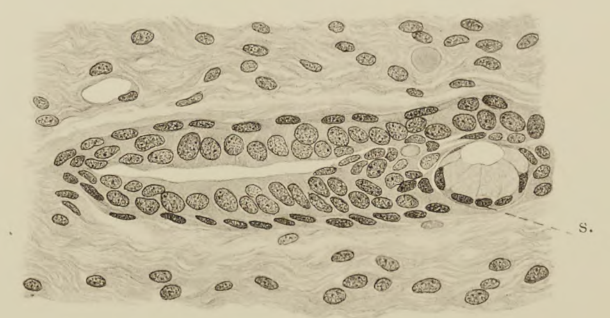


Fig. 9.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

5. Das gehäufte Auftreten von Schleimzellen in den Tälern der Nasenfalten berechtigt mit grösster Wahrscheinlichkeit zu dem Schlusse, dass das nasale Faltenwerk jedenfalls in hohem Masse einer sekretorischen Funktion dient. Diese Annahme erscheint auch dadurch gestützt, dass zur Zeit der besten Entwicklung dieses Faltensystems in seinem Bereiche, das ist im hintersten Anteil der Nase und in der angrenzenden Partie des weichen Gaumens, echte Drüsen fast gänzlich fehlen. Eine weitere Stütze findet diese Annahme durch die vergleichend-anatomische Betrachtung: bei den tiefstehenden Amphibien (Cryptobranchiaten), bei denen die Nasenschleimhaut noch keine Drüsen besitzt, begegnen wir einer ähnlichen einfachen Einrichtung eines sekretorischen Apparates.

Weiter steht die Faltenbildung in gewisser Beziehung zu der lymphoiden Infiltration der Tunica propria, wie an anderen Stellen des lymphatischen Rachenringes.

Literaturverzeichnis.

1896. Disse, J., Anatomie des Rachens. Handbuch der Laryngologie u. Rhinologie von Dr. P. Heymann.

1905. Kallius, E., Geruchsorgan (Organon olfactus) und Geschmacksorgan. Handbuch der Anatomie des Menschen von K. v. Bardeleben.

1910. Kano, S., Ueber das Epithel des weichen Gaumens, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den intraepithelialen Drüsen. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 23. Heft 2.

1911. Levinstein, O., Ueber die Verteilung der Drüsen und des adenoiden Gewebes im Bereiche des menschlichen Schlundes. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 24. S. 41.

1897. Schaffer, J., Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. Aus den Sitzungsberichten d. Kaiserl. Akademie der Wissensch. in Wien. Mathem.-naturwissensch. Klasse. Bd. 106. Abt. 3.

1896. Schiefferdecker, P., Histologie der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol. von Dr. P. Heymann.

1887. Schwalbe, G., Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane.

1882. Zuckerkandl, E., Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle.

Erklärung der Figuren auf Tafel II.

Figur 1. Seitliche Nasenwand von einem 5 monatigen Foetus. Vergr. 3. Furchenbildung (f) im Sulcus nasalis posterior; vom oberen Teil derselben in die seitliche Wand des Nasenrachenraumes übergehend, vom unteren Teil in die Tuba Eustachii (t) einstrahlend.

Figur 2. Flächenansicht der nasalen Schleimhaut des weichen Gaumens von einem 25 Tage alten Kinde. Vergr. $1^1/_2$. Falten vom freien Rande (r) nach vorn hin divergierend, ziemlich symmetrisch zu beiden Seiten einer fast geradlinig verlaufenden Mittelfalte (m. f.) angeordnet.

Figur 3. Frontalschnitt durch den Sulcus nasalis posterior und angrenzenden Teil des Nasenbodens von einem 6 Monate alten Foetus. Vergr. 80.

Deutlich ausgeprägte Furchenbildung; Schleimzellen (s. z.), deren Inhalt tief schwarz gefärbt erscheint, besonders am Boden der Furchen; Schleimmenge nach oben hin abnehmend. d Drüse.

Figur 4. Frontalschnitt durch den vorderen Abschnitt des hinteren Drittels des Nasenbodens von einem 25 Tage alten Kinde. Vergr. 113. Querschnitte durch die vordersten seichten Ausstrahlungen der Falten des Nasenbodens. Die Faltenkämme tragen ein mehrreihiges Flimmerepithel (e. f.), die Faltentäler werden vornehmlich von Schleimzellen (s. z.) ausgekleidet, wodurch sie im Querschnitt intraepithelialen Drüsen ähnlich werden. k Knochen.

Figur 5. Frontalschnitt durch den hintersten Teil des Septum narium von einem 25 Tage alten Kinde. Vergr. 23. Schleimhaut von Flimmerepithel (e. f.) bedeckt; seichte, ein wenig in die subepitheliale Region einschneidende Furchen, grossenteils von Schleimzellen (s. z.) ausgekleidet. Aehnlichkeit mit Fig. 4.

Figur 6. Querschnitt durch die mittlere Partie des weichen Gaumens von einem 27 Jahre alten Mann. Proximale Region, nahe der Nase. Vergr. 11. Der Unterschied zwischen nasaler und oraler Fläche sehr deutlich. Epithel der oralen Fläche (e. o.) geschichtetes Plattenepithel über gut ausgebildeten Papillen; Epithel an der nasalen Fläche nur in der Medianregion (m. f. Mittelfalte) geschichtetes Plattenepithel von geringerer Höhe auf einer papillenarmen Tunica propria. Die angrenzenden seitlichen Partien reich gefaltet, von zylindrischem Epithel bedeckt. d Drüsen an der oralen Fläche. Die nasale Gaumenfläche in der mittleren Partie hier drüsenfrei.

Figur 7. Querschnitt durch die nasale Fläche des weichen Gaumens eines erwachsenen Menschen (27 Jahre alt) im vorderen Drittel. Vergr. 34. Dargestellt ist die halbe Medianfalte (m. f.) mit angrenzenden Falten. Epithel der Medianregion (e. m.) geschichtetes Plattenepithel auf papillentragender Tunica propria. Geschichtetes Uebergangsepithel (e. k.) auf den Kuppen der Seitenfalten, welche in ihrem Grunde mehrreihiges Flimmerepithel (e. f.) mit eingestreuten Becherzellen tragen. m Querschnitte oberflächlich gelegener, quergestreifter Muskulatur.

Figur 8. Vergrösserte Partie aus Fig. 7. Vergr. 304. Dargestellt ist der Grund einer Furche, von mehrreihigem Flimmerepithel ausgekleidet. s Gruppe von Schleimzellen, ähnlich einer intraepithelialen Drüse; l lymphoide Infiltration; m Querschnitt oberflächlich gelegener, querstreifter Muskelfasern.

Figur 9. Ausführungsgang einer Drüse auf der Rückfläche des weichen Gaumens von einem 6 monatigen Foetus. Vergr. 520. Im Längsschnitt getroffen. s Schleimzellen, in Form einer intraepithelialen Drüse angeordnet.

IX.

Die chronische Entzündung der Speicheldrüsen.

Von

Dr. O. **Heinemann** (Berlin).

Die Entzündungen der Speicheldrüsen sind keine häufigen Erkrankungen. Es liegt dies offenbar daran, dass dieselben gegen Infektionen sich sehr resistent verhalten. Franchetti und Menini haben bei Hunden und Kaninchen nahezu negative Resultate bei künstlicher Infektion gehabt. Die Erzeugung von Stomatitis bei Kaninchen beeinflusste die Speicheldrüsen nicht. Die Einführung von Eitererregern in den Ductus Stenonianus des Hundes war nicht imstande, eitrige Parotitis zu erzeugen. Desgleichen setzte die Drüse einer Infektion mit Tuberkulose bedeutenden Widerstand entgegen. Nur bei direkter Einimpfung von Eitererregern ins Parenchym entstand Eiterung. Bei experimentell erzeugter Septikämie waren natürlich auch in den Speicheldrüsen die Erreger nachweisbar.

Infolge dieser Resistenz treten entzündliche Prozesse nur unter besonderen Umständen auf. Bei den akuten metastatischen Eiterungen findet nach den heutigen Anschauungen die Infektion gleichfalls in der Regel von den Speichelgängen aus statt, in welche die Erreger vom Munde aus hineingelangen. Wir müssen hier annehmen, dass die Grundkrankheit (es kommt meist Abdominaltyphus in Betracht) die Körperkräfte dermassen geschwächt hat, dass sie der sekundären Speicheldrüseninfektion nicht mehr den normalen Widerstand entgegensetzen. Infolgedessen haben diese Eiterungen eine ernste Prognose, was offenbar nicht der Fall wäre, wenn sie eine primäre Krankheit darstellten. Denn es liegt kein Grund vor, weshalb eine Eiterung in einem Organ nicht heilen sollte, welches zum Fortbestand des Lebens nicht unbedingt nötig ist.

Bei der Parotitis epidemica haben die uns unbekannten Erreger offenbar eine sehr erhebliche Virulenz. Dies geht aus der eminenten Ansteckungsfähigkeit hervor. Es ist auch ein Fall in der Literatur bekannt, wo der so schwer infizierbare Hund durch Verschlingen des Speichels seines an Parotitis erkrankten Herrn sich infizierte. Sieht man von den beiden genannten Krankheiten ab, so gehören Entzündungen der Speicheldrüsen zu den Seltenheiten.

In besonderem Masse ist dies bei den chronischen Entzündungen der Fall. Ich habe in der gesamten mir zugänglichen Literatur nur 35 ein-

schlägliche Fälle entdeckt und denselben sieben[1]) eigne Fälle hinzugefügt. Bei dreien derselben war ich in der seltenen Lage, einen histologischen Befund erheben zu können. Eine einheitliche Darstellung der chronischen Speicheldrüsenentzündung ist in der Literatur nicht zu finden. Die gebräuchlichen Lehrbücher beschränken sich meist nur auf Andeutungen oder sagen garnichts darüber. Einige Autoren haben Zusammenstellungen bestimmter Formen der chronischen Entzündung gemacht, welche somit das Thema nicht erschöpfen.

Man teilt die chronischen Entzündungen zweckmässig in primäre und sekundäre ein. Die sekundären Entzündungen entstehen in Anschluss an vorausgegangene oder fortbestehende primäre Erkrankungen anderer Art.

1. Von primärer chronischer Entzündung sind bekannt:
   a) primärer chronischer Katarrh; 4 eigne Fälle.
   b) rezidivierender, fibrinöser Katarrh; 15 Fälle, und zwar: je ein Fall: Kussmaul, Stiller, Viaud (zit. nach Lubarsch-Ostertag 1898), Naegeli-Ackerblom (ebenda), Ipscher (zitiert nach Stiller), Johnson, Duplay, Embden (sämtlich zitiert nach Lubarsch-Ostertag 1898), Dührssen; je 2 Fälle: Weber, Chassaignac (zitiert nach Dührssen), Lüders.
   c) entzündliche Tumoren, 10 Fälle: je 1 Fall: Jayle (zitiert nach Küttner), Reinbach (zitiert nach Lubarsch-Ostertag 1898), Tietze (zit. nach Thayssen), 3 Fälle: Steinhaus (zitiert nach Thayssen).
2. Von sekundärer, chronischer Entzündung sind bekannt 13 Fälle:
   a) nach chronischem Verschluss des Ductus Wharton: 1 eigner Fall.
   b) nach Steinbildung: 1 Fall Krönlein (zitiert nach Küttner), 1 Fall Langemak, 1 eigner Fall.
   c) nach Parotitis epidemica: 1 Fall Thayssen, 1 eigner Fall.
   d) nach Typhus abdominalis: 1 Fall Abadie.
   e) nach Tabes dorsalis: 1 Fall Klippel et Lefas.
   f) nach Zahnextraktion: 1 Fall Jayle (zitiert nach Küttner), 1 Fall Küttner.
   g) nach Luftgeschwulst der Parotis: 1 Fall Lange (?), 1 Fall Narath, 1 Fall Jaccoud (zitiert nach Dührssen).

Bei vorstehender Zusammenstellung ist die Mikuliczsche Krankheit nicht mitgezählt. Dieselbe besteht in symmetrischer Schwellung sämtlicher Speichel- und Tränendrüsen. Man findet histologisch Neubildung lymphadenoiden Gewebes mit Keimzentren und zahlreichen Kernteilungsfiguren. Nach Ansicht sämtlicher Autoren mit Ausnahme von Hirsch (zitiert nach Thayssen), handelt es sich hiernach nicht um einen entzündlichen Prozess, sondern um eine Blutkrankheit. In der Tat waren von den etwas über 30 Fällen Mikulicz'scher Krankheit, die bisher bekannt sind, drei mit Pseudoleukämie kombiniert (Thayssen, Plate u. Lewandowsky).

---

1) Inzwischen ist ein achter, unten beschriebener Fall hinzugekommen.

Die chronischen Entzündungsprozesse der Speicheldrüsen bestehen dem Wesen nach aus denselben pathologisch-anatomischen Veränderungen, wie bei allen anderen drüsigen Organen, nämlich Rundzelleninfiltration und Bindegewebsbildung in allen Stadien, verbunden mit sekundärem Untergang der spezifischen Drüsenepithelien und Ersatz derselben durch Bindegewebe.

Ist gleichzeitig das System der Speichelgänge beteiligt, so sind Entzündungsprozesse derselben vorhanden, und wenn ein totaler Verschluss des Ausführungsganges bestand, Erweiterung derselben. Namentlich ein Vergleich mit der Leberpathologie liegt nahe. Wir werden sehen, dass interstitielle Hepatitis, chronischer Gallengangsverschluss durch Steine oder Narben, eitrige Entzündung der Gallengänge bei den entsprechenden Vorgängen in den Speicheldrüsen ihre Analoga finden. Sogar die sekundären Wucherungen der Gallengänge bei chronischen Entzündungsprozessen finden in den Veränderungen der Speichelgänge nach experimentellem Verschluss des Ausführungsganges geeignete Vergleichsobjekte. Für die Deutung histologischer Befunde von Bedeutung ist die Angabe einiger Autoren, dass normaler Weise die Speicheldrüsen lymphoides Gewebe enthalten sollen. Tatsächlich hat Grawitz beim Affen lymphoide Zellen gefunden. Neisse (zitiert nach Virchows Archiv Bd. 201) fand bei 14 Neugeborenen und Föten normalerweise 8—14 Lymphdrüsen oder Follikel in der Parotis, und ähnlich auch in der Submaxillaris. Dies beweist indes nichts für den Erwachsenen, da ja bekanntlich lymphoide Organe der Säuglings- und gar der Fötalzeit beim Erwachsenen vollkommen verschwinden können (Mark der langen Röhrenknochen, Thymus, Rachenmandel). E. Lefas hat auch beim Erwachsenen das normale Vorkommen lymphoiden Gewebes in den Speicheldrüsen behauptet. Er fand bei „Lymphadenie“ und bei „gewissen infektiösen Krankheiten, welche mit Vergrösserung der regionären Lymphdrüsen verbunden waren“, bald im Parenchym, bald in der Nachbarschaft der intralobulären Ausführungsgänge kleine längsgestreckte Rundzellenhaufen und versteigt sich zu der Behauptung, dass sie normal seien und nichts mit der lymphoiden Erkrankung seiner Fälle zu tun haben. Welche Erkrankungen Lefas vor sich gehabt hat, ist aus obiger Nomenklataur nicht mit Sicherheit zu erkennen. Gemeint sind wohl vorzugsweise leukämische und pseudoleukämische Prozesse. Namentlich bei Leukämie besteht ja die Tendenz zur Ablagerung lymphoider Zellen in allen Körperdrüsen. Die Behauptung von Lefas muss daher zurückgewiesen werden. Ribbert, Berlin, Tietze (zitiert nach Thayssen), sowie Thayssen selbst, haben bei chronischen Entzündungsprozessen auch lymphoide Umwandlung des Bindegewebes konstatiert. Ich selbst habe dies in meinen Fällen nicht gesehen und möchte mich daher zunächst etwas skeptisch zu diesen Angaben verhalten. Am nächsten liegt es doch sicherlich, Randzellenanhäufungen bei entzündlichen Prozessen als Entzündungsprodukte zu betrachten. Nur das Vorhandensein von Keimzentren ist meiner Meinung nach in solchen Fällen für die lymphoide Natur der Zellanhäufungen beweisend. Einige Autoren geben allerdings an, solche Keimzentren konstatiert zu haben.

Auf der anderen Seite wird für die entzündliche Natur der Rundzellen sprechen, wenn sie von dem interlobulären Bindegewebe aus in das Drüsenparenchym eindringen und wenn sich mehrkernige Zellen in grösserer Zahl finden. Thayssen will noch die Plasmazellen zur Unterscheidung heranziehen. Er sieht das Vorhandensein von Plasmazellen als Zeichen an, dass sich aus dem Infiltrat Bindegewebe bilde, dass es sich also um kein lymphoides Gewebe, welches ja stationär bleibt, handeln könne. Diese Schlussfolgerung ist trügerisch. Denn einmal sind nach Hannes in den Tränendrüsen, und daher vermutlich auch in den anatomisch fast gleichen Speicheldrüsen, normalerweise Plasmazellen vorhanden; dann aber ist der Uebergang von Plasmazellen in Bindegewebe wohl vermutet, aber nicht mit Sicherheit bewiesen. In der neuesten mir bekannten Arbeit über das Thema von W. Ceelen, welche aus dem Berliner pathologischen Institut stammt (zitiert nach Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 11. S. 601), wird dies ausdrücklich hervorgehoben.

Bei akuten Speicheldrüsenentzündungen sind von Virchow (zitiert nach Nothnagel und König) feinere Veränderungen der Drüsenepithelien beschrieben, bestehend in Degeneration, Trübung und fettigem Zerfall.

Ich habe in meinen chronischen Fällen kein grosses Gewicht auf die Konstatierung derselben gelegt. Es ist zu vermuten, dass auch hier leichtere derartige Veränderungen vorkommen, aber ich halte es für ausserordentlich schwierig, wenn nicht unmöglich, dieselben von den normalen Veränderungen, in Folge des Sekretionszustandes, zu unterscheiden. Das Aussehen und die Körnung wechselt ja bekanntlich ausserordentlich hierbei. Die verschiedenen Speicheldrüsen weisen ausserdem Verschiedenheiten des Aussehens der Drüsenlumina auf, und auch die histologische Behandlung der untersuchten Drüsen gibt je nachdem ganz verschiedene Bilder. Im frischen Präparat sind die sekretgefüllten Zellen gross und enthalten zahlreiche Körnchen der verschiedensten chemischen Reaktion. An alkoholfixierten Präparaten hingegen sind dieselben Zellen hell und absolut körnchenfrei. Bei Sublimatfixierung treten sie wiederum hervor. Die sekretarmen Epithelien sind hingegen an frischen Präparaten klein und arm an Körnchen; an Alkoholpräparaten ist es umgekehrt.

Ueber die Funktionsstörungen bei chronischen Speicheldrüsenentzündungen ist nichts bekannt. Bei Sekretverhaltung und totalem Untergang des Parenchyms kann selbstverständlich von irgend einer Funktion nicht die Rede sein. Aber auch bei leichteren Erkrankungen leidet anscheinend die Funktion erheblich. In dem von mir weiter unten beschriebenen Fall von primärem chronischem Katarrh ist mir aufgefallen, dass die absolut frisch konservierte Submaxillaris nur sehr spärliche sekrethaltige Alveolarepithelien enthielt. Ganz besonders in die Augen fallend ist der Unterschied beim Vergleich mit der normalen Submaxillaris der Katze. Hier sieht man die überwiegende Mehrzahl der Alveolen mit sekretstrotzenden Zellen gefüllt. Aehnliche Armut an sekrethaltigen Zellen zeigte sich in meinem Fall von sekundärer Entzündung nach Parotitis epidemica. In

beiden Fällen war das entzündliche Agens von den Speichelgängen aus eingedrungen. Hingegen waren in der exstirpierten noch zu erwähnenden Sublingualis ziemlich reichlich sekretgefüllte Zellen da. Hier lag indessen keine Affektion der Speichelgänge vor. Die nicht spezifische Entzündung war von der Kapsel aus eingedrungen.

Die allgemeinen Symptome chronischer Entzündung sind abnorme Sekretion: schleimig, schleimig-eitrig oder rein eitrig, sowie Anschwellung der erkrankten Drüse. Letztere ist das wichtigste Symptom, welches auf die Krankheit hinleiten muss. Die subjektiven Beschwerden sind, abgesehen von den mit rezidivierender Verstopfung des Ausführungsganges einhergehenden Fällen, auffallend gering oder fehlen ganz. Hierdurch erscheinen diese Krankheiten seltener als sie in Wirklichkeit sind, da sie eben nicht bemerkt werden.

Die leichteste Form der primären chronischen Entzündung ist der chronische Katarrh der Speicheldrüsen. Ich habe diesen Namen gewählt, weil er sich am besten mit den Symptomen und den histologischen Veränderungen deckt. Diese Krankheit ist anscheinend in der Literatur unbekannt. Ich habe nirgends, trotz eifrigen Suchens, derartige Fälle entdeckt oder auch nur Andeutungen darüber gefunden. In dem Nothnagelschen Handbuch findet sich nur eine Bemerkung, die man allenfalls auf die Krankheit beziehen könnte. Sie lautet: „Es gibt eine chronische Entzündung der Speichelgänge (selten) mit konsekutiver Induration des Gewebes der Parotis ohne Speichelverhaltung.“ Die Krankheit gibt ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild. Ich habe im ganzen 4 Fälle beobachtet, und verfüge auch über einen histologischen Befund von einer exstirpierten Drüse. Die Krankheit kann jede Speicheldrüse befallen, eine oder mehrere zugleich oder hintereinander. Ueber die Aetiologie habe ich nichts eruieren können. In einem Falle waren $^1/_2$ Jahr vorher Masern vorausgegangen. Das wesentlichste Symptom ist die abnorme Sekretion aus dem Ausführungsgang. Dieselbe kann schleimig, schleimigeitrig oder rein eitrig sein und kontrastiert somit auffallend mit dem normalen wasserhellen Speichel. Drückt man von aussen auf die Drüse, so kann man einen oder eine ganze Anzahl Tropfen des Sekrets aus dem Ausführungsgang herausdrücken. Die Mündung des Duct. Whartonianus liegt bekanntlich unter der Zungenspitze, auf der Spitze der Caruncula sublingualis. Der Duct. Stenonian. mündet auf der Wange gegenüber dem 2. Molaris. Diese Mündungen des Ausführungsganges sind anscheinend regelmässig gerötet und geschwollen. Ausserdem ist eine mässige, aber vollkommen deutliche Schwellung der ganzen Drüse vorhanden, so dass man deren Konturen durch die Haut wahrnehmen kann. Die Schwellung ist eine weiche. Eine Anschwellung der Parotis ist als solche sofort mit Sicherheit zu erkennen. Auch die geschwollene Sublingualis ist leicht zu identifizieren, da sie unmittelbar unter der Schleimhaut des Mundbodens liegt. Hingegen kann man eine entsprechende Schwellung in der Submaxillarisgegend nicht ohne weiteres auf die Drüse beziehen, da ja in derselben Gegend zahlreiche

Lymphdrüsen liegen, die aus den verschiedensten Ursachen schwellen können. Die Schwellung gehört nur dann der Submaxillaris an, wenn bei Druck auf dieselbe Sekret aus der Mündung des Whartonschen Ganges tritt.

Zur sicheren Diagnose ist ferner die Sondierung des Ausführungsganges erforderlich, um sekundäre Eiterung infolge Steinbildung auszuschliessen. Da in seltenen Fällen auch Steine in der Drüsensubstanz selbst liegen können, so wird ausnahmsweise die Sonde dieselben nicht erreichen können. In solchen Fällen sind dieselben nach dem Vorgange von **Killian** nur durch das Röntgenbild zu erkennen.

Meine Fälle sind folgende:

1. 16jähriges Mädchen. Weiche Anschwellung der linken Parotisgegend, schmerzlos. Bei Druck auf die Drüse entleert sich Eiter aus dem Stenonschen Gang. Sondierung fand nicht statt, da die Erkrankung von mir ausserhalb und gelegentlich einer anderen Erkrankung zufällig entdeckt wurde. Doch war in dem bekanntlich gut abtastbaren Ductus Stenonian. und in der Drüsensubstanz selbst nichts Hartes zu fühlen. Beschwerden bestanden nicht und eine Behandlung fand nicht statt.

2. Offiziersfrau, 40 Jahre alt, hatte eine rundliche Anschwellung der linken Submaxillarisgegend. Bei Druck auf die ziemlich weiche Geschwulst entleert sich dicker Eiter in Menge von etwa 10 Tropfen aus dem Ductus Whartonian. Eine Sondierung des Ganges wies keine Konkremente auf. Die vorgeschlagene Exstirpation der Drüse wurde abgelehnt. Das weitere Schicksal des Falles ist mir unbekannt.

3. Frau K., etwa 55 Jahre alt. Seit einigen Monaten ziehende Schmerzen im Munde, erst rechts, dann links unter der Zunge. Heftigkeit derselben nicht bedeutend. Beide Duct. Wharton. in ihrem Verlauf unter der Schleimhaut zu erkennen und anscheinend verdickt. Leichte Schwellung der linken Sublingualis. Bei Druck von aussen und innen zugleich auf die Drüse kommt weissliches Sekret heraus. Rechts kein Sekret. Beide Gänge erwiesen sich bei Sondierung leer. Es hatte vermutlich rechts gleichfalls Sekretion bestanden, die aber spontan versiegt war. In den linken Gang wurden etwa 4 mal in 3 tägigen Zwischenräumen Injektionen von 2 proz. Arg. nitric.-Lösung gemacht und die Papillae sublinguales, welche geschwollen waren und leicht bluteten, damit bepinselt. Danach verschwanden Beschwerden und Sekretion. Es hat sich hier um eine sehr leichte Form gehandelt.

4. A. L., 32 Jahre alt. Seit über 15 Jahren Beschwerden in der linken Submaxillarisgegend. Vor $^1/_2$ Jahr ein akut entzündlicher Nachschub, bestehend in schmerzhafter Schwellung, welche allmählich zurückging. Zur Zeit bestehen noch leicht ziehende Schmerzen. Patient ist sehr neurasthenisch und fürchtet, die Krankheit könne krebsartig werden. Befund: Leichte Schwellung in der Submaxillarisgegend, so dass die Konturen der Drüse sichtbar sind. Die Anschwellung ist weich, leicht empfindlich. Die Mündung des Ausführungsganges ist im Gegensatz zur anderen Seite gerötet und geschwollen. Bei Druck auf die Geschwulst entleert sich aus der Mündung des Ausführungsganges weissliches, schleimiges Sekret, welches Patient auch spontan bemerkt hat. Sondierung negativ. Die vorgeschlagene Exstirpation der Drüse wird akzeptiert. Operation in Chloroformnarkose. Schnitt zwischen Kiefer und Zungenbein, parallel denselben. Die Drüse, welche normalerweise locker zwischen zwei Faszienblättern (der Halsfaszie) ein-

gebettet liegt, ist mit denselben verwachsen und muss scharf ausgeschält werden. Unterbindung der Maxill. externa. Die Heilung zog sich infolge Fadeneiterung etwas in die Länge, erfolgte aber rasch nach Ausstossung des Unterbindungsfadens. Die Sekretion aus dem Ductus Wharton. verschwand zunächst. Dann begann sie von Neuem und gleichzeitig begann die Sublingualis derselben Seite zu schwellen. Injektionsbehandlung mit 2 proz. Arg. nitric.-Lösung ohne Erfolg. Es wurde die Exstirpation auch der Sublingualis verabredet, doch kam es nicht dazu, da Patient wegblieb. Die entfernte Drüse war auf dem Durchschnitt gerötet und wies zahlreiche Blutpunkte auf. Die gröberen Speichelgänge, soweit sie mittels feiner Schere darstellbar waren, hatten gerötete Schleimhaut. Mikroskopisch[1]) zeigten sich alle Speichelgänge (Vergleich mit normalem Präparat) leicht erweitert. Zahlreiche blutgefüllte Gefässlumina sichtbar. Die Wand und Umgebung der gröberen Speichelgänge und Gefässe, hier und da auch die feineren Speichelgänge, war kleinzellig infiltriert, jedoch nur herdweise. Die Infiltration erstreckte sich hier und da auch auf das Bindegewebe der Drüsenläppchen, die Drüsenazini erwiesen sich aber im allgemeinen ganz intakt. Nur an einer Stelle war die intralobuläre Rundzellenanhäufung so stark, dass ein oder zwei Drüsenazini zugrunde gingen. Hier und da sieht man Rundzellen innerhalb der Drüsengangsepithelien, ein nicht pathologischer Befund. Die Drüsenepithelien zeigten auffallend starke Körnung. Helle, sekretgefüllte Zellen sehr spärlich[2]).

Eine zweite Form des primären chronischen Katarrhs der Speicheldrüsen ist der rezidivierende, fibrinöse Katarrh. Einige Autoren nennen denselben auch Sialodochitis fibrinosa und wollen damit sagen, dass es sich lediglich um einen Katarrh des Ausführungsganges handelt. Diese Auffassung ist jedoch nicht richtig. Denn in allen genauer beschriebenen Fällen der Literatur bestand auch in der Ruhe eine mässige Schwellung der Drüse, mit Ausnahme des ersten, durch Kussmaul bekannt gewordenen Falles. Es ist zu vermuten, dass die Krankheit zunächst mit einem Katarrh des Ausführungsganges beginnt und mit der Zeit auf die feineren Gänge in der Drüsensubstanz übergeht. Ein pathologisch-anatomischer Befund existiert nicht, da keiner der Fälle operiert wurde. Die Zahl der bekannten Fälle ist eine relativ grosse, es sind 15 Fälle. Von diesen waren 11 Fälle (Weber, Stiller, Kussmaul, Ipscher, Dührssen, Duplay, Embden, Naegeli-Ackerblom, Johnson, Viaud) vollkommen typisch. Meist war die Parotis befallen, mehrfach doppelseitig. Im Falle von Ipscher war es die Submaxillaris. Es bestand in der Ruhe

1) Demonstration des Präparates in der Sitzung der Berliner Laryngolog. Gesellschaft vom 11. Juli 1913.

2) Als zufälligen Nebenbefund ohne erhebliche pathologische Bedeutung möchte ich noch das Vorkommen zahlreicher Mastzellen im Bindegewebe der Drüse erwähnen. Ausserdem fanden sich noch hyaline Degenerationsprodukte, die sich namentlich mit Hämatoxylin stark färbten, teils in den Lumina der feineren Speichelgänge, teils anscheinend frei im Bindegewebe. Letztere waren von regelmässiger, rundlicher Gestalt und zeigten deutliche Schichtung. Ich spreche sie als Corpora amylacea an und stelle mir ihre Entstehung vor aus einem hyalin degenerierten Drüsenquerschnitt.

mässige Schwellung der Drüse. Diese Schwellung vergrösserte sich in einzelnen Anfällen, welche mit Rötung und Schmerzhaftigkeit der Drüse verbunden waren, und dadurch ein Ende fanden, dass fibrinöse Gerinnsel sich aus der Oeffnung des Ausführungsganges spontan entleerten oder vom Kranken durch instinktiv auf die Drüse ausgeübten Druck herausgepresst wurden. Die Gerinnsel waren in einem Falle mehrere Zentimeter lang. Solche Anfälle wurden bei demselben Kranken eine ganze Anzahl beobachtet. In einem Falle von Weber (die Beobachtung stammt aus Senators Klinik) litt der Kranke ausserdem an Miliartuberkulose, und die fibrinösen Pfröpfe mussten aus beiden Duct. Stenon. täglich entfernt werden. Der Autor gibt an, schon Griesinger habe darauf aufmerksam gemacht, dass die Bildung solcher Pfröpfe des Duct. Stenon. bei bewusstlosen Typhösen keine Seltenheit sei. In einem Falle von Dührssen traten die Anfälle gar alle 2—3 Stunden auf. Nach Entleerung des fibrinösen Pfropfes folgte meist Speichel, zuweilen auch Eiter, und der Kranke hatte eine gewisse Zeit Ruhe. Ueber den schliesslichen Ausgang ist nur von 2 Fällen etwas bekannt. Bei dem Falle von Kussmaul lernte der Kranke schliesslich sich selbst mit einem feinen Platindraht sondieren und so die Verstopfung beseitigen. Der Dührssensche Fall heilte unter Massage radikal aus. Auch die in der Ruhe bestehende Parotisschwellung verschwand. Das ist indes der einzige Fall von sicher konstatierter Heilung. Die übrigen Fälle scheinen ungeheilt geblieben zu sein. Es restieren noch 4 Fälle dieser Rubrik, bei welchen fibrinöse Gerinnsel nicht konstatiert sind. Sie scheinen hierher zu gehören, sind indessen nicht genau genug beschrieben, um dies mit Sicherheit behaupten zu können. In dem einen Fall von Chassaignac (zit. nach Dührssen) ist nur ein Anfall beobachtet. Es kam zunächst auf Druck Eiter heraus, welchem Speichel folgte. Man wird in ersterem wohl einen erweichten fibrinösen Pfropf vermuten können. Im 2. Fall von Chassaignac handelt es sich um einen 22jährigen Mann, welcher seit der Pubertät an anfallsweise auftretender Parotitis mit Eiterabsonderung litt. In 2 Fällen von Lüders bestanden anfallsweise auftretende Parotisschwellungen, welche jeder Behandlung trotzten.

Die dritte Form primärer chronischer Entzündung sind die entzündlichen Tumoren. Hiervon sind 10 Fälle bekannt. Acht Fälle waren vollkommen gleichartig. Betroffen waren einmal Submaxillaris, einmal Submaxillaris und Sublingualis, in den übrigen Fällen die Parotis. Die Erkrankung verlief unter dem Bilde langsam wachsender Tumoren, zum Teil verbunden mit akut entzündlichen Nachschüben. Es wurde anscheinend immer ein maligner oder auf Malignität verdächtiger Tumor diagnostiziert und die Drüse exstirpiert. Ob dies bei der Parotis immer angebracht war, und ob die Autoren bei Kenntnis der Gutartigkeit des Tumors die Operation vorgenommen hätten, möchte ich in Anbetracht der Grösse des Eingriffs bezweifeln. Es wird wohl Fazialislähmung die regelmässige Folge gewesen sein, obwohl dies vorsichtigerweise nicht gesagt wird. In 3 Fällen ist ein mikroskopischer Befund erhoben worden. Derselbe war ein ganz gleich-

artiger: Rundzelleninfiltration, Bindegewebsneubildung und Untergang von Drüsengewebe. Genaue Beschreibungen hat Küttner in seinen beiden Fällen geliefert. Die entzündlichen Veränderungen waren ungleichmässig verteilt. Es fanden sich stark und schwach veränderte Partien. In den schwach veränderten Partien war Rundzelleninfiltration um die grösseren Gefässe und Speichelröhren. Sie ging von da auf das interacinöse Bindegewebe über, doch waren die Drüsenzellen gut erhalten. In den stärker veränderten Partien nahm die Infiltration des interazinösen Bindegewebes zu, sodass die Drüsenzellen dadurch verdeckt wurden und schliesslich zu Grunde gingen. Gleichzeitig nahm das extralobuläre Bindegewebe zu. Auch die Drüsenkapsel war bindegewebig verdickt und mit der Umgebung verwachsen, sodass die Drüse bei der Operation schwer ausschälbar war. Bakterienfärbungen waren negativ. In einer exstirpierten Sublingualis fand sich ein akzessorischer kirschkerngrosser Stein. Küttner hält ihn nicht für die Ursache der Erkrankung. Ich schliesse mich seiner Meinung an. Es sind ja analoge Tatsachen bei der Leber bekannt. So findet man bei Carcinom der Gallenblase sehr häufig akzessorische Gallensteine. In allen diesen geschilderten Fällen finden sich zu meiner Verwunderung keine Angaben über etwaiges pathologisches Sekret. Es ist zu vermuten, dass dies in einer Anzahl von Fällen vorhanden war, aber übersehen wurde. Denn die Krankheit stellt im Prinzip nur einen höheren Grad der von mir beim chronischen Speicheldrüsenkatarrh beschriebenen Veränderungen dar. Es ist möglich, dass sich die eine Erkrankung aus der anderen entwickeln kann.

In dem Falle von Reinbach handelt es sich um einen chronisch entzündlichen Tumor beider Sublinguales bei einem kleinen Kinde. Es waren harte, höckerige Tumoren unter der Zynge. Sie wurden exstirpiert und bestanden aus Granulationsgewebe, in welches Epithelzapfen von der Schleimhautoberfläche sich tief hinein erstreckten. Reinbach vermutet eine infektiöse Ursache und gibt an, die Krankheit komme in Süditalien bei kleinen Kindern ziemlich häufig vor und führe oft unter den Erscheinungen der Kachexie zum Tode. In dem Fall von Tietze handelte es sich um einen Parotistumor, der exstirpiert wurde. Ausser dem gewöhnlichen Befund der kleinzelligen Infiltration des Bindegewebes, Untergang des Drüsengewebes und Ersatz desselben durch Bindegewebe, fanden sich Protozoen in den Ausführungsgängen. Dieser Befund ist einzigartig.

Die häufigste Ursache sekundärer Entzündungsprozesse der Speicheldrüsen sind Verschluss der Speichelgänge, oder Steine in denselben oder im Parenchym. Der Verschluss kann zu Stande kommen durch Verklebungen, Narben und Steine. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind unabhängig von der Ursache des Verschlusses. Bekannt sind ja die akuten Schwellungen der Speicheldrüsen, besonders der Submaxillaris, wenn ein kleiner Stein an der Mündung des Ausführungsganges, seiner engsten Stelle, sitzt und nicht durch kann. Diese von Bruns so genannte Speichelgeschwulst geht in die chronische Form über, wenn die verschliessende

Ursache nicht beseitigt wird. Der weitere Verlauf hängt davon ab, ob zu den Symptomen des absoluten Verschlusses noch die der Infektion, also der Eiterung, hinzutreten. In ersterem Falle verschwinden die anfänglichen Schmerzen, es bleibt nur eine mehr oder weniger starke Schwellung zurück, und auch diese kann schliesslich in Atrophie der Drüse übergehen. Ich möchte hier bemerken, dass der Verschluss ausnahmslos an der äusseren Mündung des Ausführungsganges sitzt. Strikturen im Verlaufe des Ganges habe ich selbst nicht beobachtet. Mir ist auch aus der Literatur kein solcher Fall bekannt; die Möglichkeit des Vorkommens soll natürlich nicht bestritten werden. Am besten studiert sind die entzündlichen Veränderungen des absoluten Verschlusses auf experimentellem Wege bei Tieren. Eine scharfe Trennung dieser künstlich erzeugten entzündlichen Veränderungen in akute oder chronische Formen ist nicht möglich. Es bleibt dem Belieben überlassen, zu welchem Zeitpunkt des Verschlusses man einen chronischen Prozess annehmen will.

Viborg 1797 und Telschinsky 1876 (zit. nach Langemak) konstatierten bei Unterbindung der Gänge, dass zunächst Drüsenschwellung, dann Atrophie eintrat. Dagegen hatte Rolando (ebenda) noch 3 Monate nach Verschluss des Ganges keine Veränderungen. In neuerer Zeit haben Marcochi und Bizzozero, sowie Langemak an Hunden, Brusis an Kaninchen experimentiert. Brusis fand bis zu 4 Wochen nach Unterbindung des Ausführungsganges der Submaxillaris nichts Abnormes. Später nach 8—14 Wochen fand er die Ausführungsgänge dilatiert, jedoch keine Cystenbildung. Die Dilatation nahm zu mit der Dauer der Unterbindung und war am stärksten in einem 14wöchigen Fall. Die Drüsenacini verschwanden allmählich ganz, an ihrer Stelle traten tubulöse Gänge auf. Das Epithel der gröberen Ausführungsgänge erwies sich stark gewuchert, und hatte bis zu 16 Lagen. Das Bindegewebe nahm zu, namentlich um die grösseren Gänge. Ebenso nahm die Rundzelleninfiltration des Bindegewebes mit der Unterbindungszeit zu.

Marcochi und Bizzozero (zit. nach Langemak) fanden bei Hunden nach 2monatiger Unterbindung des Duct. Stenonian. die Ausführungsgänge erweitert, wiederum ohne Zystenbildung. Das Parenchym war auch hier in ein Gewirr von Tubuli verwandelt, von denen es ungewiss war, ob es veränderte Acini oder gewucherte Speichelröhren waren. Das Epithél war abgeplattet und zeigte Infiltration mit mehrkernigen Zellen.

Langemak unterband den Ausführungsgang der Submaxillaris bei Hunden und exstirpierte die Drüse nach 1—25 Tagen. Er hat also nur frischere Formen untersucht. Auch er fand die Ausführungsgänge erweitert, bis auf das 5fache, und mit Speichel prall gefüllt. Auch die Acini waren erweitert, in beiden das Epithel abgeplattet. Das Bindegewebe war im Anfang nur ödematös, später vermehrt, mit geringer Rundzelleninfiltration. Hauptsächlich war die Bindegewebsbildung um die grösseren Gefässe und Gänge bemerkbar. Das Drüsenparenchym war reduziert, und die Drüse daher geschrumpft.

Die Resultate vorstehender Untersuchungen stimmen gut miteinander überein. Es ist anzunehmen, dass auch beim Menschen die histologischen Veränderungen dieselben sind. Was Sicheres lässt sich jedoch nicht sagen, denn es existieren keine reinen Fälle von spontanem chronischem Verschluss beim Menschen. Artefiziell ist jedoch früher öfter ein solcher absoluter Verschluss herbeigeführt worden. Man hat zur Heilung von Speichelfisteln die Unterbindung des Duct. Stenonian. vorgenommen. Danach trat zunächst Anschwellung der Parotis auf, danach Atrophie. Histologische Befunde hierüber fehlen jedoch. Es ist nur ein akuter Fall von Langemak bekannt, wo ein absoluter Verschluss durch einen erbsengrossen Stein seit 10 Tagen bestand. Es fand sich Vermehrung des Bindegewebes und stellenweise starke Rundzelleninfiltration. Erweiterung der Gänge ist nicht erwähnt.

Die Drüsenatrophien infolge absoluten Verschlusses werden kaum zur ärztlichen Kenntnis kommen, da sie keine Symptome machen. Eine atrophische Submaxillaris ist nicht diagnostizierbar, bei der Sublingualis und Parotis wird dies eher möglich sein.

Tritt nun zu den Symptomen des absoluten Verschlusses Infektion hinzu, so wird sich statt des gestauten Speichels Eiter hinter dem Hindernis ansammeln, und derselbe wird anfänglich die dilatierten Gänge erfüllen. Es ist denkbar, dass schliesslich auch eine chronische Vereiterung der Drüsensubstanz eintritt Obwohl ich in der Literatur solche Fälle nicht gefunden habe, ersehe ich doch aus kurzen Angaben einiger Lehrbücher, dass sie öfter vorgekommen sind. Ich selbst habe eine derartige Beobachtung gemacht, die ich zur Illustration mitteile:

Major M. hatte seit einigen Monaten eine Schwellung der linken Submaxillaris, die allmählich zunahm. Bei der Untersuchung fand sich in der Drüsengegend ein steinharter, gut abgegrenzter Tumor von etwas über Taubeneigrösse. Der Duct. Whartonianus im Munde war bleistiftdick geschwollen und mit dem Finger durch die Mundschleimhaut gut fühlbar. Somit war es klar, dass der Tumor der Submaxillaris angehörte. Die Mündung des Duct. Whartonianus war verklebt. Nach Kokainisiernng wurde dieselbe mit einer feinen Augensonde durchstossen. Es stürzte sofort Eiter hervor, unter Nachlass aller Beschwerden. Nach schriftlicher Mitteilung, einige Wochen später, trat Heilung ein.

Etwas anders liegt die Sache, wenn die Steine kein absolutes Hindernis für den Sekretabfluss bilden, sondern denselben nur mehr weniger behindern. Alsdann treten Stauungserscheinungen und Dilatation der Gänge in den Hintergrund. Es kann normaler Speichel entleert werden, welcher am Steine vorbeifliesst, und die entzündlichen Erscheinungen sind lediglich Folge des chronischen Reizes von Seiten des Steines; oder aber der Speichel wird mit Eitererregern infiziert, er wird eitrig, und die entzündlichen Erscheinungen beruhen dann auf der Kombination von Stein und Eiter. Da das Kanalsystem der Sublingualis ziemlich unabhängig vom Duct. Wharton. sein kann, wenn nämlich die Drüse einen eignen Duct. Bartholini hat, so kann die Drüse trotz Eiterausfluss aus dem Duct. Whartonianus von Eiterung

verschont bleiben, und lediglich von der Kapsel aus bindegewebig erkranken. In der Literatur sind zwei solche Fälle bekannt, ich selbst habe einen dritten beobachtet[1]).

Krönlein (zitiert nach Küttner) operierte einen Kranken, welcher seit 10 Jahren eine Anschwellung der Submaxillaris hatte. Bei der Operation zeigte sich ein Stein im Duct. Wharton. von 3,5 cm Länge und 2 cm Dicke. Vom Munde aus war nichts wahrzunehmen, auch kein Eiterausfluss.

Langemak beobachtete folgenden Fall: Hühnereigrosse Geschwulst der Submaxillaris. Früher hatten sich öfter Steine aus dem Duct. Whartonianus entleert, seit 12 Jahren nicht mehr. Es bestand jedoch nur ein partieller Verschluss. Das Leiden bestand seit 20 Jahren. Totalexstirpation. In dem erweiterten Ausführungsgang lag ein dattelkerngrosser Stein, ein zweiter im Parenchym. Die Drüse war auf dem Durchschnitt weiss, glänzend, die Septen zwischen den Läppchen stark verbreitert. Mikroskopisch war das Kapselbindegewebe verdickt, ebenso das extralobuläre Bindegewebe. Dasselbe war zellarm und enthielt an einigen Stellen Rundzellen. Das intralobuläre Bindegewebe war reich an einkernigen Rundzellen. Die Ausführungsgänge waren fast garnicht erweitert, das Bindegewebe um dieselben vermehrt. Im Bindegewebe fanden sich auch Fettzellen.

Ich selber habe gleichfalls einen einschlägigen Fall beobachtet. Derselbe stellt wegen der Begleiterscheinungen eine grosse Merkwürdigkeit dar. Er hat nämlich anscheinend eine ganze Anzahl Kollegen zu einer irrtümlichen Carcinomdiagnose veranlasst[2]).

O. W., Zehdenick, leidet seit 10 Jahren an einer harten Geschwulst im Munde, welche allmählich an Grösse zunahm und Perioden erhöhter Schmerzhaftigkeit zeigte, während deren die Nahrungsaufnahme erschwert war. Er ist Besitzer eines Spreekahns. und hat auf seinen Fahrten eine ganze Reihe Aerzte konsultiert, meist wohl in kleineren Orten. Einige erklärten die Krankheit direkt für Krebs. Andere sagten garnichts und verschrieben Tropfen, vermutlich Jodkali oder Arsen. Den Rat zur Operation gab keiner. Endlich beschloss Patient sich doch operieren zu lassen. Er begab sich zu dem Zweck nach Berlin in ein sehr renommiertes Universitätsinstitut. Er wurde jedoch abgewiesen mit der Begründung, er sei nicht mehr operabel. Am folgenden Tage kam er mit vorstehender Anmnese zu mir. Ich muss gestehen, dass ich zunächst auch glaubte, ein Schleimhautkarzinom des Mundbodens vor mir zu haben. Denn eine frappantere Aehnlichkeit ist kaum möglich. Es bestand ein grosser Tumor von ausserordentlicher Härte in der linken Seite des Mundes, zwischen Zunge und Kiefer, und dieser Tumor war fest und unbeweglich mit der Innenseite des Unterkiefers verwachsen.

Unter der Voraussetzung, dass ein Carcinom vorlag, war die Verweigerung der Operation durchaus berechtigt. Schleimhautcarcinome geben an sich schon eine schlechte Prognose. Bei Verwachsung mit dem Knochen ist vollends die Möglichkeit radikaler Heilung durch Operation sehr gering. Der Fall liegt schon einige Jahre zurück. Radium-, Mesothorium- und Röntgentherapie waren damals

1) Inzwischen ist ein vierter hinzugekommen, siehe Nachtrag.

2) Wegen des grossen allgemeinen Interesses habe ich den Fall im Jahrgang 1913 der Münchener med. Wochenschrift veröffentlicht. Ich wiederhole hier der Einheitlichkeit der Darstellung wegen die Beschreibung in den wesentlichen Punkten.

noch nicht so in Mode wie heute. Technisch war indessen die Operation sehr wohl ausführbar, und ich überlegte, ob dies Zweck habe. Hierbei fiel mir einiges auf, was mit der Carcinomdiagnose nicht so recht stimmen wollte. Zunächst die lange Dauer der Krankheit. Ein Schleimhautcarcinom wird keine 10 Jahre ertragen, sondern führt spätestens nach 2 Jahren zum Tode. Ferner waren unter den vorliegenden Umständen Drüsenmetastasen am Halse mit Sicherheit zu erwarten. Diese fehlten aber auffallenderweise vollkommen. Endlich sah Patient garnicht kachektisch aus, sondern war stets arbeitsfähig gewesen. Ich untersuchte noch einmal kombiniert: eine Hand von aussen, die andere vom Munde aus, und konstatierte hierbei, dass Eiter aus einer Fistelöffnung im vorderen Drittel der Geschwulst hervorkam. Ich führte eine Sonde in die Fistel ein und kam sofort auf einen Stein. Die eigentliche Oeffnung des Duct. Whartonianus an der Caruncula subling. war hingegen verschlossen. Am nächsten Tage exstirpierte ich die Geschwulst vom Munde aus in Lokalanästhesie. Sie bestand aus dem stark erweiterten Duct. Whartonianus, in welchem ein sehr grosser Stein lag, und der fest mit ihm verwachsenen Sublingualis. Die Verwachsungen mit dem Kiefer waren lediglich bindegewebiger Natur. Ihre Lösung war nur mit Raspatorium möglich. Die Innenfläche des Kiefers war normal, nicht arrodiert. Das hintere Ende des Steins ragte in eine kirschgrosse Abszesshöhle hinein, welche den Verlauf des Duct. Whartonianus kurz vor seinem Eintritt in die Submaxillaris unterbrach. Die Wundhöhle heilte unter Tamponade in etwa 3 Wochen. Der entfernte Stein ist 3.5 cm lang und etwa 1,5 cm dick. Er ragt mit seinem spitzen vorderen Ende bis dicht an die verschlossene Mündung des Ausführungsganges. Die mitentfernte Sublingualis sieht auf dem Durchschnitt weiss glänzend aus, wie in dem eben beschriebenen Langemakschen Fall. Mikroskopisch[1]) findet man die Drüsenkapsel stark verdickt. Von ihr gehen weite Bindegewebszüge in das Innere der Drüse hinein. An anderen Stellen sieht man starke Rundzellenanhäufung unter der Kapsel und diese schickt gleichfalls ihre Ausläufer in das Innere der Drüse. Diese ist in der Mitte des Parenchyms verhältnismässig wenig affiziert. Hieraus ist zu schliessen, wie ja auch aus den makroskopischen Verhältnissen hervorging, dass der entzündliche Reiz von aussen durch die Kapsel eindrang, nicht von den Speichelgängen aus. Diese Art der Entzündung hat nichts Spezifisches. Jeder beliebige entzündliche Reiz ist hierzu geeignet. Ich benutze die Gelegenheit, auf eine physiologische Beobachtung aufmerksam zu machen. Bei der Operation wurde der Duct. Whartonianus samt der Sublingualis entfernt, und die Submaxillaris blieb ohne Ausführungsgang zurück. Ich konnte beim Wechsel der Tamponade den Rest des Ganges noch eine Reihe von Tagen sondieren, ehe er dem Anblick entschwand. Drückte man von aussen auf die Submaxillaris, so kam dicker, glasiger Speichel heraus. Ich erwähne dies, weil in dem bekannten Lehrbuch der Physiologie von Tigerstedt sich die Angabe findet, der Submaxillarisspeichel sei zunächst dünnflüssig, werde aber erst an der Luft dick und zähe. Meine Beobachtung widerspricht dem. Zweitens trat in der des Ausführungsganges beraubten Submaxillaris keine Anschwellung auf. Ich habe den Patienten ein Vierteljahr darauf noch einmal gesehen. Man muss also annehmen, dass die Drüse der einfachen Atrophie verfallen ist, nachdem eine Zeitlang der aseptische Speichel ins Gewebe reaktionslos eingeflossen ist.

---

1) Das Präparat wurde von mir in der Sitzung der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vom 11. Juli 1913 demonstriert.

Sekundäre Speicheldrüsenentzündung ist ferner nach Infektionskrankheiten beobachtet. Ziegler und Orth erwähnen nach Parotitis epidemica auftretende knotenförmige Entzündungsprozesse in der Parotis. Dies ist aber auch das einzige, was darüber zu finden ist. Thayssen hat einen hier zu erwähnenden Fall beschrieben. Es fand sich ein entzündlicher Parotistumor bei einem kleinen Kinde, welches kurz vorher eine nicht spezifische Parotitis überstanden hatte. Es wurde, vermutlich wegen Verdacht der Malignität, die Totalexstirpation gemacht. Der mikroskopische Befund zeigte überall Infiltration des Bindegewebes, die auf Alveolen und Ausführungsgänge überging. Das Infiltrat bestand jedoch aus adenoidem Gewebe mit zahlreichen Keimzentren. Es fanden sich Leukozyten und Lymphozyten, Plasmazellen und spärliche Mastzellen. Dieser Befund zeigte eine gewisse Aehnlichkeit mit der Mikulicz'schen Krankheit und kann daher nicht als reiner Entzündungsfall gelten.

Einen solchen habe ich indessen beobachtet.

Herr G., etwa 30 Jahre alt, hatte vor einem halben Jahre Ziegenpeter, welcher nach seiner Angabe normal verlief. Indes zeigte sich nach einigen Monaten höckerige Geschwülste der linken Parotisgegend. Sie waren schmerzlos, Patient wollte sie aber aus kosmetischen Gründen entfernt haben. Es waren drei Tumoren von etwas über Kirschgrösse, ziemlich weich, und nicht scharf vom normalen Gewebe abgrenzbar. Es war daher möglich, bereits jetzt die richtige Diagnose zu stellen und eine Verwechselung mit dem häufigsten Parotistumor, der Mischgeschwulst, zu vermeiden. Diese macht auch höckerige Tumoren, diese sind jedoch sehr hart anzufühlen, wenngleich sie im Innern bereits erweicht sein können. Schnittführung parallel dem Facialisverlauf, Keilexzision aus dem Parotisgewebe, keine Facialisparese oder -paralyse. Heilung. Nach einem Jahre rezidivfrei.

Ich habe mikroskopische Schnitte aus dem Zentrum und der Peripherie eines solchen Knotens gemacht[1]). Im Zentrum des Knotens war jegliches Drüsengewebe verschwunden. Es fand sich nur Bindegewebe in allen Stadien der Entwicklung. An einigen Stellen sah man grosse Rundzellenhaufen, an anderen breite, an anderen schmale Spindelzellen, ferner Bindegewebe aus langen, gestreckten Kernen, ähnlich glatter Muskulatur, endlich zellarmes fibrilläres Bindegewebe. Alles dieses neugebildete Gewebe war reichlich mit Rundzellen durchsetzt. An den Randpartien des Knotens sah man breite Bindegewebszüge das Drüsengewebe durchsetzen. Daneben waren Rundzellenhaufen, welche in das Drüsengewebe eindrangen, die Drüsenläppchen überfluteten, so dass dieselben an manchen Stellen gar keine, an anderen nur wenig erhaltene Alveolen zeigten. Mehrkernige Rundzellen waren nur spärlich. Die Infiltration war am stärksten um die grossen Speichelgänge herum, deren Wand bedeutend verdickt erschien. Danach ist das entzündliche Agens von den Speichelgängen aus eingedrungen. Man nimmt dies ja bei der Parotitis epidemica auch allgemein an.

---

1) Demonstration in der Sitzung der Berliner Laryngologischen Gesellschaft vom 11. Juli 1913.

Bei Abdominaltyphus und anderen Infektionskrankheiten kommen bekanntlich akute, sogenannte metastatische Eiterungen vor. Abadie hat indessen auch einen Fall von chronischer Entzündung der Submaxillaris und Vereiterung derselben beobachtet. Er betraf einen 24jährigen Soldaten, welcher einige Zeit vorher Typhus abdominalis gehabt hatte.

Auch entzündliche Prozesse aus der Nachbarschaft können auf die Speicheldrüsen übergehen. Akute derartige Speicheldrüsentumoren sind öfter vorgekommen. Es sind indessen auch 2 Fälle chronischer Erkrankung von Jayle (zit. nach Küttner) und Küttner beschrieben. Beide traten nach Zahnextraktion am Oberkiefer auf und hatten tumorartigen Charakter. Es wird also eine Oberkieferperiostitis die Parotis in Mitleidenschaft gezogen haben. Eine solche Entzündung hat natürlich keinerlei spezifischen Charakter und kann alle möglichen Ursachen haben. In dem einen Falle fand sich an der Ausmündungsstelle des Stenonschen Ganges eine derbe Infiltration des Ganges, welche dilatiert wurde. Im anderen Falle bestand keinerlei Eiterausfluss aus der Drüse und kein Abszess, sondern nur Schwellung. Ein pathologisch-anatomischer Befund fehlt.

Scheier hat eine ausführliche Monographie über die sogenannte Luftgeschwulst der Parotis bei Glasbläsern veröffentlicht. Die Krankheit kommt nach ihm bei 6 pCt. der Glasbläser vor, und zwar ausschliesslich solchen, welche mit vollen Backen blasen. Die Schleimhaut des Stenonschen Ganges ist hier gerötet, seine Mündung trichterförmig erweitert. Es sind auch sporadische Fälle dieser Krankheit bei anderen Berufsarten bekannt. Auch die Submaxillaris kann von der Erkrankung befallen sein. In der Regel finden sich entzündliche Erscheinungen hierbei nicht. Die durch den Stenonschen Gang bis in die feineren Verzweigungen eindringende Luft bewirkt eine plötzliche Schwellung der Drüse. Durch Kompression lässt sich die Luft ausdrücken, entweicht mit Knistern und die Schwellung verschwindet. Ausnahmsweise können sich indessen auch entzündliche Erscheinungen hinzugesellen. Lange hat einen solchen Fall beschrieben. Es bestand kein Eiterausfluss, aber die affizierten Drüsen waren auch in der Ruhe schmerzhaft. Es traten hier 2mal wöchentlich nach Hustenanfällen akute Schwellungen sämtlicher Speicheldrüsen auf, die nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde verschwanden. Auch Narath berichtet über einen Fall. Er betraf eine Parotis. Narath nahm die künstliche Verengerung des Ganges vor, doch kam es nachträglich zur Stenose des Ganges. Nach Sondierungen traten Entzündungserscheinungen auf, und Patient ward erwerbsunfähig. Narath entschloss sich daher zur Totalexstirpation der Parotis. Er will jedoch trotzdem in ähnlichen Fällen die künstliche Verengerung des Stenonschen Ganges wiederum versuchen. Denn die entstandene Parotitis war anscheinend ein zufälliges Ereignis, veranlasst durch übermässige Verengerung des Ganges und Sekretstauung. Um einen reinen Fall von sekundärer Entzündung der Luftgeschwulst handelte es sich aber zweifellos bei Jaccoud (zit. nach Dührssen). Der Patient litt an 7—8mal sich wiederholender Anschwellung der Parotisgegend mit lebhaftem Schmerz.

Bei Druck von aussen entleerte sich unter Knistern Luft und Eiter aus dem Duct. Stenon. Beim Aufblasen der Backen drang Luft in beide Gangmündungen ein.

Endlich habe ich noch eine Kuriosität zu erwähnen. Klippel und Lefas veröffentlichen den Fall eines Tabikers, welcher an jahrelangem Speichelfluss von enormer Stärke litt. Es fanden sich zirkumskripte Entzündungsherde, welche sowohl Bindegewebe als Acini umfassten und katarrhalische Entzündung des Ausführungsganges. Es liegt hier also ein leichter Entzündungsprozess vor, welchen man wohl als sekundären chronischen Katarrh bezeichnen kann, veranlasst durch übermässige und andauernde Sekretion.

Ueber die Diagnose und Therapie der chronischen Speicheldrüsenentzündung habe ich das Erforderliche eigentlich schon bei Beschreibung der einzelnen Fälle gesagt. Es erübrigen sich noch einige zusammenfassende Bemerkungen. Zunächst das für die Behandlung dieser seltenen Erkrankungen erforderliche besondere Instrumentarium. Bei dem Reichtum an Instrumenten in unserer Disziplin, welcher weit über das Bedürfnis hinaus zunimmt und jährlich eine ganze Anzahl unnützer oder überflüssiger Instrumente neben zweifellos guten und notwendigen (ich erinnere nur an die Bronchoskopie) zeitigt, habe ich auf die Erfindung neuer Speicheldrüseninstrumente vollkommen verzichtet. Ich bediene mich ausschliesslich des Instrumentariums, welches die Augenärzte zur Behandlung der Tränenwege seit Jahren besitzen. Dieses ist wie geschaffen für unseren Zweck. Zunächst braucht man feine Sonden. Die gewöhnlichen chirurgischen Sonden sind viel zu dick. Von Kussmaul sind Platinsonden, von Killian Haarsonden empfohlen worden. Statt des heutzutage sehr teuren Platindrahtes wird es feiner Silber- oder Bronzedraht, wie er zur chirurgischen Naht benutzt wird, auch tun. Killian scheint Sonden, aus einem Pferdehaar bestehend, zu meinen, wie sie in der Osteologie zur Sondierung feiner Knochenkanäle gebräuchlich sind. Diese dünnen Sonden sind entschieden unbequem zu handhaben, sie sind jedoch unentbehrlich, wenn eine Striktur im Verlauf eines Speichelganges sich findet. Nach meiner Erfahrung sitzen diese jedoch immer an der Gangmündung. Ich bin daher stets ohne diese dünnen Sonden ausgekommen, und habe mich ausschliesslich der Augensonden bedient. Diese dienen bekanntlich zur Sondierung der Tränenwege, haben in der Mitte ein Schild zum bequemen Anfassen, und können in beliebiger Dicke oder vielmehr Dünne geliefert werden. Schleift man sie am Ende noch etwas spitz, so kann man bequem Verklebungen der Gangmündungen lösen. Gelingt es nicht, mit der Sonde genügend weit vorzudringen, so stehe ich davon ab, und greife zu einem sogenannten Tränenfistelmesser. Am zweckmässigsten ist das Bowmannsche. Dasselbe ist bekanntlich ein sehr feines, schwach gekrümmtes Sichelmesser, dessen Spitze in eine kurze, vollkommen starre, etwa $1/_2$ cm lange Knopfsonde ausläuft. Dasselbe wird nach Kokainisierung möglichst weit in die Gangmündung hineingeschoben und dann aufgerichtet. Die Verengerung ist durchschnitten

und verwächst in der Folge nur unwesentlich. Man kann nunmehr sogleich ziemlich dicke Augensonden einführen und überzeugt sich, dass hinter der äusseren Mündung der Ausführungsgang durchaus nicht eng ist.

Zur Injektionsbehandlung kann man sich gleichfalls der zur Behandlung des Tränennasenkanals gebräuchlichen Spritzen bedienen, welche grade und gebogene feine Kanülen besitzen. Indes, eine gewöhnliche Pravazspritze ist ebenso gut, wenn man sich deren nicht zu dünne Kanülen auf einem Schleifstein stumpf schleift, was sehr leicht gelingt. Meine Erfahrungen beschränken sich indes nur auf 2 behandelte Fälle, und nur auf den Duct. Wharton. Die zu injizierende Menge betrage 0,5—1,0 ccm. Man injiziere langsam, bis der Patient anfängt, über Druck zu klagen, und höre dann auf. Bei der Parotis wird bei deren viel erheblicheren Grösse mehr Flüssigkeit injiziert werden müssen. Ich schätze die Quantität auf etwa 2—3 ccm.

Die Behandlung der primären chronischen Katarrhe soll sich in erster Linie gegen das krankhafte Sekret richten. Falls die von mir angewandten Höllensteinlösungen nicht zum Ziele führen, steht nichts im Wege, andere adstringirende oder desinfizierende Flüssigkeiten zu verwenden, z. B. Protargol, Argentamin, kolloidales Silber, Jod-Jodkalilösung, Quecksilberoxyzyanid, Tannin. Handelt es sich um fibrinösen Katarrh, so sind alkalische Flüssigkeiten für die Gerinnsellösung vielleicht besser, wenngleich bisher keinerlei Erfahrungen darüber vorliegen, da meines Wissens vor mir noch Niemand eine Injektionsbehandlung beschrieben hat, wenngleich sie ziemlich nahe liegt. Auch regelmässige Sondierungen und Schlitzungen der Gangmündung sind zweckmässig und praktisch geübt. Indes gehört hierzu wenigstens einige Uebung, die man sich am besten durch Sondierung normaler Fälle erwirbt. Wer diese Uebung noch nicht besitzt, dem rate ich, zunächst sich am Duct. Wharton. zu versuchen. Die Caruncula sublingualis unter der Zunge ist nicht zu übersehen. Auf ihrer Spitze liegt die Gangmündung und ist, nötigenfalls mit Lupe, immer zu finden. Hingegen lasse man sich nicht abschrecken, wenn die Sondierung des Duct. Stenon. nicht gleich gelingen will. Die Mündung ist zuweilen leicht auf der Wange gegenüber dem 2. Molaris zu sehen; zuweilen aber garnicht, anch nicht mit Lupe, da jede papillenartige Erhebung fehlen kann, namentlich bei Kindern. Ich bekenne offen, dass sowohl mir als auch anderen diese Sondierung nicht immer gelungen ist.

Auch Massagebehandlung ist wegen ihrer sekretentleerenden Wirkung zuweilen angezeigt. Wie schon erwähnt, wurde der einzig geheilte Fall von rezidivierendem chronischem Katarrh hiermit geheilt.

Als ultimum refugium bleibt noch die Exstirpation der kranken Drüse. Dieselbe unterliegt prinzipiellen Bedenken nicht, da bei dem Reichtum von 6 Speicheldrüsen eine oder zwei ohne Nachteil entbehrt werden können.

Hier ist auch der Ort, über Tierexperimente zu berichten, welche unternommen wurden, um die Folgen der Drüsenexstirpation zu studieren. C. Fehr fand, dass der Hund die Exstirpation sämtlicher Speicheldrüsen

ohne Schaden erträgt. In neuerer Zeit haben Pignatte-Morano an Kaninchen experimentiert. Hier bewirkte die Exstirpation sämtlicher Drüsen den Tod unter Symptomen von Seiten des Zentralnervensystems. Die Transplantation in die Bauchhöhle konnte die Tiere in der Hälfte der Fälle retten, in der anderen Hälfte den Tod um 2 Monate verzögern. Die Autoren meinen, ihre Experimente sprächen für eine innere Sekretion der Drüsen. Es würden demnach ähnliche Verhältnisse wie bei der Schilddrüse vorliegen, von welcher $^2/_3$ ohne Nachteil exstirpiert werden können.

Die Totalexstirpation der Parotis wegen chronischen Katarrhs ist nicht erlaubt, da die leichte Erkrankung in keinem Verhältnisse zu der Grösse des Eingriffes steht. Ausserdem hat sie fast unausbleiblich totale Facialislähmung im Gefolge. Es mutet mich sonderbar an, wenn ich in dem grossen Handbuch von Nothnagel die Bemerkung lese, bei Totalexstirpation der Parotis müsse auf den Fazialis Rücksicht genommen werden. Ich habe nur einmal gelesen, dass ein Autor behauptete, den Fazialis erhalten zu haben (bei malignem Tumor NB.) Ob dies bei normalem Fazialisverlauf überhaupt möglich ist, bleibe dahingestellt. Mir selbst ist die Schonung des Nerven nicht gelungen, und ich habe sehr renommierte Chirurgen sich vergeblich damit abmühen sehen. Er musste schliesslich doch geopfert werden. Der Fazialis verläuft innerhalb der Drüsensubstanz. Wenn diese pathologisch verändert ist, hier meist bindegewebig, so ist es kaum möglich, am Lebenden die einzelnen Aeste, welche im Parenchym selbst fächerförmig divergieren, herauszupräparieren. Hingegen hat bei Sublingualis und Submaxillaris die Exstirpation keinerlei Bedenken. Sie stellt hier einen ganz unerheblichen Eingriff dar. Die Sublingualis wird am bequemsten vom Mund aus exstirpiert. Sie liegt zwischen Zunge und Kieferrand, letzterem anliegend. Bei dünner Mundschleimhaut, meist bei älteren Frauen, sieht man sie im ganzen Verlaufe häufig durch die Schleimhaut durchschimmern. Erst kürzlich konnte ich durch die Schleimhaut hindurch den Duct. Wharton. als weisslichen Strang an der medialen Seite der Drüse erkennen. (Auch der Stenonsche Gang kann unter ähnlichen Verhältnissen, aber auch bei kleinen Kindern, eine kurze Strecke als weisslicher Strang hin und wieder gesehen werden.) Zur Exstirpation der Drüse führt man einen Längsschnitt durch die Mundschleimhaut, parallel dem Kieferrand. Die Drüse kommt sofort zum Vorschein. Falls keine schwereren Veränderungen oder Verwachsungen entstehen, kann man sie ohne Mühe vom Duct. Wharton. abpräparieren, falls dieser erhalten werden soll. Allein allzu grosse Rücksicht braucht man auf denselben nicht zu nehmen. Man kann ihn ruhig mitentfernen und die normale Submaxillaris ohne Ausführungsgang im Körper zurücklassen. Ich habe dies in zwei Fällen getan, in dem oben erwähnten Steinfall und in einem Fall von Cyste der Sublingualis. In keinem Falle hat sich die Submaxillaris irgendwie bemerkbar gemacht. Sie ist offenbar ohne Nebenerscheinungen atrophiert. Die Wundbehandlung besteht in Tamponade, die Heilung erfolgt in etwa 14 Tagen.

Die Exstirpation der Submaxillaris erfolgt rationell nur vom Halse

aus. Sie liegt in dem Winkel zwischen den beiden Bäuchen des Digastricus, zwischen oberflächlichem und mittlerem Blatt der Halsfaszie. Nach vorn von ihr liegt der Hypoglossus, der unbedingt geschont werden muss, nach hinten die Maxillaris externa, die ich meist unterbunden habe. Die Schnittführung geschieht zwischen Kiefer und Zungenbein, beiden parallel. Die Wunde heilt in der Regel unter einem Verband.

Muss man beide Drüsen exstirpieren, so kann dies in einem Akt nur vom Halse aus geschehen, durch äussere Operation. Oder man exstirpiert zuerst die Submaxillaris von aussen und die Sublingualis vom Munde aus. Ich würde jedoch ersteres vorziehen, da man dann streng aseptische Wunden erzielen kann. Beide Drüsen vom Munde aus zu exstirpieren, hat meines Wissens noch keiner versucht. Es würde durchaus fehlerhaft sein. Denn die Entfernung des Mundwinkels von der Submaxillaris beträgt etwa 10 cm. In dieser Entfernung kann man Hypoglossus und Maxillaris externa nicht vermeiden. Sollte dies doch gelingen, so würde doch eine Gegeninzision am Halse erforderlich sein, um einen Senkungsabszess am Halse zu vermeiden. Weshalb also sich eine solche Mühe machen?

Bei den entzündlichen Tumoren ist selbstverständlich die Exstirpation bei Sublingualis und Submaxillaris das einzig Richtige. Bei der Parotis wird zu erwägen sein, ob die Entstellung durch den Tumor oder die Fazialislähmung das geringere Uebel ist. Doch wird vermutlich eine solche Erörterung eine rein akademische sein. Denn in der Praxis wird ohne weiteres wegen Verdachts eines malignen Tumors und aus Mangel einer sicheren Diagnose die Totalexstirpation gemacht werden.

Die sekundären Entzündungen sind genau nach den obigen Prinzipien zu behandeln. Nur wird man, falls es möglich ist, die primäre Ursache vorher beseitigen. Bei Verengerungen und Verklebungen des Ausführungsganges wird man diesen mit dem Tränenfistelmesser schlitzen. Zuweilen genügt die einfache Durchstossung der Verklebung mit der Sonde. Steine entfernt man, indem man auf dieselben inzidiert. Selbstverständlich macht man bei der Parotis die Inzision von innen, um die sehr unangenehmen Speichelfisteln zu vermeiden. Die von Narath ausgeführte Totalexstirpation der Parotis wegen entzündlicher Luftgeschwulst wird wohl immer ein exzeptionelles Mittel bleiben. Knotenförmige fibröse Wucherungen in der von mir beschriebenen Art an der Parotis entfernt man durch Partialoperationen. Führt man den Schnitt parallel dem Verlauf der betreffenden Fazialisäste, so werden in Betracht fallende Paresen ausbleiben.

Nachtrag zu Seite 113.

Vor kurzem habe ich einen weiteren hierhergehörigen Fall sekundärer Entzündung infolge Steinbildung beobachtet. Auch er bereitete der Diagnose erhebliche Schwierigkeiten, da er unter dem Bilde einer akuten Lymphadenitis am Halse verlief.

Frau B., Friseursgehilfenfrau, erschien Sonntag, den 27. Juli d. J. in meiner Sprechstunde wegen Anschwellung der rechten Seite des Halses und unerträglicher Schmerzen. Befund: In der seitlichen Halsgegend, dicht am horizontalen Kieferast beginnend, und von ihm nicht scharf abgrenzbar, grosse, harte, entzündliche Geschwulst, bis etwa in die Mitte des Halses hinabreichend und ohne scharfe Abgrenzung in die normalen Teile übergehend. Also das typische Bild einer Lymphadenitis, wie man sie nach Scharlach und Diphtherie, ferner nach Kieferperiostitis infolge Zahnkaries, so häufig beobachtet. Die Kranke gab jedoch an, schon früher an solchen Entzündungen gelitten zu haben, und vor 6 Jahren sei aus einer Oeffnung im Munde Eiter herausgekommen. Bei Inspektion der Mundhöhle zeigte sich der Mundboden unter der Zunge stark vorgetrieben, so dass die geschwollene Schleimhaut die obere Kante der unteren Schneidezähne berührte. An der Berührungslinie zeigte die Schleimhaut einen schmalen Streifen croupösen Belags, welcher zufällig so gelegen war, dass er über die rechte Caruncula sublingualis hinwegzog und so die Mündung des Ductus Wharton. völlig verschloss. Mittelst feiner Sonde entfernte ich an dieser Stelle den Belag und drang eine kurze Strecke in die Gangmündung ein. Es quoll sogleich reichlicher Eiter hervor, namentlich, als ich von aussen auf die Geschwulst drückte, und Patientin fühlte sich sehr erleichtert. Ich führte schliesslich noch einmal die Sonde ein und kam in etwa 5 cm Tiefe auf einen Stein. Ich empfahl Exstirpation der Submaxillaris nach Ablauf der akuten Entzündung, doch hat sich Pat. nicht mehr blicken lassen, offenbar wegen Pauperismus. Sie gehörte dem Publikum an, welches die hiesigen Polikliniken bevölkert, und da diese am Sonntag geschlossen sind, hatte sie sich in der Not an mich gewandt.

Ein Irrtum in der Diagnose ist in diesem Falle wohl nicht möglich; denn es gibt kaum ein charakteristischeres Gefühl, als wenn eine Metallsonde auf Stein trifft. Ich stelle mir den Fall so vor, dass, ganz wie bei dem vorigen Falle, der seit Jahren in der Submaxillaris oder im Anfang des Ductus Wharton. liegende Stein einen chronischen Entzündungsprozess mit eitrigem Ausfluss aus der Gangmündung veranlasst hat und dass von Zeit zu Zeit gleichfalls akute entzündliche Nachschübe kamen. Beim letzten Male waren diese deshalb so stark, weil durch Verschluss des Ausführungsganges durch croupöses Exsudet totale Eiterverhaltung eintrat.

Aus den beiden vorbeschriebenen Fällen geht hervor, dass die Diagnose der Speichelsteine zuweilen ausserordentliche Schwierigkeiten macht, welche die Anwendung der Sonde unbedingt verlangen.

Literaturverzeichnis.

1. Abadie, Gaz. des hôpitaux. No. 86.
2. Brusis, Untersuchungen über die Kaninchenspeicheldrüse nach Unterbindung der Gänge. Inaug.-Diss. Marburg 1903.
3. Zentralblatt für Bakteriologie. Bd. 36. S. 63. Referate.
4. Claisse et Duprès, Virchows Archiv. 1894. Bd. 1. S. 137.
5. Dührssen, Ueber chronische Parotitis usw. Inaug.-Diss. Berlin 1884.
6. Ehrlich, Plasmazellen. Virchows Archiv. Bd. 175.
7. Franchetti e Menini, Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 39. S. 764. Referate.

8. Hannes, Virchows Archiv. Bd. 205. (Plasmazellen.)
9. Küttner, Ueber entzündliche Tumoren der Submaxillaris. Bruns' Beiträge. Bd. 15. 1896.
10. Klippel et Lefas, Gaz. des hôpitaux. No. 56.
11. König, Spezielle Chirurgie. 1885.
12. E. Lefas, Jahresberichte der Anatomie und Entwickelungsgeschichte. 1899. Bd. 1 u. 3. S. 127 u. 263.
13. Lange, Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 8. S. 438.
14. Lüders, Münchener med. Wochenschr. 1912. Nr. 14. S. 780.
15. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1898. S. 227ff.
16. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse. 1908. S. 38.
17. Narath, Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 2. S. 91.
18. Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie. 1897. XVI. Bd. 1.
19. Orth, Pathologische Anatomie. 1887.
20. Plate und Lewandowsky, Münchener med. Wochenschr. 1913. Nr. 4.
21. Scheier, Archiv für Laryngologie. Bd. 19. Heft 3.
22. Schottmüller, Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. 1904.
23. Stiller, Die croupöse Entzündung des Stenonschen Ganges. Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 19.
24. Tigerstedt, Lehrbuch der Physiologie. 1911.
25. Tillmanns, Spezielle Chirurgie. 1901.
26. Virchows Archiv. Bd. 25. S. 186. (cf. Fehr, Inaug.-Diss. Giessen.)
27. Virchows Archiv. Bd. 175. (Langemak, Zur Kenntnis der Vorgänge usw.)
28. Virchows Archiv. Bd. 201. (Thayssen, Ueber entzündliche Tumoren der Speicheldrüsen.)
29. L. Weber, Entzündliche Speichelgeschwulst der Parotis. Deutsche med. Wochenschr. 1881. No. 33.
30. Ziegler, Spezielle pathol. Anatomie. 1898.
31. Zuntz-Levy, Physiologie.

X.

Ueber Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstrangs.
(Pharyngitis lateralis chronica fossularis.)

Von

Dr. **Oswald Levinstein** (Berlin).

Als Folge die Schleimhaut unseres Schlundes treffender chronischer Reize mechanischer, chemischer, thermischer oder auch bakterieller Natur können an solchen Stellen des Schlundes, die infolge ihrer histologischen Struktur hierzu prädisponiert sind, neue Tonsillen entstehen, die Verfasser, da sie normaliter nicht vorhanden sind, ihre Entstehung vielmehr einem pathologischen Reizzustande der betreffenden Schleimhautpartie verdanken, als „pathologische“ Tonsillen bezeichnet hat (vgl. Levinstein, Archiv f. Laryngol. 1912. Bd. 26. Heft 3). Prädisponiert für die Entstehung solcher „pathologischen“ Tonsillen sind nun alle diejenigen Stellen im Bereiche des Schlundes, die schon unter normalen Verhältnissen sich durch einen Reichtum an Lymphozyten im subepithelialen lockeren Bindegewebe auszeichnen; der letztere wiederum findet sich in der Regel überall dort, wo die Schleimhaut eine grössere Anzahl von Drüsen beherbergt, über denen sich dann, und zwar wiederum mit Vorliebe um die Drüsenausführungsgänge herum, die Rundzellen ansammeln. Werden nun solche Stellen des Schlundes von Insulten der oben erwähnten Art getroffen, so bilden sich hier zunächst infolge einer ausserordentlichen Vermehrung der lymphatischen Elemente im lockeren Bindegewebe zirkumskripte Vorwölbungen, die alle Eigenschaften zeigen, die Verfasser (Archiv f. Laryngol. Bd. 22. Heft 2) für eine Tonsille fordert, und daher als solche anzusprechen sind. Nach Untersuchungen des Verfassers (Archiv f. Laryngol. Bd. 21. Heft 2) sind die Granula der hinteren Rachenwand bei der Pharyngitis granulosa und die geschwollenen Seitenstränge (Plicae salpingo-pharyngeae) bei der Pharyngitis lateralis als solche durch die Schleimhaut treffende Reize hervorgerufene neue Tonsillen anzusprechen, ausserdem hat Verfasser jüngst (Archiv f. Laryngol. Bd. 26. Heft 3) eine solche am seitlichen Zungenrande beschrieben. In bezug auf das klinische Verhalten der normalen Tonsille wissen wir, dass sie in charakteristischer Weise chronisch und akut erkranken kann: im ersteren Falle sprechen wir von einer Tonsillitis chronica, im letzteren von einer Angina. Verfasser hat ein Angina des Seitenstrangs beschrieben

(Archiv f. Laryngol. Bd. 23. Heft 3), und auch die vom Verfasser beobachtete Tonsille des Zungenrandes war an Angina erkrankt. Die akute Entzündung des Granulum der hinteren Rachenwand wird häufig beobachtet. Was die chronische Entzündung der „pathologischen Tonsillen" anbelangt, so hat Verfasser eine solche des Granulum beschrieben (vgl. Fig. „Granulum mit Pfropf" der „Histologie der Seitenstränge") und ebenso das Vorhandensein von Pfröpfen in dem chronisch entzündeten Seitenstrang am histologischen Präparate demonstriert (vgl. Fig. 3 in letztzitierter Arbeit). Es ist ihm bisher jedoch nicht gelungen, die Bedeutung der fossularen chronischen Seitenstrangentzündung in klinischer Beziehung einwandfrei darzulegen und hierdurch zugleich in bezug auf die Therapie dieser in anatomisch-histologischer Beziehung so interessanten Erkrankung neue Fingerzeige zu geben. In jüngster Zeit hat nun Verfasser einen Fall von Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstrangs zu behandeln Gelegenheit gehabt, der ihm für die Klinik dieser Erkrankung so bedeutungsvoll erscheint, dass er die Mitteilung desselben nicht unterlassen zu dürfen glaubt.

Es handelt sich um die 15jährige Arbeiterin Erna S., die zur Zeit des Aufsuchens der Sprechstunde am 4. Februar 1913 seit etwa 1 Jahr über Kitzeln im Halse und Hustenreiz, der zu starken, die Patientin sehr belästigenden Hustenstössen führt, klagt. Lunge gesund, Nase, Kehlkopf o. B. Bei der Inspektion des Rachens entdeckt man das Vorhandensein leicht geschwollener und geröteter Seitenstränge, an denen sich vereinzelte kleine, nicht über das Niveau der übrigen Oberfläche herausragende grauliche Punkte vorfinden. Es wird die Diagnose Pharyngitis lateralis chronica gestellt, und Patientin zunächst mit Pinselungen mit Glyco-Thymoline längere Zeit hindurch behandelt. Sodann wird, als durch diese Behandlung trotz Vermeidung aller die Rachenschleimhaut reizender Speisen und Getränke vonseiten der Kranken nach einigen Wochen keine Besserung erzielt ist, der Husten vielmehr völlig unverändert bestehen bleibt, diese Therapie aufgegeben, und jetzt die Aetzung der Seitenstränge mit Trichloressigsäure vorgenommen. Jedoch auch hiernach bleibt der Husten unverändert bestehen. Nunmehr wird eine Verschorfung der Fossulae der Seitenstränge, soweit diese die Anwesenheit der erwähnten graulichen Punkte (Pfröpfe) zeigen, mittels des galvanokaustischen Spitzbrenners vorgenommen. Nach 4 Tagen ist das Kitzelgefühl im Halse und der Husten verschwunden und in den nächsten Monaten, solange Pat. in Beobachtung blieb, nicht wiedergekommen. Die Pfröpfe in den Fossulae bleiben dauernd verschwunden.

Wie aus der kurz angeführten Krankengeschichte hervorgeht, wurde die Patientin zunächst in der bei der Pharyngitis lateralis üblichen Weise mit Pinselungen und, als diese versagten, mit Aetzungen der Seitenstränge mit Trichloressigsäure behandelt. Uffenorde, dem wir eine ausführliche Arbeit über die Klinik der Pharyngitis lateralis (Archiv f. Laryngol. Bd. 19. Heft 1) verdanken, empfiehlt nun, wenn die Aetzung der Seitenstränge keinen Erfolg hat oder auch infolge der Grösse der letzteren keinen solchen verspricht, die Entfernung der geschwollenen Seitenstränge auf blutigem Wege vorzunehmen. Hiervon glaubte Verfasser in diesem Falle jedoch absehen zu sollen: zunächst handelte es sich hier um ziemlich kleine

Seitenstränge, die nur wenig über das Niveau der übrigen Schleimhautoberfläche herausragten, deren Entfernung mithin ohne Verletzung von gesundem Gewebe der Umgebung kaum gelingen konnte; der blutige Eingriff wäre mithin ein verhältnismässig schwererer gewesen, als wenn es sich um zirkumskript vorgewölbte Seitenstränge, für die dies Verfahren auch wohl hauptsächlich gedacht ist, gehandelt hätte. Ferner schien Verfasser das blutige Vorgehen für den vorliegenden Fall deshalb nicht rationell, weil es sich nicht ausschliesslich gegen jene Gebilde richtete, die Verfasser nunmehr, nachdem Pinselungen und Aetzungen der gesamten Seitenstrangoberfläche erfolglos gewesen, für die Krankheitssymptome allein verantwortlich machen zu müssen glaubte, die chronisch erkrankten Fossulae der Seitenstrangtonsille. Verfasser hat in seiner Arbeit über die Behandlung der Tonsillitis chronica (Archiv f. Laryngol. Bd 24. Heft 2) auf die vorzüglichen Dienste hingewiesen, die ihm die Galvanokaustik in der Behandlung des chronischen Katarrhs der Fossulae der Gaumenmandel leistet, und steht nach seinen Erfahrungen mit dieser Methode nicht an, die Glühhitze als das souveräne Mittel für die Beseitigung der Mandelpfröpfe zu bezeichnen. Verfasser hat deshalb keine Bedenken getragen, trotz der Warnungen, die von mancher Seite gegen die Galvanokaustik der Seitenstränge — hierbei handelt es sich stets um die Behandlung des ganzen Seitenstrangs, nicht aber, wie dies hier bei der vom Verfasser geübten Methode der Fall ist, um die Einwirkung der Glühhitze lediglich auf die Fossulae — ausgesprochen wurden (auch Uffenorde glaubt die Glühhitze nicht empfehlen zu dürfen), diese Methode auch in dem vorliegenden Falle einer chronischen fossulären Tonsillitis des Seitenstrangs anzuwenden. Hierbei ist es natürlich, um unangenehmen, ja zuweilen gefährlichen Komplikationen vorzubeugen, nötig, den anatomischen und topographischen Verhältnissen im Operationsgebiete Rechnung zu tragen. Führt man nämlich den Brenner so rücksichtslos in die Tiefe, dass man eine Verschorfung des Gewebes weit über die Grenze des Seitenstrangs hinaus bewirkt, so kann es leicht passieren, dass eine Infektion des retropharyngealen Bindegewebes mit allen üblen Folgen resultiert, wie dies von Chiari (zitiert in der Uffenordeschen Arbeit) in einem Falle von Galvanokaustik eines Granulum beobachtet wurde. Was insbesondere die Galvanokaustik der Fossulae des Seitenstrangs anbelangt, so müssen wir uns zunächst über Gestalt und Grösse dieser Gebilde im klaren sein. In den Arbeiten des Verfassers über die „Histologie der Seitenstränge", sowie über „Fossulae tonsillares" wird hierüber ausführlich gehandelt, und sei deshalb auf diese Arbeiten verwiesen; an dieser Stelle sei nur angeführt, dass Gestalt und Länge der Fossulae des Seitenstrangs sich wesentlich von derjenigen der Gaumenmandelfossulae unterscheiden. Die letzteren zeigen nämlich zunächst meist eine erhebliche Länge, indem sie häufig das Organ von seiner Oberfläche bis an seine äusserste Grenze durchziehen, und sind ferner nicht selten durch einen komplizierten Verlauf ausgezeichnet, indem buchtige Stellen mit engen

Passagen wechseln, und indem häufig von einer Hauptfossula an verschiedenen Stellen Nebenfossulae von geringerer Grösse abgehen: da, wo eine solche Nebenfossula oder gar deren mehrere in eine Hauptfossula münden, findet naturgemäss eine erhebliche Erweiterung des Lumens der letzteren statt. Die Fossulae des Seitenstrangs verhalten sich nun, wie gesagt, in bezug auf Grösse und Gestalt ganz anders als die Gaumenmandelfossulae: sie pflegen kurz und in der Regel von einfach zylindrischer Gestalt zu sein, ohne Buchten und Verengerungen des Lumens und ohne Nebenfossulae. Handelt es sich um einen besonders starken Seitenstrang, so sind die Fossulae, die hier meist nicht, wie dies von der Gaumenmandel gesagt wurde, die ganze Substanz des Stranges durchsetzen, naturgemäss länger als bei einer geringen Schwellung, die Gestalt derselben pflegt aber auch dann meist eine einfache zylindrische zu sein (vgl. Fig. 3 in der Arbeit des Verf. über die „Histologie der Seitenstränge"). Durch die Berücksichtigung dieser anatomischen Eigentümlichkeiten der Seitenstrangfossulae ist unser Vorgehen bei der Galvanokaustik der letzteren gegeben. Nach vorausgegangener Anästhesierung der Seitenstrang- und Fossulaeoberfläche durch Bepinseln mit einer 20 proz. Cocainlösung, die auf einer mit Watte armierten feinen Sonde auch in das Lumen der Fossulae gebracht wird, fahren wir mit der Spitze des rotglühenden Brenners in das Lumen der erkrankten Fossulae, ohne diese jedoch, da, wie erwähnt wurde, die Fossulae den Seitenstrang meist nicht in seiner ganzen Stärke durchsetzen, bis an die äusserste Grenze des letzteren zu führen. Die Glühhitze lassen wir wenige Sekunden wirken und ziehen dann den Brenner, noch rotglühend, zurück. In dieser Weise geht man in jede Fossula, die die Anwesenheit eines Pfropfes erkennen lässt, hinein, vermeidet aber streng, irgend eine andere Stelle des Seitenstrangs oder auch der übrigen Schlundschleimhaut anzusengen; besonders sorgfältig schone man, was nicht immer leicht ist, die hinteren Gaumenbögen, da sonst heftige Schluckschmerzen auftreten. Zur Nachbehandlung bestreut man die Oberfläche des Seitenstrangs mit Dermatol, Anaesthesin und ähnlichem und lässt den Patienten bis zum Abklingen der ersten Reaktionserscheinungen, die übrigens bei korrekter Ausführung dieser Methode verhältnismässig gering sind, nur kühle, flüssige Nahrung zu sich nehmen.

Das Prinzip, das Verfasser bei der Behandlung der Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstranges in der angegebenen Weise leitet, ist, die Beseitigung einer dieser Mandel anhaftenden Erkrankung unter möglichster Schonung der Tonsille selber zu erreichen. Wie Verfasser dies Prinzip stets für die normalen Tonsillen vertreten hat, so sieht er keine Veranlassung, bei dieser „pathologischen" Tonsille hiervon abzugehen: solange wir über die Funktion der normalen Mandel nicht unterrichtet sind, ist es natürlich erst recht nicht möglich, etwas sicheres über die Aufgabe der „pathologischen" Tonsille auszusagen, die als Reaktion auf die Schleimhaut treffende Noxen entsteht. Die von manchen Autoren (z. B. von Schoenemann) aufgestellte Theorie, dass die Tonsillen die

Funktion haben, als Schutz gegen das Eindringen von Schädlichkeiten vor allem bakterieller Natur in den Körper zu dienen, scheint in dem Umstand, dass an besonders gefährdeten Stellen des Schlundes, zu denen neben den Gaumenmandeln auch die seitliche Rachengegend zu zählen ist, es oft zur Bildung neuer Tonsillen kommt, eine Stütze zu finden. Auf keinen Fall aber dürfen wir uns für berechtigt halten, die neu entstandenen Organe, die sich weder prinzipiell in ihrer histologischen Struktur noch in ihrem klinischen Verhalten von der normalen Tonsille unterscheiden, zu vernichten oder auch nur intensiver therapeutisch zu beeinflussen, als dies im Interesse der Beseitigung eines dem Organe anhaftenden Krankheitsprozesses notwendig erscheint: die neue Tonsille aber etwa zu vernichten, ohne dass sie an sich dem Träger sich nachteilig bemerkbar macht, muss nach unseren bisherigen Kenntnissen von der Funktion dieser Mandel als ebenso verfehlt erscheinen, wie die Ausrottung einer normalen Gaumenmandel.

Wenn mithin die theoretischen Erwägungen des Verfassers diesen zur Schonung der Seitenstrangtonsille unter Beseitigung einer derselben etwa anhaftenden Krankheit[1]) — selbstverständlich vorausgesetzt, dass das Organ nicht durch seine Grösse zu Beschwerden Veranlassung gibt, die, ebenso, wie dies bei der hyperplastischen Gaumenmandel der Fall ist, die Indikation zur Verkleinerung des geschwollenen Seitenstranges abgeben — geführt haben, so ist die mitgeteilte Krankengeschichte wohl geeignet, als Beweis für die praktische Brauchbarkeit dieses Prinzips zu dienen: sowie nämlich durch die eingeschlagene Therapie die Beseitigung des Fossulakatarrhs der geschwollenen Seitenstränge gelungen war, hörten, trotzdem doch die letzteren in unveränderter Grösse bestehen blieben, prompt die Beschwerden der Patientin auf, während die Behandlung der Seitenstränge mit Pinselungen und Aetzungen mit Trichloressigsäure, durch die eine direkte Beeinflussung der Fossulaerkrankung aus anatomischen Gründen nicht möglich war, resultatlos gewesen war. Hierdurch ist bewiesen, dass die Anwesenheit des geschwollenen Seitenstranges an sich dem Träger keinerlei Beschwerden verursachte, dass mithin die radikale Beseitigung desselben, sei es auf blutigem, sei es auf galvanokaustischem Wege, als überflüssig und aus den oben angeführten Gründen als irrationell und mithin als kontraindiziert erscheinen musste. Uffenorde empfiehlt, wie bereits erwähnt wurde, die Beseitigung der durch den geschwollenen Seitenstrang entstehenden Beschwerden durch

1) Ebenso wie dies bei der Gaumenmandel zuweilen der Fall ist, wird es wohl auch beim geschwollenen Seitenstrang vorkommen können, dass die Heilung einer dem Organ anhaftenden Krankheit nur durch Opferung der Tonsille selber erreicht werden kann. Für diese — sicherlich recht seltenon — Fälle ist, wie die Tonsillektomie bei der Gaumenmandel, die Ausrottung des, wenn auch nur unerheblich geschwollenen Seitenstrangs auf blutigem oder galvanokaustischem Wege indiziert.

Pinselungen bezw. durch Aetzung mit Trichloressigsäure oder schliesslich durch die blutige Operation des Seitenstranges zu erstreben. Verfasser glaubt durch diese Ausführungen dargetan zu haben, dass diese von Uffenorde empfohlene Therapie doch nicht allen Indikationen gerecht zu werden geeignet ist, dass wir vielmehr gut tun, in allen Fällen, in denen wir Beschwerden eines Patienten auf die Anwesenheit eines geschwollenen Seitenstranges beziehen zu müssen glauben, zunächst zu entscheiden, ob der geschwollene Seitenstrang an sich zu Belästigungen des Trägers führt, oder ob dessen Beschwerden die Folge einer chronischen Erkrankung der Fossulae, also einer Tonsillitis chronica fossularis seiner neuen Tonsille darstellen. Das erstere wird hauptsächlich dann der Fall sein, wenn der Seitenstrang eine erhebliche Stärke erreicht, das letztere meist dann, wenn die geringe Schwellung des Seitenstranges in keinem Verhältnis zu den erheblichen Beschwerden des Patienten steht. Handelt es sich um Beschwerden, die auf die Stärke des Seitenstranges an sich zu beziehen sind, so ist es für die Therapie gleichgültig, ob der geschwollene Seitenstrang auch an Tonsillitis chronica erkrankt ist oder nicht, denn durch die in diesen Fällen indizierte Entfernung des Seitenstranges werden auch die Fossulae, die, wie bereits erwähnt wurde, den Strang meist nicht in seiner ganzen Stärke durchsetzen, mitbeseitigt. Verfasser glaubt, dass, wenn wir uns mehr daran gewöhnen werden, bei jeder Pharyngitis lateralis auf das Vorhandensein von Pfröpfen in den Fossulae der Seitenstränge zu achten, die Fälle, in denen, wie Uffenorde behauptet, ganz geringe Schwellungen des — nicht erkrankten — Seitenstranges zu sehr erheblichen Belästigungen des Patienten führen, doch zu den Seltenheiten gehören dürften, dass vielmehr, wenn so schwere Symptome einem, was die Stärke des Seitenstranges anbelangt, so geringen Befunde entgegenstehen, wir es fast stets mit einer chronischen fossulären Erkrankung des Seitenstranges zu tun haben, auf die, nicht aber auf die Anwesenheit des letzteren an sich, die Beschwerden des Kranken zu beziehen sind. Richten wir uns in allen in Frage kommenden Fällen nach dieser Vorschrift, so werden auch unsere therapeutischen Erfolge bessere, wie bisher. sein. Denn gegen die chronische fossuläre Seitenstrangentzündung ist die bisher allgemein übliche Behandlung der Pharyngitis lateralis mit Pinselungen und Aetzungen des gesamten Seitenstranges wertlos, die Beseitigung des ganzen Seitenstranges, wenn dieser nicht etwa durch seine Grösse Anlass zu Beschwerden gibt, auf blutigem oder galvanokaustischem Wege irrationell und mithin kontraindiziert: es können, wie dies Verfasser an einigen Fällen von anscheinend zu heroischem Vorgehen gegen die Schwellung der Seitenstränge beobachtet hat, langdauernde Parästhesien und Trockenheitszustände im Halse, die eine besondere Behandlung notwendig machen, die Folge der infolge unrichtiger Diagnose ausgeführten unrichtigen Behandlung sein. — Die rationelle Therapie der Pharyn-

gitis lateralis hat sich auf eine genaue Kenntnis des histologisch-anatomischen Charakters des geschwollenen Seitenstranges zu stützen: der letztere stellt nichts anderes als eine Tonsille dar und darf deshalb auch nicht anders als eine Tonsille behandelt werden. Für die Tonsille aber hat trotz des von mancher Seite beliebten radikalen Vorgehens gegen dieses Organ nach wie vor die Regel Geltung, die Verfasser in seiner Arbeit über die „Behandlung der Tonsillitis chronica" aufgestellt hat, dass wir bei Erkrankung der Mandel eine Heilung der Krankheit unter möglichster Schonung des Organs selber zu erstreben und in der Regel nur, wenn das letztere infolge seiner Grösse zu Störungen Anlass gibt, eine Verkleinerung desselben auf blutigem oder galvanokaustischem Wege vorzunehmen haben. Die Beseitigung eines mässig geschwollenen, mit chronischer fossulärer Entzündung behafteten Seitenstranges durch Messer, Zange oder Glühhitze ist mithin als genau so irrationell zu bezeichnen, wie die Ausführung des Morcellements oder der Tonsillektomie bei einfacher Tonsillitis chronica einer leicht hyperplastischen Gaumenmandel.

Résumé.

1. Bei der Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstranges handelt es sich um einen chronischen Katarrh der Fossulae der in eine Tonsille umgewandelten Plica salpingo-pharyngea.
2. Die Entstehung der Seitenstrangtonsille ist auf die seitliche Pharynxwand treffende Reize mechanischer, chemischer, thermischer oder bakterieller Natur zurückzuführen.
3. Ueber die Funktion der Seitenstrangtonsille ist uns, ebenso wie über diejenige der übrigen Tonsillen, nichts sicheres bekannt, jedoch müssen wir nach der Art und Weise der Entstehung dieser Mandel mit der Möglichkeit rechnen, dass ihr die Aufgabe zufällt, den Organismus vor dem Eindringen von Schädlichkeiten zu schützen, wie dies von manchen Autoren auch von den übrigen Mandeln angenommen wird.
4. Der geschwollene Seitenstrang braucht keinerlei Beschwerden hervorzurufen; in diesen Fällen ist eine Behandlung desselben zu unterlassen.
5. Der geschwollene Seitenstrang kann, wie jede Tonsille, akut an Angina und chronisch an Tonsillitis chronica fossularis erkranken.
6. Gehen von einem geschwollenen Seitenstrang Beschwerden aus, so können sich diese entweder auf die Schwellung an sich oder auf eine Erkrankung desselben oder schliesslich auf beides gemeinsam beziehen.
7. Die Entfernung bezw. Verkleinerung der Seitenstrangtonsille auf blutigem oder galvanokaustischem Wege darf in der Regel nur

geschehen, wenn die Beschwerden sich auf die Schwellung des Seitenstranges an sich beziehen.

8. Ist der geschwollene Seitenstrang erkrankt, so ist in der Regel die Beseitigung der Erkrankung unter möglichster Schonung des Organs selber zu erstreben. Ausnahme s. unter 7.
9. Die chronische fossuläre Entzündung des geschwollenen Seitenstranges wird am zweckmässigsten mittels der Galvanokaustik der Fossulae behandelt.

Literaturverzeichnis.

1. Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Archiv f. Laryngol. Bd. 21. Heft 2.
2. Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares“, „Noduli lymphatici“ und „Tonsillen“. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. Heft 2.
3. Levinstein, Ueber die Angina der Seitenstränge. Archiv f. Laryngologie. Bd. 23. Heft 3.
4. Levinstein, Zur Behandlung der Tonsillitis chronica und Angina habitualis. (Mit besonderer Berücksichtigung der Galvanokaustik der Tonsillen.) Archiv f. Laryngol. Bd. 24. Heft 2.
5. Levinstein, Ueber eine neue „pathologische Tonsille“ des menschlichen Schlundes, die „Tonsilla linguae lateralis“ und ihre Erkrankung an Angina. Archiv f. Laryngol. Bd. 26. Heft 3.
6. Schoenemann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. Heft 2.
7. Uffenorde, Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. Heft 1.

XI.

Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten der Kgl. Universität Turin. (Leiter: Prof. Comm. G. Gradenigo.)

Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen von Gasen, Dämpfen und zerstäubten wässerigen Lösungen in die Nasennebenhöhlen.

Von

Dr. **Ciro Caldera**, Assistent.

(Mit 2 Textfiguren.)

Seit vielen Jahrzehnten werden bei der medizinischen Behandlung der akuten Eiterungen der Nasennebenhöhlen in weitem Umfange Mentholverdampfungen verwandt; in vielen Fällen verschaffte dieses Verfahren dem Kranken auch wirklich eine Erleichterung. Bis heute war jedoch die Art und Weise der Einwirkung solcher Verdampungen unerforscht geblieben. Man war nicht klar darüber, ob sie mittelbar auf die Durchgängigkeit der Nase bessernd einwirken oder aber die Schleimhaut der Nebenhöhlen unmittelbar zu beeinflussen vermögen, indem sie durch die zwischen ihnen und den Nasenhöhlen bestehenden Ausführungsgänge hindurch in jene eindringen.

Ich habe es für angebracht gehalten, dieser Frage experimentell auf den Grund zu gehen, und habe zu diesem Zwecke Hunde mittlerer Grösse benutzt. Meine Versuche habe ich auf die Stirnhöhle beschränkt, die am geräumigsten und am zweckmässigsten gelegen ist. Die Eröffnung der Stirnhöhle habe ich auf folgende Weise vorgenommen: Längseinschnitt in der Mittellinie des Hundekopfes, der durch die Haut, die Sehnenhaut und die das Schädeldach bedeckende Knochenhaut hindurchging; Eröffnung der Höhle vermittels eines gekrümmten, auf die Knochenoberfläche schief aufgesetzten Hohlmeissels, und zwar derart, dass dadurch eine Scheibe isoliert wurde, deren Umriss auf Kosten der inneren Kortikalis schräg eingeschnitten wurde. Will man in die Höhle sicher eindringen, so muss man sich oberhalb einer durch den höchsten Punkt des Augenhöhlenkammes laufenden Linie, ungefähr einen halben Zentimeter von der Mittellinie des Kopfes entfernt, halten.

Meine Beobachtungen sollten dartun, ob Gase, Dämpfe und zerstäubte wässerige Lösungen in die Nasennebenhöhlen einzudringen vermögen, denn diese drei phykalischen Zustände sind gerade diejenigen, die uns zur Arznei-

behandlung der Nasennebenhöhlen befähigen. Es musste also eine besondere und äusserst feine, chemische, makroskopisch nachweisbare Reaktion aufgefunden werden, mittels deren das erfolgte oder nicht erfolgte Eindringen der Gase, Dämpfe und zerstäubten Flüssigkeiten in die in Frage stehende Höhle geprüft werden konnte.

Unter den verschiedenen zur Verfügung stehenden Gasen habe ich den Schwefelwasserstoff auserwählt, der insofern leicht nachweisbar ist, als er in die Höhle gebrachtes Silbernitrat zersetzt und das Silbersalz in tiefschwarzes Schwefelsilber verwandelt. Zur Prüfung des Eindringens der Dämpfe habe ich mich des Ammoniaks bedient, dessen Vorhandensein in der Höhle bei Einführung roten Lackmuspapieres in dieselbe durch Blaufärbung des Lackmuspapieres verraten wird. Zur Aufdeckung des Durchdringens der verschieden zerstäubten Flüssigkeiten habe ich das Phenolphthaleinpapier verwandt, das in Berührung mit basischen Lösungen (z. B. einer konzentrierten Lösung kohlensauren Natriums) eine lebhaft rote Farbe annimmt, oder auch das rote Lackmuspapier, das blau wird.

Zur Ausführung dieser verschiedenen Proben führte ich in die Stirnhöhle nach vorheriger Eröffnung (24 Stunden vorher zur Vermeidung der Blutung der Sinusschleimhaut) verschiedene Male das Probepapier ein, und zwar sowohl trocken, wie auch mit destilliertem Wasser getränkt. Darauf brachte ich mit dem Hohlmeissel die präparierte Knochenscheibe wieder an ihren Platz zurück, schob die darüberliegenden Weichteile aneinander und schützte sie mit einer Schicht Watte. Auf diese Weise verhütete ich, dass durch diese künstliche Oeffnung die zum Versuch stehenden Gase, Dämpfe oder Lösungen eindringen konnten.

Bei solchem Vorgehen habe ich nach wiederholten Versuchen eindeutig nachweisen können, dass der Schwefelwasserstoff und die Ammoniakdämpfe leicht und rasch (1—2 Minuten) in die Höhle eindringen und da zu der ihnen eigentümlichen Reaktion führen.

In bezug auf das Eindringen der Flüssigkeiten sei hier bemerkt, dass ich bei meinen Versuchen zu den verschiedenen Zerstäubungssystemen gegriffen habe und dabei je nach dem System zu ganz verschiedenen Resultaten gelangt bin. Wie bereits bemerkt, habe ich zu diesen Versuchen eine konzentrierte kohlensaure Natriumlösung herangezogen, und dann mit ihr und den roten Lackmus- und den weissen Phenolphthaleinpapierstückchen die Reaktion hervorgerufen. Den besten Erfolg gaben mir die roten Lackmuspapierstücke insofern, als bei der Umwandlung ihrer Farbe in Blau die Reaktion in keiner Weise durch das zuweilen bei der Probe trotz aller Vorsicht aus der sehr dünnen Schleimhaut hervortretende Blut gestört wurde. Weniger gute Dienste leisteten die Phenolphthaleinpapiere, da sie eine weinrote Farbe annahmen.

Wurde die Zerstäubung mit einem Richardsonschen Zerstäuber mit doppelter Birne an den Nasenlöchern des Hundes auch ziemlich lange (ungefähr 10 Minuten) vorgenommen, so erhielt man mit den in den Hohlraum eingeführten Papierstücken trotz Wiederholung der Versuche keinerlei Reaktion.

Bei Verwendung des Sieglesclien Zerstäubers mit Dampfstrahl gelang es nur ein einziges Mal, nach ungefähr zehnminutiger Inhalation, eine leichte Blaufärbung der Lackmuspapierstücke gerade an der der Nebenhöhlenmündung entsprechenden Stelle wahrzunehmen. Bei den anderen derartigen vorher und nachher angestellten Versuchen habe ich dagegen gar keine Reaktion festzustellen vermocht. Dieses ganz alleinstehende positive Ergebnis könnte immerhin auf eine vom Hunde während des Versuchs gemachte Atmungsanstrengung zurückgeführt werden, derzufolge es einigen Tröpfchen der zerstäubten Flüssigkeit gelungen sein mag, in den Hohlraum einzudringen, was bei ruhiger Atmung nicht der Fall war.

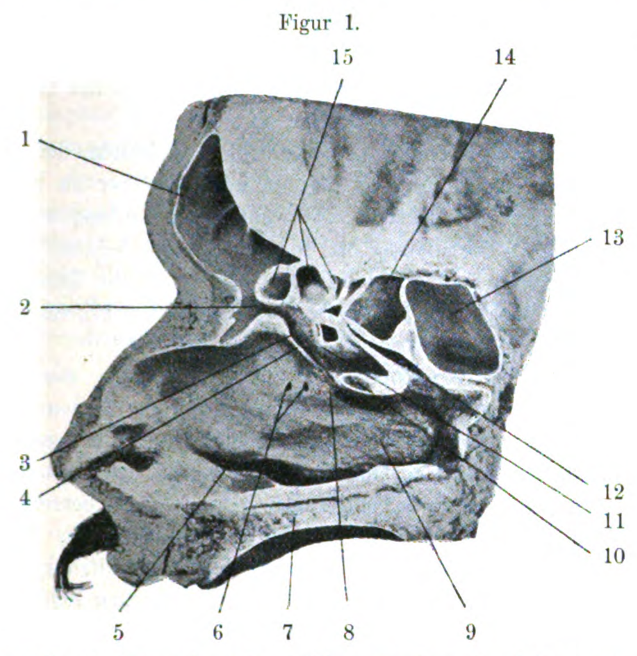
Dem freundlichen Entgegenkommen des Herrn Professors Dr. Gradenigo zufolge, dem ich an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank ausdrücke, war es mir möglich, auch das Trockenzerstäubungsverfahren Stefanini-Gradenigo erproben zu können. Die auf diese Weise eingestäubte alkalische Lösung führte schon nach 5 Minuten auch dann eine deutliche Blaufärbung der roten in den Hohlraum gebrachten Lackmuspapierstücke herbei, wenn die Atmung des Tieres während des Versuchs vollständig ruhig geblieben war. Auch bei Wiederholung der Versuche blieb das Ergebnis immer positiv, aber der Stärke nach verschieden, ganz nach der Dauer der Inhalation.

Aus dem bisher Festgestellten kann ich also schliessen, dass meine Versuche dargetan haben, dass bei den Hunden, ebenso wie die Gase und Dämpfe, auch die Flüssigkeiten bei der Atmung in die Stirnhöhle gelangen können, wenn letztere in äusserst feinste Tröpfchen verwandelt sind, oder besser noch, wenn sie zu einem trockenen Nebel geworden sind, wie dies mit dem Stefanini-Gradenigoschen Verfahren erreicht wird,

Ein solches Vorkommnis bei den Hunden festgestellt zu haben, gestattet uns jedoch noch lange nicht, ohne weiteres zu verallgemeinern und daraus zu schliessen, dass dasselbe auch bei der Stirnhöhle oder allgemeiner bei den Nasennebenhöhlen des Menschen der Fall sein muss.

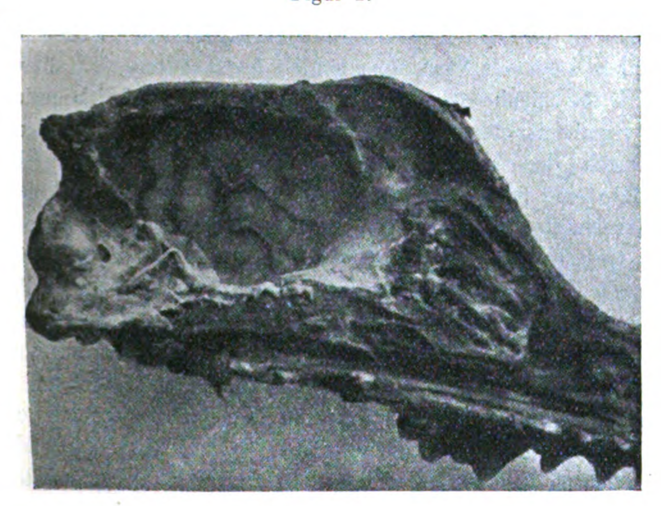
Die Herren Professoren U. Calamida und S. Citelli haben im Archivio italiano di Otologia, 1903, Bd. 14, S. 231 äusserst interessante Beobachtungen über die „Atmung der Stirnhöhle beim Menschen“ veröffentlicht. Besagte Forscher hatten die vorteilhafte Gelegenheit, einen Mann beobachten zu können, der infolge einer Verletzung am Kopfe einen Schädelbruch mit ständiger Oeffnung der rechten Stirnhöhle davongetragen hatte. Indem sie an der Oeffnung der Stirnhöhle eine Glasscheibe anbrachten, konnten sie an deren innerer Oberfläche die Bildung eines Nebels aus kondensiertem Dampf in Form eines umschriebenen Fleckens wahrnehmen. Dieser Flecken wurde rhythmisch und zeitlich genau mit der Atmung zusammenfallend kleiner und grösser. Wurden in die Stirnhöhle rote resp. blaue Lackmuspapierstücke verbracht und der Kranke gebeten, Ammoniak- und Essigsäuredämpfe einzuziehen, so wurden damit leichte Reaktionen erhalten. Als dann genannte Forscher mit Hilfe des Manometers die Bewegungen der Luft in dem Hohlraum untersuchten, konnten sie auf

Figur 1.



1 Sinus frontalis; 2 Ostium frontale; 3 Hiatus semilunaris; 4 Processus uncinatus; 5 Meatus narium inferior; 6 Ostium maxill. accessor.; 7 Palatum; 8 Meatus narium medius; 9 Concha inferior; 10 Concha media; 11 Bulla ethmoidalis; 12 Meatus narium superior; 13 Sinus sphenoidalis; 14 Cellula ethmoidalis posterior; 15 Cellula ethmoidales anterior.

Figur 2.



jeden Fall im Manometer deutliche Schwankungen der Flüssigkeit feststellen und kamen auf Grund ihrer Beobachtungen zum Schluss, dass die Luft der Nasennebenhöhlen auf jeden Fall an der Nasenatmung teilnimmt.

Diese interessanten, am Menschen angestellten Beobachtungen erlauben uns, bis zu einem gewissen Punkt zu folgern, dass auch beim Menschen das von mir bei den Hunden nachgewiesene Eindringen der Gase, Dämpfe und zerstäubten Flüssigkeiten stattfinden kann.

Der topographisch-anatomische Unterschied zwischen der Stirnhöhle des Menschen und des Hundes ist nicht derart, dass er an und für sich die Bedeutung eines gewichtigen Einwandes zu erlangen vermöchte. Die Richtung Stirn-Nasenhöhle ist wenigstens in beiden Fällen sehr ähnlich, und bei gleichen Schädelmassen lässt auch die Länge desselben Kanals keine zu stark hervortretende Verschiedenheit erkennen, wie aus den beiden Abbildungen hervorgeht. (Fig. 1 u. Fig. 2.)

Auf Grund dieser experimentellen Studien könnte man also zum Schlusse gelangen, dass die alten, zur Behandlung der Nasennebenhöhlenentzündungen empfohlenen Mentholräucherungen und die neuesten Rauminhalationen mit den Trockensystemen ihren Zweck, den Zustand der von Nasennebenhöhlenentzündungen befallenen Kranken zu bessern, dadurch erreichen, dass sie direkt heilend auf die Schleimhaut der Nasennebenhöhlen einwirken. Ist dies nicht sofort bei den ersten Sitzungen der Fall, so hängt dies von der aussergewöhnlichen entzündlichen Schwellung der Schleimhaut ab, die die Kanäle überzieht, welche die verschiedenen Nasennebenhöhlen mit der Nase in Verbindung setzen. Mit dem Abklingen der Reaktionserscheinungen können dann die Dämpfe oder der therapeutische Nebel in die Höhlen eindringen, wo sie die Heilung der akuten Nasennebenhöhlenentzündung dadurch zu Ende zu führen haben, dass sie den Zustand der Schleimhaut der Nebenhöhle günstig beeinflussen.

Ich habe ferner einige experimentelle Untersuchungen an Hunden angestellt, um den wirklichen Einfluss der therapeutischen Räucherungen bei Bakterieninfektionen der Nasennebenhöhlen festzustellen. Zu diesem Zweck infizierte ich die Stirnhöhle einiger Hunde mit Staphylokokkenreinkulturen, und zwar vermittels einer äusserst feinen Verletzung der Vorderwand der Höhle. Durch den so geschaffenen feinen Kanal führte ich in die Knochenhöhle eine feine Nadelsonde ein, mit der ich die Schleimhaut der Stirnhöhle verletzte, um sie so für die Infektion empfindlicher zu machen. Daraufhin spritzte ich die reine Bouillonkultur ein. Nach 24 Stunden schritt ich zur Vornahme therapeutisch verschieden dosierter (Alkohol mit 5proz. Gomenol, 1proz. Menthol, 10proz. Eukalyptol) Räucherungen, die viermal täglich auf die Dauer von je 10 Minuten wiederholt wurden. Nach 4—8tägiger derartiger Behandlung wurden die Tiere getötet und mit dem Inhalt der infizierten Hohlräume Kulturen hergestellt. Zumeist erschienen diese makroskopisch normal, während sich bei der bakteriologischen Prüfung in den meisten Fällen eine absolute Sterilität der Stirnhöhle ergab. Bei den Kontrolltieren jedoch, die nach der Impfung keinerlei Kur durchgemacht hatten, waren die Hohlräume auch 8 Tage nach erfolgter experimenteller Infektion immer infiziert.

Auch diese Ergebnisse beweisen die tatsächliche Einwirkung der thera-peutischen Räucherungen auf die Schleimhaut der künstlich infizierten Nebenhöhlen. Ich will damit jedoch nicht behaupten, dass es sich hier nur um eine antiseptische Wirksamkeit der therapeutischen Räucherungen, oder um eine nebenhergehende hemmende oder bakterientötende Einwirkung des Schleims und des Serums handelt, das während der Räucherung reichlich von der Schleimhaut abgesondert wird. Auch ohne weiter auf den hauptsächlichen Faktor dieser Desinfektion der Nasennebenhöhlen einzugehen, bleibt immer die Tatsache bestehen, dass sie wirklich unter der Einwirkung von therapeutischen Räucherungen zustande kommt, die direkt in die Nebenhöhlen eindringen und auf die sie überziehende Schleimhaut einwirken.

XII.

Weitere Beobachtungen über einige anatomische und klinische Beziehungen zwischen Keilbeinhöhle und Sinus cavernosus und dem III., IV., V. und VI. Hirnnerven, sowie dem N. Vidianus.[1]

Von

Greenfield Sluder, M. D. (St. Louis).

In einer früheren Mitteilung[2]) habe ich diesen Gegenstand behandelt und möchte jetzt einen Zusatz hinzufügen. Das Thema ist ein sehr umfangreiches und begreift eine Klasse klinisch sehr schwieriger Fälle in sich. Es sei daran erinnert, dass in jener Arbeit die Frage nach der Aetiologie und Behandlung der Migräne aufgeworfen und behauptet wurde, dass meines Erachtens viele — jedoch nicht alle — Fälle von wiederkehrenden Kopfschmerzen, die man als Migräne bezeichnet, in Wirklichkeit Keilbeinempyeme sind, bei denen die meisten, wenn nicht alle, lokalen Symptome verloren gegangen sind oder dass sie als solche Empyeme begonnen haben und dass die anliegenden Nervenstämme infolge Ausbreitung der Entzündung (oder ihrer Toxine) durch die dünne sie von der Keilbeinhöhle trennende Wand hindurch in Mitleidenschaft gezogen sind. Die Ergebnisse bei den bisher von mir behandelten Fällen sind, obwohl es sich um eine recht beträchtliche Zahl handelt, doch zu jung, als dass man daraus Folgerungen ziehen dürfte. Ich bin mir bewusst, dass diese Ergebnisse eigentlich fünf Jahre anstehen sollten, bevor man auf ihnen Schlussfolgerungen aufbauen dürfte. Soweit sie aber reichen, stützen sie meinen Glauben an die Richtigkeit der in jener Arbeit mitgeteilten Deduktionen.

Ich möchte nun eine anatomische Beobachtung registrieren und dann auf ein Ergebnis hinweisen, zu dem wir auf Grund klinischer Beobachtung gelangen.

In meiner vorigen Arbeit führte ich an, dass man aus den Abhandlungen über Anatomie gewöhnlich den Eindruck bekommt, als ob die Stämme des IV., V., VI. Hirnnerven und des N. Vidianus von der Keilbeinhöhle räumlich weit getrennt sind. Während des seitdem verflossenen

---

1) Nach einem Vortrag in der American Laryngological Association am 5. Mai 1913.

2) Archiv f. Laryngol. Bd. 27. S. 369.

Jahres habe ich eine weitere Zahl von Büchern um Rat gefragt; aber es fand sich nirgends eine Ausnahme von der obigen Regel verzeichnet. Die Beobachtung, dass der III., IV. und die drei Aeste des V., der VI. Hirnnerv und der N. Vidianus häufig in enger Verbindung mit der Keilbeinhöhle stehen, war eine Folgerung, die sich mir aus dem Studium von Querdurchschnitten ergab. Zwei Monate, nachdem ich in der American Laryngological Association meine Beobachtungen mitgeteilt hatte, erschien im Archiv f. Laryngol. eine anatomische Studie aus demselben Gebiet von Ladislaus Onodi, der zu entsprechenden Ergebnissen gelangte ausser für den N. Vidianus, auf den sich seine Beobachtungen nicht erstreckten. Seine Methode bestand darin, dass er die Nervenstämme in Präparaten verfolgte, bisweilen die Wand der Keilbeinhöhle entfernte und dann die Beziehungen der so freigelegten Nerven studierte. Er fand, dass sie in enger Verbindung mit der Keilbeinhöhle stehen und zwar in einem Gebiet von verschiedener Länge, bis zu 20 mm. Das Verhalten des Sinus cavernosus zog er nicht in seine Betrachtungen mit ein. Jedoch bildet er Präparate ab, wo die Keilbeinhöhle solche Ausdehnung hat, dass sie ganz nahe an den Clivus Blumenbachii heranreicht, so nahe, dass der trennende Knochen durchscheinend wird, und er zeigt, was diese Tatsache für den VI. Hirnnerven bedeuten kann. Ich besitze kein solches Präparat. Als ich vor fünf Jahren die Sammlung Dr. Moshers in der Harvard Medical School durchmusterte, sah ich eine Anzahl von ihnen; doch war in keinem Präparat die Wand so dünn, dass es mit dem Material hätte gleichgestellt werden können, auf das ich meine Folgerungen aufbaute. Es ist zwar von Interesse zu wissen, in welcher Länge die Berührung zwischen Nervenstamm und Keilbeinhöhle erfolgt, jedoch glaube ich, dass diese Frage von sekundärer Bedeutung ist gegenüber der Tatsache, dass eine solche Berührung überhaupt stattfindet, sei es nun in geringerer oder grösserer Länge. Letzten Februar war es mir zu meiner Freude vergönnt, mit Dr. Warren B. Davis vom Jefferson Medical College, Philadelphia, dessen unvergleichliche Sammlung von 145 Kaukasierschädeln zu besichtigen, die in ununterbrochener Folge Nase und Nebenhöhlen von der achten Woche des Fötallebens bis zum 25. Lebensjahr zeigen und zwar in mehreren Präparaten von jedem Jahr. Mit seiner Genehmigung registriere ich die Beobachtung, dass die Keilbeinhöhle bereits im frühen Alter sich nach der Seite zu ausdehnt und im Alter von $2^1/_2$ Jahren in nächste Nähe des II. Trigeminusastes kommt und dass dieses Verhältnis fast konstant durch die Serien hindurchgeht. Ihre Entwicklung (Davis) beginnt am vorderen seitlichen Teil des Keilbeinkörpers und breitet sich langsam nach rückwärts aus. Dagegen dehnt sie sich schnell nach der Seite zu aus, bis sie sich dem Foramen rotundum nähert und schreitet dann nach rückwärts fort. Mit dem 6. Lebensjahr kann sie sich dem Canalis Vidianus angenähert haben.

Diese Beobachtungen scheinen mir von grosser Bedeutung. Sie stellen anatomische Befunde dar, die den klinischen Beobachtungen entsprechen, dass nämlich die Neuralgien häufig in ganz frühem Lebensalter beginnen. Wenn ich mich nämlich mit der Behauptung im Recht befinde, dass der

Entstehungsmodus dieser Kopfschmerzen in der engen Nachbarschaft der Keilbeinhöhle zu jenen Nervenstämmen begründet ist und dass die entzündlichen Prozesse durch den dünnen Knochen hindurch, der die Scheidewand bildet, zu den Nerven fortgeleitet wird, so müssen notwendigerweise solche anatomischen Beziehungen bereits im frühen Lebensalter bestehen, wenn sie als Erklärung für solche in dieser Zeit beginnenden Kopfschmerzen gelten sollen

In meiner vorigen Publikation stellte ich die Behauptung auf, dass nach meinem Dafürhalten der diesen Fällen zu Grunde liegende Krankheitsprozess eine hyperplastische Sphenoiditis sei. Ein weiteres Jahr klinischer Beobachtung hat mich in dieser Absicht bestärkt, obwohl manche Fälle ihrem klinischen Verhalten nach sicher nicht hierher gehörten und der entfernte Knochen bei einigen dieser Patienten von Dr. E. L. **Opie** für gesund erklärt wurde.

Nach der Beobachtung an etwa 100 Patienten scheint der zweite Trigeminusast und der N. Vidianus am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen (95 pCt.), und zwar jeder einzeln oder beide zusammen. In letzterem Fall machen sie dasselbe Krankheitsbild, wie es sonst von Ganglion spheno-palatinum ausgeht. Die einjährige Beobachtung lässt mir eine Trennung dieser Fälle von der Neuralgie des Ganglion spheno-palatinum schwerer erscheinen, als ich früher glaubte, so dass ich meine, man muss in bezug auf die Differentialdiagnose sorgfältig auf der Hut sein.

Der III. Hirnnerv ist recht oft in Mitleidenschaft gezogen, doch kann ich zur Zeit keinen Prozentsatz angeben. Solche Patienten wissen gewöhnlich nichts von einer Differenz ihrer Pupillen; sie zeigen jedoch, wenn man darauf achtet, eine solche fast bei jedem Schnupfen. Beobachtungen in bezug auf den IV. Hirnnerv werden nicht so häufig gemacht; auch habe ich bisher noch keinen Fall von Befallensein des VI. Nerven gesehen, der in diese Kategorie gehört.

Während des letzten Jahres habe ich für die intraspienoidale Anwendung drei Medikamente gebraucht, die in der ersten Arbeit nicht erwähnt sind. Jodkali in 2—5 proz. wässriger Lösung zeigte nichts, was seine Empfehlung rechtfertigen würde; es ist augenscheinlich wirkungslos. 1 proz. Chloreton in Wasser desgleichen und auch das „Cresatin" erwies sich in seiner Anwendung der Karbolsäure oder dem Gaultheriaöl für diese Zwecke nicht überlegen.

Die Medikamente, die bisher sich am zufriedenstellendsten erwiesen haben, sind 1 proz. ölige Karbolsäurelösung, 2—10 proz. Gaultheriaöl und wässrige 2—5 proz. Lösung von salizylsaurem Natron. Mittels dieser gelang es, die Schmerzen, lange nachdem der Sinus genügend eröffnet und die Wunde geheilt war, zu mildern.

XIII.

Aus der Kgl. ungarischen rhino-laryngologischen Universitätsklinik zu Budapest. (Direktor: Prof. Dr. A. Onodi.)

Kasuistik des Krankenmaterials der Kgl. ungarischen rhino-laryngologischen Universitätsklinik in den Jahren 1910—1912.

Nebst Besprechung der interessanten Fälle.

Von

Dr. **Desiderius Dörner**,
Assistenzarzt der Klinik.

Auf der Ambulanz der im September 1910 eröffneten rhino-laryngologischen Klinik meldeten sich bis zum 31. Dezember 1912 7402 neue Kranke; hingegen wurden von Februar 1912 bis Ende desselben Jahres 260 Patienten auf die Klinik aufgenommen. Unter den 7402 behandelten Patienten fanden sich folgende der Mitteilung werte interessante Fälle:

I. Bildungsanomalien.

Unter den Kranken, die unsere Klinik aufsuchten, waren 434, bei welchen eine Deformation der Nasenscheidewand vorhanden war. In allen Fällen, die eine Operation zuliessen, unternahmen wir eine submuköse Resektion, mit welcher wir immer ein gutes Resultat erzielen konnten. Zur Tamponade nach der Operation kann mit Mikuliczscher Lapissalbe imprägnierte Sterilgaze empfohlen werden. Diese Tamponade bewährt sich deshalb, weil sie längere Zeit in der Nase liegen kann, ohne dass eine Fäulnis entstehen würde, und weil sie an der Schleimhaut nicht anklebt und so bei ihrer Entfernung die leicht aneinander haftende Schleimhaut nicht abhebt.

Wegen choanaler Atresie wurden zwei Kranke operiert.

Die eine Kranke war eine 56 Jahre alte Frau J. B., welche auf die Klinik kam mit der Klage, dass sie immer mit offenem Munde schlafen müsse. Von vorn scheinen beide Nasenhälften frei zu sein. Bei der Postrhinoskopie ist zu sehen, dass beide Choanen durch gelbliche membranöse Gebilde verschlossen sind und nur oben eine kleine Oeffnung vorhanden ist. In lokaler Anästhesie werden die die Choanen verschliessenden narbigen Membranen lateral und medial von den Rändern der Choanen abgetrennt und auf den Boden der Nasenhöhle angelegt, hierdurch

wird in den beiden Choanen eine fingerbreite Oeffnung gebildet und mit in Mikuliczscher Salbe imprägnierter Gaze tamponiert; die Kranke genas am 10. Tage, die Nasenatmung ist vollkommen frei.

Der zweite Fall bezieht sich auf einen 8jährigen Knaben, welcher eine angeborene Choanalatresie hatte. Linke Nase normal. Die rechte Nase lässt in ihrem hinteren Teile keinen Durchgang zu, bei der Sondierung stossen wir auf einen harten Widerstand. Bei der Postrhinoskopie sieht man, dass der Rhinopharynx sich rechts verengt und die rechte Choane vollkommen verschlossen ist; in ihrem mittleren Teile ist eine 2 mm grosse Vertiefung wahrnehmbar, Operation in Aethernarkose; die rechte untere Muschel wird entfernt und die Atresie mit dem Meissel eröffnet, wodurch eine 1 cm weite Oeffnung gewonnen wird.

Ein Kranker wurde wegen Faux lupina operiert.

J. K., 26jähriger Feldarbeiter, hat seit seiner Geburt eine näselnde Stimme. Die vorderen zwei Drittel des Palatum durum zeigen keine Veränderungen, am letzten Drittel und am Palatum molle ist eine gotisch gewölbte Spalte zu sehen, welche die Uvula teilt. Die Ränder der Spalte werden aufgefrischt, in die Muskulatur des Gaumens wird beiderseits ein längsführender Schnitt gemacht, um eine Spannung zu vermeiden und die aufgefrischten Ränder mit Seidennähten zusammengenäht. Der Kranke verlässt die Klinik am achten Tage mit ziemlich reiner Sprache.

II. Fremdkörper.

Unter den in dem vorerwähnten Zeitraum auf der Ambulanz erschienenen Kranken waren sechs, bei denen im Gebiete der oberen Luftwege und im Oesophagus Fremdkörper zu finden waren. In drei Fällen handelte es sich um 3—4jährige Kinder, wo der Fremdkörper in der Nasenhöhle zu finden war. In einem Falle war ein Kukuruzkorn, in einem andern eine Glasperle und in einem dritten ein Westenknopf in der Nase. Alle diese konnten leicht entfernt werden. Viel seltener und interessanter waren die folgenden Fälle:

Ein 42jähriger Mann erschien mit der Klage, dass er am Vortage Milchsuppe gegessen und dass ihm die in der Suppe gekochte Mehlspeise im Halse stecken geblieben sei; sein Arzt sondierte ihm die Speiseröhre, worauf er eine zusammengeklebte, etwa kindsfaustgrosse Mehlspeisemasse erbrochen hätte; bei abermaliger Sondierung soll die Sonde angeblich in den Magen geglitten sein. Der Mann kann wohl schlucken, doch sowohl beim Schlucken wie auch sonst verspürt er Schmerzen an einer Stelle des Schlundes. Am Röntgenbild zeigt sich in der Höhe des Jugulum ein etwa 5 Kronenstück grosser runder Fremdkörper. Mit dem Oesophagoskop ist ein silberschimmernder, halbkreisförmig gebogener Fremdkörper mit glatter Oberfläche sichtbar, neben welchem der Tubus sehr leicht in die Tiefe gleitet, und welchen aus seiner der Wand des Oesophagus fest anliegenden und fixierten Lage fortzurücken und mit Fremdkörperpinzetten von oben zu erfassen nicht gelang; schliesslich wurde er mit dem Gräfeschen Münzenfänger von unten eingehakt und herausgehoben. Der Fremdkörper erwies sich als eine halbkreisförmig gebogene Blechkapsel einer Milchflasche. Dieser Zustand der Kapsel macht es begreiflich, dass daneben die Schlundsonde in die Tiefe gleiten konnte, aber es ist nicht ausgeschlossen, dass eben bei der ersten Sondierung die Kapsel derart gebogen und bis zum Jugulum hinabgestossen und hier fixiert wurde. Auch dieser Fall mahnt

zur grössten Vorsicht bzw. Zurückhaltung hinsichtlich der Anwendung der Oesophagussonden bei Fremdkörpern.

Ein anderer Fall, den wir beobachten konnten, war A. Z., eine 68jährige Feldarbeitersgattin, die vor etwa 8 Tagen eine Nähnadel verschluckte. Seit dieser Zeit fühlt sie in ihrer Zunge einen fortwährenden Schmerz. In der Zunge ist kein Fremdkörper zu fassen. Die rückwärtige Wand des Rachens ist stark hyperämisch und vorgewölbt. Bei der Laryngoskopie ist zu sehen, dass aus dem Larynx durch dessen hintere Wand eine Nadel in die hintere Pharynxwand eingedrungen ist und dort festsitzt, und deswegen gelingt es nicht, die Nähnadel mit der Mackenzieschen Zange zu entfernen. Wir müssen deshalb die Nadel gegen den Larynx mit der Spitze zu weiterschieben und nachdem die andere Spitze, welche in die hintere Pharynxwand eingedrungen war, frei wurde, konnte man die Nadel, hier an der Spitze fassend, entfernen. Die Nadel war 6 cm lang. Die Schwellung der hinteren Rachenwand ging am nächsten Tage schon zurück.

Ein anderer Fall bezieht sich auf eine 26jährige Frau, deren falsches Gebiss 2 Tage vorher beim Essen zerbrach, wobei ein Teil des Gebisses in den Larynx gelangte. Sie bekam einen Erstickungsanfall, der sich aber nach einigen Minuten legte, und seit dieser Zeit fühlte sie ausser mässigen Atembeschwerden und Schluckschmerzen keine grösseren Beschwerden. Das Atmen ist sehr erschwert, stridorös. Bei der Laryngoskopie konnte man unter der linken Stimmlippe einen braunrötlichen Fremdkörper sehen, der sich über die Glottis erhebt und beim Antasten mit der Sonde sich hart anfühlt. Am Röntgenbilde ist ein 5 cm langer und $1^1/_2$ cm breiter Fremdkörper zu sehen, der seiner ganzen Länge nach in der Richtung der Trachea liegt. Die Extraktion erfolgt unter Führung des Kehlkopfspiegels mit der Mackenzieschen Zange. Der Fremdkörper ist $4^1/_2$ cm lang, an seiner breitesten Stelle 12 mm breit und besteht aus vulkanisiertem Gummi, am Ende mit einer metallenen Klammer und ist ein Stück einer Gebissprothese. Es ist bemerkenswert, dass der Fremdkörper, welcher wahrscheinlich mit seiner Klammer an den obersten Trachealring sich eingehakt hat, ungefähr 48 Stunden im Larynx sass, ohne eine grössere Reaktion in demselben hervorzurufen.

III. Entzündungen.

Hierher kann ein interessanter Fall gerechnet werden, bei welchem eine entzündliche Hypertrophie der Nasenscheidewand bestand:

E. S., ein 18jähriges Mädchen bekommt ungefähr seit 6 Jahren durch ihre Nase ungenügend Luft. Der untere Teil des Septums scheint in etwa $1^1/_2$ cm breitem Streifen gesund zu sein. Oberhalb dieser gesunden Partie ist das Septum beiderseits stark verdickt, so dass diese Verdickung eine ungefähr nussgrosse Geschwulst bildet. Diese Geschwulst ist bei Antasten schmerzlos, elastisch weich und versperrt die Nasenhöhle so, dass die Kranke kaum Luft bekommt. Die histologische Untersuchung ergiebt, dass die Geschwulst eine entzündliche Hypertrophie der Mukosa ist. Die verdickte Mukosa ist vom Knorpel- und Knochenseptum sehr leicht abschälbar. Nach der Operation wird die Nasenatmung normal.

Mit Tonsillitis lingualis, Abscessus hypopharyngis und Epiglottitis phlegmonosa consecutiva nahmen wir einen 49jährigen Mann auf, welcher angeblich seit einer Woche krank ist. Er führt seine Erkrankung auf eine Erkältung zurück; in den ersten Tagen fieberte er, seit drei Tagen ist er aber fieberfrei. Um Mitternacht vor dem Tage, wo er aufgenommen wurde, soll

er mehrere Erstiokungsanfälle gehabt haben. Bei solch einem soll er das Bewusstsein verloren haben. Status praesens: Innerlich ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. In der Nase ist keine Veränderung am unteren Teile des Rachens, rechts oberhalb des Kehlkopfeinganges ist eine nussgrosse entzündete Schwellung zu sehen. In der Mitte dieser Schwellung ist eine Stelle zu sehen, wo sich Eiter entleert. Die Anschwellung verdeckt einen grossen Teil des Kehlkopfseinganges. Die Epiglottis ist ungefähr 1 cm verdickt, ödematös angeschwollen. Die Stimmlippen sind nicht zu sehen und der Larynxeingang ist ausserordentlich eng. Die Zungentonsillen sind angeschwollen und an diesen sind einige eitrige Pfröpfe zu sehen. Zwei Stunden nach der Aufnahme bekommt der Patient plötzlich einen Erstickungsanfall, weshalb sofort eine Tracheotomie gemacht wird. Die Suffokation wurde, wie man sehen konnte, durch den aus dem sich eröffnenden Abszess ausfliessendem Eiter und durch die kollabierende Wand des Abszesses verursacht. Am 12. Tage verlässt der Patient die Klinik geheilt.

Mit Pemphigus mucosae oris, pharyngis et laryngis wurde ein Kranker aufgenommen:

N. F., 63jähriger Kaufmann, welcher angeblich seit Januar 1910 krank ist. Patient leidet an Schluckbeschwerden und an brennenden Schmerzen im Rachen. Im Mai 1912 besserte sich sein Zustand, nach kurzem Wohlsein verschlimmerte er sich jedoch von neuem, es bildeten sich in seinem Munde und Rachen Blasen, welche aufplatzten, dann heilten, doch kamen an anderen Stellen neue Blasen zum Vorschein. Patient wurde in Lemberg, dann in Wien mit Lapis- und Koffinpinselungen behandelt, auch mit Chinin. Seit zwei Wochen hat er Augenschmerzen. Status praesens: In beiden Nasenhälften sind Polypen zu sehen. An der Schleimhaut der rechten Wange ist eine, an der linken Wange mehrere Stellen, wo das Epithel sich erhöht hat, und mehrere Stellen, wo oberflächliche Geschwüre zu sehen sind, um welche das Epithel zerfranzt hängt. Diese Geschwüre sind sehr oberflächlich, wenig blutend. Auf der Zunge links nahe zur Mittellinie ist ein helles, grosses dem oben beschriebenen ähnliches Geschwür zu sehen. Am Pharynx links und auf der Uvula ist je ein aufgeplatztes Bläschen. Im Larynx an der Epiglottis und an der linken aryepiglottischen Falte ist ein Geschwür, von dessen Rande ein langer Epithelstreifen hinunterhängt. Unsere Diagnose war: Pemphigus vegetans. Patient bekommt täglich 3 mal $^1/_2$ Gramm Chinin; die Geschwüre und die Bläschen werden mit Cykloform-Coryfin bepinselt. Am 10. Tage bekam der Kranke ein Erysipel und wurde deshalb in das Epidemiespital überführt. Sein weiteres Schicksal ist uns unbekannt.

Von den mit Entzündungen der Nasennebenhöhlen behandelten Fällen wollen wir nur jene anführen, in welchen die Kranken in die Klinik aufgenommen wurden, durch längere Zeit behandelt werden konnten, bzw. operiert wurden.

Von den Empyemen lokalisierten sich zwei bloss auf die Highmorshöhle.

In einem derselben war nur der linke Sinus maxillaris erkrankt; aus der Oeffnung des Antrums fliesst Eiter; das Röntgenbild ist an Stelle des linken Antrums verschwommen; bei der Punktion entleert sich viel Eiter. Nachdem aber durch tägliche Ausspülung keine Heilung erzielt wurde, musste zur typischen Denkerschen Operation geschritten werden. Nach 14 Tagen war der Patient

geheilt. Der zweite Fall bezieht sich auf einen 24jährigen Maschinisten, in welchem beide Antra erkrankt waren. Vor einem Jahre wurden aus der Nase Polypen entfernt. In dem mittleren Nasengange beiderseits ist viel übelriechender Eiter zu sehen; am Röntgenbilde sind die Highmorsgegenden beiderseits verschwommen, bei der Punktion entleerte sich aus beiden Höhlen übelriechender Eiter. Die tägliche Ausspülung der Highmorshöhle ergab selbst nach drei Wochen keine Heilung, weshalb wir erstens an der linken Seite, dann an der rechten Seite eine typische Denkeroperation vornahmen in einem zweiwöchentlichen Zwischenraume. Die Heilung lief glatt ab, nach 8 Tagen volle Genesung.

Drei Kranke wurden wegen isolierten Empyems des Siebbeinlabyrinthes behandelt. In diesen Fällen war die mittlere Muschel an der Seite des Empyems vergrössert, es waren auch Polypen zu sehen. Die Kranken lokalisierten die Schmerzen auf die Stirngegend und Augen. Am Röntgenbilde war die pathologische Veränderung immer zu konstatieren. Durch Resektion des vorderen Teiles der mittleren Muschel und Exkochleation des Siebbeinlabyrinthes, die immer intranasal geschah, konnte Heilung erreicht werden.

In einem Falle war das Empyem der Highmorshöhle kombiniert mit einer Eiterung der Siebbeinzellen derselben Seite. Der Fall bezieht sich auf eine 58jährige Frau, welche nach der Resektion des vorderen Teiles der mittleren Muschel und Eröffnung der Siebbeinzellen und nach täglichem Ausspülen der Highmorshöhle in kurzer Zeit geheilt wurde.

Bloss wegen Eiterung des Sinus frontalis behandelten wir 7 Kranke. In allen 7 Fällen war die Eiterung akut; in 2 Fällen erreichten wir durch Kokain-Tonogen-Spray und Tampons und durch warme Umschläge, die auf die frontale Gegend gelegt wurden, in kurzer Zeit Heilung. In 5 Fällen mussten wir den vorderen Teil der mittleren Muschel resezieren und erreichten durch Kokain-Tonogen-Tampons auf die nasale Oeffnung des Ductus nasofrontalis in kurzer Zeit Heilung.

In 3 Fällen war eine Eiterung des Siebbeinlabyrinths und des Sinus frontalis an gleicher Stelle vorhanden; in all diesen Fällen war die Eiterung chronisch. In 2 Fällen konnten wir Heilung durch Entfernung der mittleren Muschel, Exkochleierung des Siebbeinlabyrinths und durch Ausspülung des Sinus frontalis erzielen.

In einem Falle bei einem 28jährigen Schneider, welcher seit 5 Jahren zeitweise an äusserst heftigen Kopfschmerzen leidet, war bei der Untersuchung der Nase zu sehen, dass die mittlere Muschel reseziert, im mittleren Nasengange viel dickflüssiger grünlich gelber Eiter vorhanden ist, dessen Ausfluss aus dem Ductus nasofrontalis gut wahrnehmbar ist. Die vorderen Siebbeinzellen bestehen nicht mehr, an ihrer Stelle sind nur wenig Granulationen und kleine Polypen zu sehen die von Eiter überschwemmt sind. Am Röntgenbilde ist der rechte Sinus frontalis und die rechten Siebbeinzellen ganz verschwommen. Die Gegend oberhalb des medialen Augenwinkels und die des Sinus frontalis ist auf Druck und Anklopfen ausserordentlich schmerzhaft. Augenbefund: Am rechten Auge ist der blinde Fleck bis 45^{0} vergrössert, das Gesichtsfeld stark verengt; das linke Auge normal.

Temperatur 39,5. Operation nach Killian in lokaler Anästhesie mit 1 proz. Novocainlösung und mit Tamponade des Nasopharynx: Typischer Bogenschnitt; der Sinus frontalis wird unmittelbar oberhalb der Tränendrüse geöffnet; die Schleimhaut ist dunkel, graulich blau, vorgewölbt, nach ihrer Eröffnung entleert sich sehr viel grünlich-gelber übelriechender Eiter. Der Processus frontalis wird reseziert und nach der Resektion des Tränenbeines und des vorderen Teiles der Lamina papyracea wird das Siebbeinlabyrinth exkochleiert. Die vordere und untere knöcherne Wand des Sinus frontalis wird mit Bildung einer Killianschen Leiste entfernt und die Schleimhaut ausgekratzt, die Tamponade des Nasopharynx entfernt und nach Einsetzung einer Drainröhre die Haut durch Seidennähte vereinigt. In das Auge bekam der Patient Atropin und wurde verbunden, in den ersten Tagen bekam er 3mal täglich $^{1}/_{2}$ Gramm Urotropin. Am 12. Tage verliess Patient geheilt die Klinik.

In einem Falle vollzogen wir wegen Eiterung im linken Sinus frontalis und im Sinus sphenoidalis eine Operation. Bei der 51jährigen Frau wurde der grösste Teil der mittleren Muschel entfernt und das Siebbeinlabyrinth exkochleirt; die vordere Wand des Sinus sphenoidalis wurde breit eröffnet und nach täglichem Ausspülen trat bald Heilung ein.

Ein interessanter Fall, eine Eiterung des Sinus frontalis und der Siebbeinzellen, an welche sich eine purulente Meningitis als Komplikation anschloss, war der folgende:

Zs. N., 37jährige Frau kam mit der Klage in die Klinik, dass sie ungefähr vor 15 Jahren an Influenza erkrankt war und seit dieser Zeit an fortwährenden Kopfschmerzen leidet, welche sich besonders auf die rechte Stirngegend und Nasenwurzel lokalisieren; angeblich hätte sie seit dieser Zeit auch einen eitrigen Ausfluss aus der rechten Nasenhälfte. Sie stand oft in ärztlicher Behandlung. Anfangs wurden angeblich nur ihre Kopfschmerzen mit Pulver behandelt, dann aber auch ihr Nasenausfluss. Ihre Kopfschmerzen verschwanden aber nicht, sie wurden im Gegenteil immer heftiger, zu welchen Leiden in der letzten Zeit auch noch Schlaflosigkeit hinzu kam. Vor der Aufnahme in der Klinik wurde sie angeblich in der Provinz durch Ausspülung der Highmorshöhle behandelt. Status praesens: Im Munde, im Rachen und im Larynx sind pathologische Veränderungen nicht zu sehen. An der äusseren Nase sind Veränderungen nicht vorhanden; in der Nasenhöhle links sind keine Veränderungen; rechts ist die Schleimhaut sehr hyperämisch, die untere Muschel ein wenig vergrössert, und die mittlere Muschel polypös degeneriert, im mittleren Nasengange ist ein Eiterstreifen zu sehen; auf Kokainisierung vergrössert sich der in dem mittleren Nasengange vorhandene Eiterstreifen; bei der Punktion entleert sich viel dickflüssiger mit brüchigen Massen vermengter und übelriechender Eiter. Die Patientin leidet an sehr grossen Kopfschmerzen und an Schlaflosigkeit. Am Röntgenogramm ist eine vollkommene Verschwommenheit des rechtsseitigen Siebbeinlabyrinthes und Antrums zu sehen, der Sinus frontalis scheint gesund zu sein. Bei Kokain-Tonogen-Anästhesierung resezieren wir die mittlere Muschel und eröffnen die vorderen Siebbeinzellen, da aber viel Eiter hervorfliesst, werden sie exkochleiert; das Antrum eröffnen wir mit einem Troikart in dem unteren Nasengange und vergrössern die Oeffnung mit einer Stanze. Die Highmorshöhle wird täglich ausgespült. Die Kopfschmerzen verschwinden allmählich, der eitrige Ausfluss vermindert sich. Am 13. Tage verlässt die Patientin bei allgemeinem Wohlbefinden und nur sehr geringfügigem eitrigen Ausflusse die

Klinik und wird ambulant weiter behandelt. Das Wohlbefinden der Patientin dauerte aber nur zwei Wochen. Die Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit traten wieder auf und die Eiterung ward wiederum grösser. Wir nahmen die Patientin von neuem in die Klinik auf um eine radikale Operation auszuführen. Die Operation wurde in lokaler Anästhesie ausgeführt. Vor der Operation bekam die Kranke ein Zentigramm Morphinum. Operation nach Denker: Nach Eröffnung der vorderen Wand des Antrums ist zu sehen, dass die Schleimhaut der Höhle stellenweise stark verdickt, polypös ist, an anderen Stellen vollkommen nekrotisch; die ganze Schleimhaut ist mit einem dicken schmutzigen Belage bedeckt. Die so pathologisch veränderte Mukosa wird vollkommen entfernt, nachher wird das ganze Siebbeinlabyrinth ebenfalls entfernt; die laterale Nasenschleimhautwand wird auf den Grund der Highmorshöhle antamponiert, die Weichteile im Munde mit Katgutnähten vereinigt. An der Stelle des exkochleierten Siebbeinlabyrinthes wird keine Tamponade angewendet. Die Tamponade des Antrums wird am 4. Tage entfernt; die Schleimhaut in der Uebergangsfalte der oberen Lippe ist an einer Stelle nekrotisch; die rechte Gesichtsseite ist stark angeschwollen. Temperatur 39. Am sechsten Tage ist die Temperatur 37,8; die Nekrose der Schleimhaut ist vorgeschritten. Auf Inzision, welche vom Munde aus in die Wange gemacht wurde, entleerte sich ungefähr 2 ccm blutiger Eiter. Abendtemperatur 38,9. Am 7. Tag ist die Temperatur 38,1. Grosse Kopfschmerzen sind vorhanden. Die interne Untersuchung war von negativem Erfolge. Im Harn ist ein wenig Eiter und Eiweis zu finden. Abendtemperatur 38. Am achten Tage ist die Frühtemperatur 38,1, die Abendtemperatur 38,6. Die Geschwulst des Gesichtes ist verkleinert. Die Schleimhaut der Wange ist an einer ziemlich grossen Stelle nekrotisch. Beim Ausspülen des Antrums entleert sich kein Sekret. Das Sensorium ist ein wenig getrübt, die Pupillen sind mittelgross, gleich, reagieren gut, geringe Nackenstarre ist vorhanden. Die Bewegung des Kopfes ist schmerzhaft, doch durch Beklopfen ist eine grössere Schmerzhaftigkeit nirgends zu lokalisieren. Der Patellarreflex ist ein wenig erhöht; der Puls entspricht der Temperatur, ziemlich voll und rhythmisch. Darmentleerung auf Bitterwasser. Am neunten Tage ist die Frühtemperatur 37,9. Temperatur in der Nacht um 12 Uhr: 41. Das Sensorium ist zeitweise getrübt. Gegen das Fieber bekommt Patientin 2mal täglich Pyramidon und 2mal 1 ccm Digalen. Am zehnten Tage wird die Trübung des Sensoriums immer ausgesprochener, gleichfalls auch die Genickstarre. Die Pupillen sind erweitert, reagieren auf Licht nicht, der Puls ist 110—120, schwach. Frühtemperatur 39, Abendtemperatur 39,6. Das Schlucken, die Aufnahme der Nahrung ist sehr erschwert. Spontan kann die Patientin nicht urinieren, wird katheterisiert. Am elften Tage ist die Pat. vollkommen apathisch, die Pupillen sind ganz erweitert, der Puls sehr frequent, klein. Trotz der angewendeten Exzitantien stellt sich der Exitus Nachmittag ein. Es ist schade, dass der so lehrreiche Fall durch Obduktion nicht noch mehr aufgeklärt werden konnte.

IV. Chronische Infektionskrankheiten.

1. Tuberkulose (Lupus).

Wegen Nasentuberkulose behandelten wir 34 Kranke. Von diesen waren 18 Männer und 16 Frauen. In allen Fällen war der Ausgangsort der Erkrankung das Septum. 10 Fälle hatten wir, wo die Tuberkulose tumorartig auftrat, in den anderen Fällen zeigte sie sich in der Form eines

diffusen Infiltrats mit ausgebreiteten Ulzerationen. In drei Fällen waren auch die unteren Muscheln erkrankt, das Septum perforiert und zwar nicht nur an der Stelle der Knorpel, sondern auch in seinem knöchernen Teile. Jeder Kranke, mit Ausnahme eines, bei dem die Nasentuberkulose als eine primäre auftrat, hatte auch eine Lungenaffektion. Der Fall der primären Nasentuberkulose ist der folgende:

L. T., 6jähriger Knabe, kam mit der Klage in die Klinik, dass er seit vier Monaten keine Luft durch die Nase bekommt und dass seine Nase seit dieser Zeit angeschwollen ist. Der Nasenrücken war ein wenig breiter als normal, die Haut darüber ein wenig hyperämisch, auf Druck schmerzhaft. Bei der rhinoskopischen Untersuchung war zu sehen, dass von der äusseren Nasenöffnung der Naseneingang einige Zentimeter an beiden Seiten durch ein graulich-rötlich höckeriges granulationsartiges Gewebe verengt ist, das beim Anrühren mit der Sonde sich weich anfühlt, leicht blutet. Bei der histologischen Untersuchung eines durch Probeexzision entnommenen Teiles erwies es sich als Tuberkulose. Riesenzellen, Epitheloidzellen, Granulationsgewebe wurden gefunden, Kochscher Bazillus aber nicht. Die Untersuchung der inneren Organe ergab nirgends eine Tuberkulose. Die Röntgendurchleuchtung zeigte eine normale Lunge. Im Rachen und im Kehlkopfe waren keine krankhaften Veränderungen zu sehen. Die Anamnese und die Untersuchung auf Lues war von negativem Erfolge. Auf Grund dessen stellten wir die Diagnose auf eine primäre Nasentuberkulose. Operation in lokaler Anästhesie. Nach Entfernung der erkrankten Teile entsteht ein zwei Heller grosser Defekt am Septum. Seit anderthalb Jahren keine Rezidive.

Bei der Behandlung der Nasentuberkulose verfuhren wir immer operativ und zwar in der radikalsten Weise. Die erkrankten Gewebe wurden entfernt, so dass wir auch in das Gesunde eindrangen, um ein Rezidiv zu verhüten. In zwei Fällen erreichten wir durch die erste Operation dieses Ziel nicht, und es musste schon in kurzer Zeit eine zweite Operation vorgenommen werden, die dann bis jetzt eine beständige Heilung ergab.

Mit Lupus nasi suchten 66 Kranke unsere Klinik auf und zwar 16 Männer und 50 Frauen. In allen Fällen war auch ein Lupus der äusseren Haut der Nase vorhanden. In einzelnen Fällen beschränkte sich die Erkrankung nur auf den Naseneingang; in anderen Fällen erstreckte sie sich auch auf die Muscheln, so besonders auf die untere; in den meisten Fällen aber war der Sitz des Prozesses das knorpelige Septum. Der Lupus der äusseren Nase wurde mit Röntgenbestrahlung behandelt, der der inneren Nase mit verschiedenen Behandlungsmethoden; in den meisten Fällen aber wurde operativ vorgegangen, auch in jenen Fällen, in welchen wir durch medikamentöse Behandlungen keine Heilung erreichen konnten. 18 Kranke behandelten wir nach dem Pfannenstillschen Verfahren, modifiziert nach Strandbergs Empfehlung: Die Kranken bekamen dreimal täglich 1 g Jodnatrium innerlich, und an die lupöse Stelle wurden in schwach gesäuerte Lösung von Hydrogensuperoxyd (3 pCt. und 1,5 pCt.) getauchte Tampons angelegt, welche der Patient mittels Pipette beständig befeuchtet hielt. In einzelnen Fällen wurde diese Behandlung 8 Wochen angewendet; in der Hälfte der Fälle führte diese Behandlung zur Heilung, in der anderen

Hälfte aber nicht. Bei den meisten entstand eine Hyperämie, dann kamen Epitheldefekte und Ulzeration der nicht exulzerierten Knötchen zustande; im weiteren Verlaufe heilten die Ulzerationen, indem sie sich mit kleinen Granulationen füllten, alsdann epithelisierten; inzwischen flachte sich die infiltrierte Partie ab und nach Weglassung der Tampons hatten wir nach einigen Tagen eine glatte, feste Schleimhautoberfläche von fast normaler Farbe vor uns. So war der Verlauf bei der Hälfte der behandelten Fälle; hingegen wich bei den übrigen das Irritationsstadium nicht, selbst nicht nach Weglassung des Jodnatriums, wie dies Pfannenstill in solchen Fällen empfiehlt, oder es entstanden mehr schlaffe Granulationen, die keine Heilungstendenz zeigten, das Infiltrat blieb wie vorher prominent; einige der Patienten wurden mittlerweile der für sie ziemlich kostspieligen und umständlichen Behandlung überdrüssig und verlangten eine Behandlung, die rascher zur Heilung führt. Zu bemerken ist noch, dass von den geheilten Fällen der eine in 6, der andere in 8 Monaten rezidivierte. Einige Kranke behandelten wir durch Aetzung mit Trichloressigsäure und Milchsäure; das Resultat war aber nicht befriedigend. In den übrigen Fällen befolgten wir die operative Behandlung, so auch bei denen, bei welchen wir durch andere Verfahren kein gutes Resultat erzielten. Mit dieser gelangten wir zu den besten Resultaten, und sie war auch die zweckmässigste, weil der grösste Teil unserer Kranken, aus der armen Klasse bestehend, eine lange und teure Behandlung nicht in Anspruch nehmen konnte. Die erkrankten Teile entfernten wir mit dem Messer oder scharfen Löffel, nachher kauterisierten oder ätzten wir die Wunde mit einer hochkonzentrierten Milchsäure.

Unter den an Nasenlupus leidenden Kranken waren ausser dem endonasalen Lupus auch solche Fälle, wo die Erkrankung an anderen Stellen der oberen Luftwege sich zeigte. In zwei Fällen war sie im Rhinopharynx, in 9 Fällen in der Mundhöhle, in 5 Fällen im Rachen, in 6 Fällen im Kehlkopfe; ausser diesen hatten wir noch 3 Fälle von primärem Kehlkopflupus. Von letzteren wurde 1 Kranker in die Klinik aufgenommen, die übrigen waren ambulante Patienten.

Ausser den bisher angeführten Lupusfällen wollen wir in Kürze die Krankheitsgeschichte des in die Klinik aufgenommenen Lupuskranken geben:

I. R., ein 11jähriges Mädchen ist seit einem Jahre heiser und bekommt ebenfalls seit einem Jahre keine Luft durch die Nase. Vor einem halben Jahre wurde sie in der Provinz operiert, doch verstopfte sich die Nase von neuem. Status praesens: In beiden Nasenhälften ist ein auf die Nasenscheidewand, auf den Nasenboden und auf beide untere Muscheln sich ausbreitendes graulich-blass-rötliches, weiches, leicht blutendes, mit Tuberkeln bestreutes Gewebe zu sehen, das den Eingang bis auf eine einige Millimeter weite Oeffnung verengt; am Halse sind beiderseits ein wenig schmerzhafte infiltrierte Drüsen; im Rhinopharynx und im Pharynx ist eine Hyperämie zu sehen, im Kehlkopfe an der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten und subglottisch sind einige verstreute graue blasse Tuberkeln wahrnehmbar. Beide Lungenspitzen sind infiltriert. Das Blut normal. Am linken Ellenbogen ist ein kinderhandflächegrosses Skrophuloderma zu sehen. Die Nase wird operiert, ein Teil des knorpeligen Septums reseziert und die in dem Kehlkopf

befindlichen Tuberkeln mit Milchsäure geätzt. Die Kranke verlässt die Klinik mit freier Nasenatmung, der Larynx wird ambulant weiter behandelt.

Ein zweiter Fall betrifft eine 35jährige Frau, welche ungefähr seit 6 Jahren an Nasenverstopfung leiden soll. Vor einem halben Jahre wurde sie in der Hautklinik behandelt, seit zwei Monaten hat sie geringfügige Schmerzen im Larynx. Status praesens: An der Nasenspitze, am Nasenrücken, an beiden Nasenflügeln, besonders aber rechts ist die Haut an einer etwa 5 Mark grossen Stelle hyperämisch, stellenweise weiss, narbig, an der ganzen veränderten Stelle sind zerstreut grauliche Tuberkeln zu sehen. Am vorderen Teile der rechten Nasenöffnung sind kleine Geschwüre zu sehen, welche einen ausgenagten Rand haben und mit gelblichen Borken bedeckt sind. Der rechte Nasenflügel ist ein wenig eingesunken. In beiden Nasenöffnungen ist die Schleimhaut von innen ringsum bis in eine Tiefe von 1—2 cm teilweise knotig infiltriert, teilweise exulzeriert und mit Borken bedeckt. Am Septum, am knorpeligen Teile ist ein pfenniggrosser Defekt, die Ränder sind infiltriert und mit typischen Tuberkeln bedeckt. An der Oberlippe, an der Gingiva, am vorderen Teil des harten Gaumens ist die Schleimhaut knotig infiltriert, stellenweise exulzeriert. In der Mittellinie des Velum an einer bohnengrossen Stelle und an den Gaumenbögen ist eine knotige Infiltration zu sehen, die Uvula ist zugrunde gegangen. Am linken hinteren Gaumenbogen und im Mesopharynx sind typische Narben zu sehen. Die Epiglottis hat besonders an ihrer linken Seite das dreifache der normalen Dicke. An ihren beiden Flächen und Rändern sind exulzerierte Knötchen zu sehen. Die Knötcheninfiltration greift auf die linken aryepiglottischen Falten über. Die Epiglottis ist starr und zeigt in ihrer Mitte eine Einbuchtung. Beide Fossae supraclaviculares sind eingesunken. Bei der Inspiration bleibt die linke Lunge ein wenig zurück. Beide Lungenspitzen sind infiltriert. Operation mit lokaler Anästhesie, in der Nase und im Mund befindliche lupöse Veränderungen werden mit Messer, scharfem Löffel und mit der Schere entfernt; die Epiglottis wird amputiert. Die Kranke wird ambulant weiter behandelt und zwar so, dass die in der Nase, im Kehlkopfe und im Munde befindlichen Veränderungen mit Milchsäure geätzt werden. Die äussere Nase behandeln wir mit Röntgenstrahlen. Wir erreichten eine Heilung.

Die dritte Kranke, L. L., eine 33jährige Frau ist angeblich seit 17 Jahren heiser, ihr Nasenleiden begann angeblich vor drei Jahren. Seit 8 Tagen ist das Atmen erschwert und sie kann auch Flüssigkeiten nicht schlucken. Status praesens: Die die Nasenflügel bedeckende Haut ist beiderseits mit typischen lupösen Tuberkeln infiltriert. Die laterale Seite des Naseneinganges ist exulzeriert und mit lupösen Knötchen bedeckt. Am Septum ist eine zwei Pfennig grosse Dehiszenz. Die ganze Zunge ist angeschwollen, infiltriert, kaum beweglich, besonders infiltriert ist die Zungenwurzel, wo auch ein kronengrosses Geschwür zu sehen ist. Der Kehlkopf ist nicht zu sehen wegen der Anschwellung der Zunge. Vor der Nahrungsaufnahme bekommt die Kranke einen Cykloformspray, doch auch so ist sie nicht imstande sich zu ernähren. Auch mit dem Katheter sind wir kaum imstande, ein wenig Milch in den Oesophagus hineinzubringen. Temperatur wechselt zwischen 39 und 39,4. Die Kranke stirbt am dritten Tage nach der Aufnahme. Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde ist die Schleimhaut des Nasenvestibulums verdickt, lebhaft rot, mit rötlich-bräunlichem Sekrete bedeckt. Am vordersten Teile des Septum cartilagineum ist eine 3—4 mm grosse rundliche Perforation. Die Schleimhaut der Nasennebenhöhlen ist glatt, blass, graulich-rötlich. Das Peritoneum ist überall glatt und glänzend. Die Muskulatur des Herzens ist blass rotbraun. Die Lungen

sind ziemlich schwer und massig. Auf ihrer Schnittfläche sind gleichmässig zerstreute kleine, teilweise graulichweisse transparente, teilweise gelblichweisse, nichttransparente Knötchen von der Grösse einer Nadelspitze bis eines Hirsekorns zu sehen. In der rechten Lungenspitze ist eine nussgrosse, von zerfetzten und graugrünen Wänden umgebene Höhle zu sehen, die mit einer dünnen Flüssigkeit, teilweise aber mit brüchigen Massen ausgefüllt ist. Die Epiglottis ist als solche nicht zu erkennen. Ihre Stelle nimmt ein höckeriges blass rosafarbiges, narbiges Gewebe ein, welches durch narbige Bindegewebstränge stark an die oberen Ränder des Schildknorpels von innen fixiert ist. Die den hinteren Teil der Plica ventricularis, sowie den hinteren Teil des unter ihr sich befindlichen Ventriculus laryngis bildende Schleimhaut ist an einer etwa einer $^1/_2$ cm grossen runden Stelle nicht vorhanden; an ihrer Stelle befindet sich die Oeffnung einer ungefähr haselnussgrossen Höhle. Die Wand dieser Höhle ist ungleich höckerig graugrün zerfetzt, mit der Sonde ist hier und da der nackte Knorpel zu tasten. An der oberen Fläche der Zunge parallel mit dem Sulcus medianus sind zwei Geschwüre zu sehen, die an der Zungenspitze ineinanderfliessen und hinunter auf die untere Zungenfläche und von hier nach rückwärts an die Zungenseite sich ziehen. Die Ränder dieser Geschwüre sind ein wenig aufgeworfen, knorpelartig. Die in ihr Gebiet fallenden Zungenpapillen sind warzenförmig vergrössert. Der Grund des Geschwüres ist überall glatt und die Muskulatur ist überall dunkelrot durchscheinend. Diagnosis: Lupus nasi et linguae (Ulcus perforans septi cartilaginei). Ulcus tuberculosum et perichondritis tuberculosa cartilaginis thyreoideae in regione partis posterioris plicae ventricularis et ventriculi laryngis l. sin. Tuberculosis miliaris pulmonum cum caverna apicis pulmonis l. d. Gastritis chronica catarrhalis. Degeneratio parenchymatosa organorum, nominaliter myocardii et renum. Infiltratio adiposa hepatis.

Wegen Lupus der linken Tonsille und des Larynx wurde J. M. eine 27jährige Beamtin in die Klinik aufgenommen, die angeblich aus belasteter Familie stammt und seit Jahren hustet. Ihr Mann ist lungenleidend. Sie erzählt, dass ihr Leiden ungefähr vor 4 Wochen im Munde begann. Sie stand in ärztlicher Behandlung und wurde angeblich mit Paquelin behandelt. Status praesens: Pat. ist schlecht genährt. In beiden Lungenspitzen besonders rechts Infiltrationen. Die ganze Schleimhaut des Gaumens ist hyperämisch, stellenweise narbig, stellenweise von hirse- bis hanfkorngrossen von ausgenagten Rändern umgebenen und mit gelblichem Sekret bedeckten Geschwüren ausgenagt. Um diese Geschwüre sind kleine grauweisse Knötchen zu sehen, an der linken Tonsille und am linken Gaumenbogen sind zerstreut gleichfalls ähnliche kleine Knötchen. Im Larynx rechts und links an den aryepiglottischen Falten und an der Schleimhaut des Aryknorpels, die hyperämisch und ein wenig aufgelockert ist, sind gleichfalls Knötchen zu sehen. Wir exkochleieren die an den Gaumenbögen, an der Tonsille sich befindlichen Knötchen und ätzen sie mit 80 proz. Milchsäure. Die Knötchen des Larynx werden gleichfalls mit Milchsäure geätzt. Am nächsten Tag entsteht am Gaumen an der Stelle der Exkochleation eine arterielle Blutung, die wir nur mit dem Paquelinstifte und fester Tamponade stillen können. Die Kranke verliess die Klinik noch vor Beendigung der Behandlung. Von dem weiteren Verlaufe der Krankheit wissen wir nichts.

Ein wegen primären Larynxlupus in die Klinik aufgenommener Fall ist der folgende:

M. O., ein 33jähriger Schuhmacher gibt an, dass seine Erkrankung seit vier Monaten besteht, seit dieser Zeit hat er ein trocknes Gefühl im Rachen, kann

kompaktere Speisen kaum schlucken, hat aber nur geringfügige Schmerzen. Lues stellt er in Abrede. Status praesens: In den inneren Organen des mittelmässig genährten Patienten sind krankhafte Veränderungen nicht zu konstatieren. Die Schleimhaut der Nase, des Mundes und des Rachens ist normal, blass. Die Epiglottis ist ungefähr auf das doppelte ihrer normalen Dicke verdickt und in der Längslinie eingebogen, die sie bedeckende Schleimhaut ist knotig infiltriert, die Knötchen sind grauweiss, klein, teilweise exulzeriert. Die Erkrankung greift auch auf die linke aryepiglottische Falte über, welche gleichfalls ein wenig verdickt und mit einzelnen Knötchen bestreut ist. Patient hustet sehr viel. Eine Tuberkulose konnte nirgends im Organismus gefunden werden. Die Epiglottis amputierten wir in lokaler Anästhesie und exkochleierten die Knötchen, die an den aryepiglottischen Falten sassen, und ätzten sie dann mit Milchsäure. Patient musste 2 Tage mit Katheter ernährt werden, doch am dritten Tage konnte er schon spontan schlucken. Seit einem Jahre ist er rezidivfrei.

Wegen Larynxtuberkulose wurden in den verflossenen 2 Jahren auf der Klinik 321 Kranke behandelt, hiervon waren 229 Männer und 92 Frauen. Alle an Larynxtuberkulose Erkrankten hatten zu gleicher Zeit auch eine Affektion der Lunge. Die Larynxtuberkulose trat an verschiedenen Teilen des Larynx auf, so an der Epiglottis, an den aryepiglottischen Falten, an den Stimmlippen, aber am häufigsten an der Regio interarytaenoidea, teils in Form eines Infiltrats, teils als Perichondritis, teils aber in ulzeröser Form. Der grösste Teil dieser Kranken wurde ambulatorisch behandelt. Bei der Behandlung wurde ein sehr grosses Gewicht auch auf den Lungenprozess gelegt. Die Veränderungen am Larynx wurden bei den meisten ambulanten Kranken mit Milchsäure und 10- oder 20proz. Mentholöllösung in Form von Einträpfelungen behandelt und auf das Einhalten der Larynxdiät und der allgemeinen hygienischen Diät geachtet. Den grössten Teil der Kranken behandelten wir nur kurze Zeit, da die meisten aus der Provinz waren und wir sie wegen Mangels an Krankenbetten nicht auf die Klinik aufnehmen konnten. Die Behandlung in den Fällen, wo der Lungenprozess nur geringgradig war, war teilweise von gutem Erfolge, in den Fällen aber, wo er ausgebreitet und die Kranken von schwacher Konstitution waren, zeigte die Behandlung kein Resultat. In drei Fällen wurde eine endolaryngeale Operation vorgenommen, indem wir die Granulationen und die Geschwüre der Stimmlippen auskratzten oder ausschnitten oder aber kauterisierten. In drei Fällen, wo es sich um eine tuberkulöse Granulation an der hinteren Wand des Larynx handelte, machten wir galvanokaustische Tiefstiche. In diesen Fällen, wo die tuberkulöse Granulation sich bloss auf die hintere Wand des Larynx lokalisierte, konnten wir durch Kauterisation sehr gute Resultate erzielen, in den Fällen aber, wo der tuberkulöse Prozess sehr ausgebreitet war, war das Resultat nicht befriedigend. In fünf Fällen mussten wir wegen Suffokationserscheinungen eine Tracheotomie machen. In einem Falle wurde wegen grosser Dysphagie eine Alkoholinjektion gemacht, in zwei Fällen aber übten wir einen beständigen schwachen Druck auf den Nervus laryngeus superior aus. Die interessanteren Fälle sind die folgenden:

S. Ö., 35jähriger Musiker, der angeblich seit 2 Jahren in ambulanter Behandlung steht. Grosse Infiltration der Lungen. An der linken Stimmlippe ist eine etwa erbsengrosse tumorartige Schwellung zu sehen. Beide subglottische Gegenden sind stark infiltriert. Wegen der stridorösen Atmung ist Patient schwer zu untersuchen. Bei der Atmung zieht sich die Supraklavikulargegend stark ein. Der Kranke ist ein wenig zyanotisch. Da die Atmung sehr erschwert ist, schreiten wir zur Operation: es soll in lokaler Anästhesie eine Tracheotomia superior ausgeführt werden. Nach dem Hautschnitt hört plötzlich die Atmung auf. Wir können schichtenweise nicht weiter dringen und sind gezwungen, mit einem spitzen Bistouri in die Trachea sofort einzustechen und zwar durch die Cartilago cricoidea, da die Glandula thyreoidea sehr hoch gelagert ist; die Trachealwunde wird mit Haken auseinandergezogen und die Kanüle eingeführt. Der Patient atmet trotz der Kanüle nicht, so dass wir zur künstlichen Atmung greifen müssen. Nach 10 Minuten bekommt der Kranke einen Diaphragmakrampf, dann wird sein Gesicht rot und der Kranke fängt an, spontan zu atmen. Die Wunde wird dann wie üblich behandelt. Patient wird nach 2 Wochen auf eigenes Verlangen aus der Klinik entlassen.

Ein Kranker, den wir wegen Kehlkopftuberkulose tracheotomieren mussten, **starb 6 Tage nach der Operation durch Verblutung infolge Arrosion der Arteria anonyma.**

Es handelte sich um eine 35jährige Frau, die mit sehr grossen Atmungsbeschwerden in die Klinik kam. Insofern wir durch die rasch vorgenommene Laryngoskopie konstatieren konnten, war die Dyspnoe durch eine an der rechten Plica ventricularis und rechter Stimmlippe befindliche, teilweise exulzerierte Infiltration verursacht, die sich auf die vordere Kommissur und subchordal ausbreitete; die Gegend der Aryknorpel war ödematös, die Glottis selbst bei forcierter Respiration sehr enge. Wegen der sich rapid steigernden Atemnot wurde sofort zur Tracheotomie geschritten, und da, bei der in Eile vorgenommene Laryngoskopie, eine exakte Diagnose nicht gemacht werden konnte und die Notwendigkeit eines späteren Eingriffes nicht ausgeschlossen war, machten wir als preliminäre Operation eine Tracheotomia inferior. Bei den späteren Untersuchungen konnte man eine Tuberkulose feststellen; seit der Aufnahme war die Patientin fortwährend fiebernd, hustete viel und entleerte viel eitriges Sputum; die interne Untersuchung konstatierte eine ausgebreitete Tuberkulose der Lungen. Am dritten Tage nach der Operation zeigte sich um die Wunde eine Phlegmone, weshalb wir die Nähte entfernten, dann eine Inzision machen mussten, damit der Abfluss des Sekrets gesichert war; die Phlegmone schritt aber doch weiter, am 6. Tag nach der Operation gegen Mittag bekam die Patientin unter heftigem Husten eine grosse Blutung, das Blut strömte durch Nase, Mund und durch die Kanüle in dickem Strahle hervor und in einigen Sekunden verblutete die Kranke. Nach all diesen kamen wir zur Konklusion, dass die durch das eitrige Sputum verursachte Infektion in die Tiefe gedrungen war, ein grosses Halsgefäss arrodiert wurde und auf diesem Wege eine Verblutung zustande kam. Diese unsere Annahme wurde bei der Sektion bestätigt, in dem die Arteria anonyma unmittelbar nach der Verzweigung der Carotis und Subclavia dextra an einer 6 mm langen und 2—3 mm breiten Stelle arrodiert war. Die Intima bedeckte noch teilweise die Stelle der Arrosion und war wie ein dünnes Ventil aufhebbar, bezw. hinabdrückbar; um die Arrosion war die Intima überall reaktionsfrei glatt, glänzend; von der Stelle der Arrosion konnte man in eine haselnussgrosse Höhle gelangen, welche aus den unter der Tracheotomiewunde

sich befindlichen zerfallenen, bzw. nekrotierten Weichteilen entstanden war und deren grau rosafarbige Wände mit schwarzgrünen Gewebsfetzen bedeckt waren. Diese Nekrose der Weichteile verursachte also die sekundäre Arrosion der Arteria anonyma mit konsekutiver Verblutung.

Drei solche Fälle von Larynxtuberkulose hatten wir, bei welchen eine ausserordentlich grosse Dyspnoe bestand, das Schlucken für die Patienten fast unmöglich war. Da eine Menthol- und Cykloform-Coryfinbehandlung nicht genügend wirkte, ging unser Streben, um die Nahrungsaufnahme einigermassen zu ermöglichen, dahin, den Nervus laryngeus superior unempfindlich zu machen.

Der eine Fall betrifft eine 26jährige Frau, die schon seit Jahren an Lungentuberkulose und Larynxtuberkulose leidet. Status präsens: Nase, Mund, Rachen normal, die Epiglottis, beide Aryknorpel, die Plicae epiglotticae und die Plicae ventriculares sind stark hyperämisch, geschwollen und umgeben die Glottis in Form eines Hufeisens, weshalb auch die Glottis stark verengt ist und die Stimmlippen beinahe garnicht zu sehen sind; die subglottische Gegend beiderseits ist ebenfalls entzündlich geschwollen. Das Schlucken ist ausserordentlich schmerzhaft; Pat. kann nur sehr wenig Flüssigkeit schlucken. In beiden Lungen ausgebreiteter tuberkulöser Prozess, links eine Kaverne. Rechts machen wir in den oberen Ast des Nervus laryngeus eine Alkoholinjektion, ausserdem bekommt die Pat. dreimal täglich 20 proz. Mentholöl instilliert; täglich dreimal Maltocol. Den nächsten Tag vermindern sich die Schmerzen und die Kranke kann ganz gut Milch trinken. Am dritten Tage wird auch in der Gegend des linken Laryngeus superior Alkohol injiziert. Am vierten Tage hat Pat. kaum Schmerzen und ist imstande, weiche Speisen zu schlucken. Am 7. Tage verlässt Pat. auf eigenes Verlangen die Klinik.

An zwei Kranken, die wegen ihrer grossen Dysphagie die Klinik aufsuchten, wurde statt der Alkoholinjektion die Rethische Pelotte an der Austrittsgegend des Nervus laryngeus superior angewendet.

Der eine Kranke war W. R., ein 57jähriger Mann, der seit Jahren hustet, heiser ist und abends Temperaturerhöhung hat. Seit 8 Tagen hat er selbst beim Schlucken von Flüssigkeiten grosse Schmerzen. Angeblich regurgitiert die Flüssigkeit beim Schlucken und kann nur nach wiederholten Anstrengungen unter grossen Schmerzen geschluckt werden. Neben einer ausgebreiteten Lungentuberkulose ist die Schleimhaut des Kehlkopfes mässig hyperämisch; die Epiglottis ist im ganzen ein wenig angeschwollen, die Plicae ventriculares sind, besonders die linke, angeschwollen, an der linken Taschenfalte vorn ist ein halbpfenniggrosses, mit unregelmässigen Rändern umgebenes und mit schmutzig graugelbem Sekrete bedecktes Geschwür zu sehen. Die Gegend der Aryknorpel ist entzündlich infiltriert. Die Gegend des Kehlkopfes ist von aussen auf Tasten überall schmerzhaft, am empfindlichsten ist die Gegend zwischen dem Zungenbeine und dem Schildknorpel, besonders aber die Austrittsstelle des Nervus laryngeus links; schmerzhaft ist aber auch die Gegend des Nervus superior rechts; die Angabe des Kranken ist aber, was die Lokalisation der Schmerzen anbelangt, unzuverlässig. An die Eintrittsstelle des Nervus laryngeus superior wird die durch Rethi konstruierte Pelotte angelegt, die einen mässigen Druck auf den Nervus ungefähr $1\frac{1}{2}$ Stunden ausübt. Nach der Anwendung dieser Pelotte lokalisiert der Kranke das Maximum der Empfindlichkeit an dem Schildknorpel. Seine Angabe ist aber

schwankend, sogar widersprechend. Flüssigkeit konnte er aber gut schlucken. Am dritten Tag sollen seine Schmerzen angeblich ganz verschwunden sein. Kompackte und flüssige Speisen ist er gleichmässg imstande zu schlucken. Den vierten Tag verlässt er die Klinik.

Der zweite Kranke, den wir mit einer Pelotte behandelten, war eine 20jährige Frau, die angeblich seit $^3/_4$ Jahr besonders beim Schlucken grosse Schmerzen hatte, so dass sie in der letzten Woche kaum Nahrung aufnehmen konnte. Die Epiglottis war stark angeschwollen, etwa auf das Doppelte der normalen Dicke. Die Plicae epiglotticae waren hyperämisch, angeschwollen, die Schleimhaut der Aryknorpel war gleichfalls angeschwollen, ein wenig ödematös. Der ganze Kehlkopf war auf Druck schmerzhaft. Die Nase und der Rachen normal. In den Lungen waren ausgebreitete Infiltrationen. Auf den Laryngeus superior wird die Rethische Pelotte $1^1/_2$ Stunden angelegt. Die Anwendung der Pelotte verursacht der Patientin gar keine Beschwerden. Am nächsten Tage fühlt sie sich besser, wir legen nochmals und zwar zweimal täglich die Pelotte auf die Gegend der Nerven, und zwar vormittags und nachmittags eine Stunde lang. Am dritten Tage wird die Pelotte auch für eine Stunde angelegt. Am vierten Tage soll das Schlucken vollkommen schmerzlos sein. Am siebenten Tage verlässt die Patientin die Klinik.

Einen sehr seltenen Fall hatten wir noch Gelegenheit, an der Klinik zu beobachten, und zwar eine Tuberkulose sämtlicher Nebenhöhlen der linken Seite.

Es handelt sich um die 31jährige Frau eines Fabrikarbeiters, die die Klinik aufsuchte mit der Klage, dass sie seit etwa $1^1/_2$ Jahren keine Luft durch die linke Nase bekomme und an Kopfschmerzen leide, die sie besonders auf die frontale Gegend lokalisiert. Bei der rhinoskopischen Untersuchung war zu sehen, dass die rechte Nasenhälfte normal, die linke aber durch eine graurötliche höckerige Masse beinahe ausgefüllt war und den weiteren Einblick in die Nase verhinderte. Der Tumor war mit der Sonde am Nasengrunde und beim Septum zu umtasten, so dass es den Anschein hatte, als ob er aus der lateralen Wand stamme. Seine Konsistenz war ziemlich weich. In der Gegend des Tränensackes war eine hellergrosse, entzündete Hautpartie zu sehen, in deren Mitte man eine kleine Fistelöffnung wahrnehmen konnte, aus welcher dünnflüssiger, geruchloser Eiter herausfloss. Das Röntgenbild war an der Stelle der linken Nasenhälfte und der linken Nebenhöhlen verschwommen. Bei der Punktion des linken Antrums konnte man die Punktionsnadel sehr leicht in die Highmorshöhle hineinführen, so dass vorauszusetzen war, dass ein Teil der nasalen Wand des Antrums nicht bestand; Eiter war nicht zu finden, es entleerten sich nur wenig käsige Massen. Die Anamnese auf Lues und die Wassermannsche Reaktion war negativ. Die Untersuchung der Lungen ergab in der linken Lungenspitze einen schon längst abgelaufenen geheilten Prozess. Die histologische Untersuchung des Tumors erwies, dass es sich hier um eine Tuberkulose handelt. Bei der Operation wurde die Mouresche Methode befolgt: Schnitt durch die Augenbrauen, verlängert bis in die Nasenöffnung, von diesem Schnitte aus wurde die entzündete Hautpartie und der Tränensack entfernt. Die Weichteile der äusseren Nase wurden zur Seite geschoben, ein Teil des linken Processus frontalis, des Os maxill. sup. und das linke Nasenbein wurde reseziert und die aus Granulationsgewebe bestehenden und teilweise verkästen Massen wurden exkochleiert. Es zeigte sich, dass der Prozess sich auf das Siebbeinlabyrinth und auf die Highmorshöhle, deren nasale Wand er an einer kronengrossen

Stelle usuriert hatte, ausbreitete, weshalb wir das Siebbeinlabyrinth entfernten, ferner auch die nasale Wand der Highmorshöhle und die Schleimhaut des Antrums auskratzten. Der Prozess ging auch in den Sinus sphenoidalis über, weshalb wir seine vordere Wand entfernten und den Sinus auskratzten, dann, da die Erkrankung auch durch die untere Wand in den Sinus frontalis eingedrungen war, entfernten wir unter Zurücklassung einer Killianschen Leiste die vordere Wand des Sinus frontalis und exkochleierten die Schleimhaut. Den grössten Teil des Septums mussten wir gleichfalls entfernen. Die so zustande gekommene grosse Höhle wurde mit Jodoformgaze tamponiert und die Hautwunde genäht. Die Operation wurde vor 8 Monaten ausgeführt. Die Kranke ist bis jetzt rezidivfrei.

2. Lues.

Mit syphilitischen Veränderungen der oberen Luftwege meldeten sich im genannten Zeitraume 188 Kranke, und zwar mit sekundären Erscheinungen 100 (68 Männer und 32 Frauen), mit tertiären 88 (47 Männer und 41 Frauen), während eine primäre Sklerose sich nicht vorfand. Die allgemeine antiluetische Behandlung leiteten wir selbst nur in einem Teile der Fälle ein, die übrigen Patienten wurden nach der Klinik für Dermatologie und Syphilis, bezw. zu der I. medizinischen Klinik gewiesen, wo sie Gegenstand unserer weiteren Beobachtungen waren. Aufgenommen wurden auf unsere Klinik 26 Patienten, von welchen 15 sekundäre, 11 tertiäre Veränderungen hatten; alle wurden mit Salvarsan intravenös behandelt. Bei der Auswahl der Fälle wurden die bekannten Kontraindikationen strengstens eingehalten und diesem Umstande, sowie der sorgfältigen Zubereitung der Lösung (schwach alkalisch) und der äussersten Sterilität ist vielleicht der günstige Umstand zuzuschreiben, dass in keinem Falle ernstere Komplikationen sich einstellten. Frösteln, kleinere Temperaturerhöhungen (bis 37,6—38°), Brechreiz und 1—2maliger Durchfall 2—3 Stunden nach der Injektion zeigten sich in 5 Fällen; diese Erscheinungen klangen innerhalb der ersten 24 Stunden ab, am nächsten Tag war die Temperatur normal, das Allgemeinbefinden gut. Namentlich bei sekundären Erscheinungen zeigte sich innerhalb 24 Stunden eine stärkere lokale Reaktion: Emporwölben der Randpartien und lebhafte Rötung derselben; dieselbe wurde zumeist auch von subjektiven Erscheinungen begleitet: brennendes, stechendes Wundgefühl an der Stelle des Affektes. Auf Grund der Erfahrungen, die wir bei den von uns selbst behandelten und von uns beobachteten Fällen (mehr als 200) machten, können wir das über den unmittelbaren Erfolg der Salvarsanbehandlung bereits in einer früheren Publikation[1]) Gesagte vollkommen aufrechterhalten: Das Salvarsan erwies sich als ein die gebräuchlichen antiluetischen Mittel sowohl rücksichtlich der Intensität als Raschheit der Wirkung weit übertreffendes Agens, indem die Symptome der Syphilis in der grossen Mehrzahl der Fälle einen erstaunlich raschen Heilungsverlauf zeigten; luetische Gewebsprodukte wurden nach der Injektion sehr rasch

1) S. Safranek, Ehrlich-Hatas Arsenobenzol bei syphilitischen Erkrankungen der oberen Luftwege. Zeitschr. f. Laryngol. 1911.

resorbiert. Gewebszerstörungen namentlich Schleimhautulzerationen epithelisierten und heilten auffallend rasch. Tertiäre Syphilide waren am 8. bis 10. Tage nach der Injektion resorbiert, der speckige Grund zerfallener Gummata reinigte sich innerhalb einiger Tage, das wallartige Infiltrat flachte innerhalb 3—4 Tagen ab, alsbald begann die Epithelisierung und die Geschwüre verheilten innerhalb 6—12 Tagen; die oberflächlichen Ulzerationen des sekundären Stadiums zeigten einen noch rascheren Heilungsverlauf, die papulösen Formen verschwanden innerhalb von 2—6 Tagen spurlos, die Rückbildung der erythematösen Formen ging etwas langsamer, doch auch bei diesen klangen die Erscheinungen innerhalb 10—14 Tagen ab.

Neuerer zeit wurde in einigen Fällen das Neosalvarsan ebenfalls intravenös mit ähnlicher Wirkung angewendet. Die Infusion wird in kürzeren oder längeren Intervallen wiederholt und den Umständen gemäss werden auch 3—4 Infusionen nacheinander gegeben.

„Versager" waren in 2 pCt. der gesamten Fälle. Eine längere Kontrolle konnte kaum in einem Drittel der Fälle vorgenommen werden. Klinische Rezidive konnten bei 33 pCt. der stetig Kontrollierten konstatiert werden, zumeist schon innerhalb 3—4 Monaten, und zwar fast ausschliesslich bei sekundären Fällen. Dies waren zumeist Fälle, bei welchen die Wassermannsche Reaktion (deren Verhalten auch genau verfolgt wurde) nur schwächer, doch nicht negativ wurde; sonst wurde die Reaktion zumeist in der 4.—8. Woche negativ, in einzelnen Fällen bereits früher. Nach Ablauf von 2—3 Monaten, in einzelnen Fällen etwas später, wurde die negative Reaktion von neuem wieder positiv, und gleichzeitig konnten zumeist Rezidiverscheinungen konstatiert werden.

Zuletzt sei noch bemerkt, dass bei der Allgemeinbehandlung das Salvarsan mit Hg und J kombiniert, bezw. die chronische intermittierende Behandlung nach Fournier befolgt wird, mit dem Unterschiede, dass, wenn möglich, als erste Kur intravenöse Infusion bzw. Infusionen gegeben werden und später die Behandlung mit Hg-Inunktionen, mit intramuskulärer Injektion löslicher Quecksilberpräparate usw. fortgesetzt wird.

3. Sklerom.

Wegen Sklerom wurden 6 Kranke auf die Klinik aufgenommen, 5 Männer und eine Frau. Die skleromatösen Veränderungen waren in zwei Fällen nur in der Nase, in den übrigen vier Fällen in der Nase, Rachen und im Kehlkopfe zu sehen. In den Fällen, wo das Sklerom sich nur auf die Nase beschränkte, zeigten sich die Veränderungen besonders am Naseneingange, welcher dadurch stark verengt war, so dass die Kranken kaum Luft durch die Nase bekamen. In diesen Fällen exkochleierten wir möglichst die skleromatösen Teile und behandelten sie lange Zeit durch fortwährende Tamponade. Das Resultat war bis zum Tage gut, ob es aber auch weiter gut blieb, wissen wir nicht, da die Kranken nicht mehr beobachtet werden konnten. In den vier Fällen, wo auch der Larynx vom Sklerom befallen war und dort eine Stenose verursachte, wurde ausser der

chirurgischen Behandlung der Nase auch der Kehlkopf mit Intubationen behandelt. In zwei Fällen war diese Behandlung von gutem Resultat, in zwei Fällen mussten wir aber operativ vorgehen.

Diese zwei letzteren Fälle sind die folgenden:

J. N., eine 35jährige Frau, kam mit der Klage zu uns, dass sie ungefähr seit drei Monaten heiser ist und schwer atmet, Schmerzen hat sie keine. Der Eingang der Nase ist mässig verengt, die Nasenflügel sind ein wenig hart. Subglottisch ist rechts und links ein graurosafarbiges höckeriges Infiltrat zu sehen, welches das Lumen des Kehlkopfes stark verengt. Das Atmen ist sehr erschwert, weshalb wir Pat. auch täglich mit einem O'Dwyerschen Tubus intubieren. Ihr Zustand wurde aber immer schlechter, so dass die Intubation aufgegeben werden musste. Wegen der sich immer vergrössernden Atemnot muss eine Tracheotomie gemacht werden. Die Kranke verlässt die Klinik mit einer Kanüle.

Sehr interessant und selten war der zweite Fall. D. B., ein 37jähriger Arbeiter, klagt über schweres Atmen und Heiserkeit, welche Beschwerden ungefähr schon seit 5—6 Jahren bestehen; das Schlucken ist ebenfalls erschwert. Schmerzen soll er nie gehabt haben. Der Naseneingang ist beiderseits mässig eingeengt, welche Einengung durch eine diffuse Infiltration hervorgerufen wird, die sich besonders auf die Nasenflügel ausbreitet, im grossen ganzen aber weich ist und von der Umgebung leicht verschiebbar ist. Von aussen ist an der Nase keine Veränderung zu sehen, durch Tasten ist keine Verhärtung zu fühlen. Im Mundrachen an der hinteren und an den Seitenwänden, so auch an den Gaumenbögen sind Narben zu sehen, welche verstreut liegen und die Gaumenbögen an die hintere Wand und das Velum hinaufziehen. Postrhinoskopisch ist zu sehen, dass der weiche Gaumen mit der seitlichen und der hinteren Wand des Rachens narbig zusammenhängt und dadurch die Choanen stark verengt, so dass nur der mittlere Teil des Septums, das gleichfalls verdickt ist, und nur eine kleine schmale Partie der Choanen zu sehen ist. Der Kehlkopf zeigt eine interessante Veränderung: Die Epiglottis ist mässig zusammengebogen, die aryepiglottischen Falten und die Schleimhaut der Aryknorpel sind verdickt und ziehen sich lappenartig über den Eingang des Kehlkopfs und verengen den Larynxeingang durch dieses diaphragmaartige Gebilde, welche Verengung durch den infiltrierten Petiolus epiglottidis noch erhöht wird. Wegen dieser Verengung sind die Stimmlippen kaum zu sehen, von ihnen noch eher die linksseitige, da die rechte durch den grösseren Umfang des die Verengung bildenden Lappens verdeckt wird. Aus dem sichtbaren kleinen Teil der Stimmlippe folgernd, ist deren Bewegung sehr beeinträchtigt. Bei der autoskopischen Untersuchung können wir in den Larynx wegen der sehr harten und rigiden Lappen nicht eindringen und deswegen können wir auch keine nähere Aufklärung über die Stimmlippen und über die subglottische Gegend gewinnen. Die histologische Untersuchung eines aus der Nase entnommenen Stückchens zeigte Sklerom. Interessant ist der Fall deswegen, weil nirgends die typischen Skleromknötchen zu sehen und die grössten Larynxveränderungen am Eingang des Larynx und besonders an der Schleimhaut der Aryknorpel zu sehen waren und weil der meistens bestehende typische süssliche Skleromgeruch fehlte. Beim Patienten wurde infolge der Atembeschwerden eine Tracheotomia inferior ausgeführt. Wegen der sehr ausgebreiteten und zirkulären und sehr rigiden Verengung, sowie auch wegen der Fixation der Aryknorpel konnten wir ein gutes Resultat mit der Intubation nicht erhoffen und auch von der Röntgentherapie nicht, welch letztere auch aus anderen Gründen nicht ausgeführt werden konnte. Da der Kranke längere Zeit

in der Klinik nicht bleiben wollte und wir gezwungen waren, seine Arbeitsfähigkeit bald zu sichern, entschlossen wir uns zu einer radikalen Operation: Mit einer Laryngofission wird der Kehlkopf geöffnet, und man sah, dass die Infiltration bis zum obersten Trachealringe sich hinunterzieht, ein kaum einige Millimeter weites Lumen freilässt und auch mit den Stimmlippen stark verwachsen ist. Die skleromatöse Veränderung, welche so narbig war, dass wir sie ausschnitzeln mussten, wurde mit den Stimmlippen zusammen entfernt; um auch zu den Veränderungen des Larynxeingangs zu gelangen, mussten wir eine Pharyngotomie (Mediana transhyoidea) machen; nun gelang es uns, eine gute Uebersicht der Gebilde des Aditus und Zugänglichkeit zu gewinnen, so dass wir die infiltrierten und veränderten Teile des Aditus entfernen konnten. Oben und unten verengen wir durch Nähte die Wunde, lassen sie aber frei entsprechend der Cartil. thyreoidea und tamponieren die Höhle durch mit Mikuliczscher Salbe eingeschmierte Gaze. Die Heilung verläuft glatt, der Kranke konnte bald von der Kanüle befreit werden und bald schloss sich auch die Wunde der Laryngostomie. Das Resultat war überraschend gut auch in funktioneller Hinsicht: Es entstand an beiden Seiten der Taschenfalten und Stimmlippen ein lappenartiges Gebilde, welches bei der Phonation die weite Glottis vollkommen verschloss. Die Sprache des Kranken ist laut und verständlich mit etwas heiserer Färbung.

V. Geschwülste.

1. Gutartige Geschwülste.

Von den gutartigen Geschwülsten, welche wir in der Ambulanz der Klinik beobachten konnten, wurden behufs Operation folgende aufgenommen:

Mit **Fibroma choanale** wurden 7 Kranken aufgenommen. Die Fibrome waren verschieden von Nuss- bis Apfelgrösse. In vier Fällen erstreckten sie sich auch in die Nase hinein, in den übrigen drei Fällen beschränkten sie sich nur auf die Gegend der Choanen. In sechs Fällen konnten wir den Ausgangsort nicht ganz genau bestimmen, da sie meist einen sehr ausgebreiteten Sitz hatten. Ihre Härte stand im Verhältnis zu ihrer Grösse, die kleineren waren weich, mehr polypenartig, hingegen bildeten die grossen eine ganz harte narbige sehnenartige Masse, welche wir auch mit den stärksten Instrumenten kaum ablösen konnten. Der interessanteste Fall war der folgende:

J. P., 17jähriger Tagelöhner, hat angeblich seit zwei Jahren beide Nasenhälften verstopft und konnte seit dieser Zeit beobachten, dass in seinem Rachen eine Geschwulst wächst. Die äussere Nase ist sehr breit, die linke Nasenhälfte ist mit einer grauroten, schmutzigen, übelriechenden Masse vollkommen ausgefüllt, die rechte Nasenhälfte nur in ihrem rückseitigen Teile. Das Palatum molle und der hintere Teil des Palatum durum ist hervorgewölbt und unter dem Velum ist ein zwei Zentimeter breiter Streifen einer grauroten Geschwulst zu sehen. Bei der Postrhinoskopie ist zu sehen, dass der Rhinopharynx und auch ein Teil des Mesopharynx durch eine apfelgrosse Geschwulst ausgefüllt ist, die den weichen und harten Gaumen hervorwölbt, hart und etwas elastisch ist, die Choanen vollkommen verdeckt und besonders mit der hinteren und lateralen Pharynxwand zusammenhängt; die obere Wand ist wegen des Tumors nicht zu sehen. Ohrenbefund: Weber wird links nicht lateralisiert. Rinne beiderseits negativ. Schwabach beiderseits

verlängert. Die Konversationssprache wird rechts in $2^1/_2$, links in 2 m gehört Die Sprache ist näselnd. Die histologische Untersuchung zeigte Fibrom. Der Tumor sollte in lokaler Anästhesie entfernt werden, da dies aber nicht ausführbar war, wurde die Operation in Chloroformnarkose mit peroraler Tubage ausgeführt. Wir konnten die Geschwulst nur sehr schwer entfernen, mit grösster Anstrengung konnten wir nur in mehreren Teilen den Tumor sozusagen ausreissen oder ausdrehen. Bei der Operation wurde es klar, dass der Tumor an der oberen und an beiden lateralen Wänden (mehr an der linken) und an den Rändern der Choanen haftete, in den Sinus spenoidalis eingedrungen und mit den weichen Gaumen zusammengewachsen, in die linke Nasenhöhle eingedrungen war und diese auch vollkommen ausgefüllt hatte und den harten Gaumen nach unten und nach vorne vorwölbte. Nach der Entfernung des Tumors entstand eine riesige Höhle mit zerfetzten Rändern, welche ausserordentlich stark bluteten. Die Blutung konnten wir nur mit Bellocquetamponade stillen. Am zehnten Tage verliess der Kranke geheilt die Klinik.

Zwei Kranke wurden wegen einer nussgrossen Cyste an der Tonsille aufgenommen. In den Cysten war ungefähr 5 ccm gelblich-schleimige Flüssigkeit.

Wegen Fibroma chordae vocalis wurden 5 Kranke operiert, 4 Männer und 1 Frau. Bei allen 5 Kranken sass das Fibrom auf je einer Stimmlippe. Die Fibrome wurden bei allen 5 Kranken in direkter Laryngoskopie entfernt.

Papilloma laryngis hatten 14 Kranke, 11 Männer, 3 Frauen. Beinahe in allen Fällen sassen die papillomatösen Exkreszenzen meistens an den vorderen Teilen der Stimmlippen und an der vorderen Kommissur. Von den 14 Kranken liess sich nur einer operieren, in welchem Falle wir die Exkreszenzen mit der Doppelkurette in direkter Laryngoskopie entfernten. Eine Radiumbehandlung konnten wir leider nicht anwenden, weil uns Radium nicht zur Verfügung stand.

Wegen Vergrösserung der Glandula thyreoidea haben wir 4 Kranke behufs Operation aufgenommen, bei denen eine partielle Strumektomie gemacht wurde.

Unter den operierten Fällen waren in einem Falle hochgradige Atembeschwerden vorhanden. Der Fall ist folgender: K. F., 28jährige Beamtin, bemerkt, dass ihr Hals ungefähr seit einem Jahre sich stark verdickt, ihre Hände zittern, sie soll oft Herzklopfen haben und bekommt in der letzteren Zeit kaum Luft. Stat. praes.: Der Umfang des Halses ist an der Stelle der Glandula thyreoidea sehr vergrössert; in dieser Gegend ist eine faustgrosse Geschwulst zu sehen, von welcher die Haut leicht abhebbar ist und die Geschwulst den Schluckbewegungen folgt. Bei der Untersuchung des Kehlkopfes ist eine Verengung der Trachea zu sehen, die von einer beiderseitigen Kompression hervorgerufen scheint. Die Operation wurde in lokaler Anästhesie ausgeführt. Der rechte Lappen der Glandula thyreoidea wurde ganz entfernt, auch zwei Drittel des linken Lappens, da wir bei der Ausschälung der Lappen sehen konnten, dass die Kompression der Trachea durch diese hervorgerufen wurde. Nach der Operation wurde die Atmung der Patientin frei. Die Heilung verlief glatt.

In den vergangenen zwei Jahren hatten wir Gelegenheit, mehrere Fälle von Blutgefässgeschwülsten der oberen Luftwege zu beobachten, welche wegen ihrer Multiplizität, Ausbreitung und Grösse bemerkenswert waren.

B. K., ein 20jähriger Mann, hat seit Kindheit am Gesichte und am Halse rechts eine Erweiterung der Blutgefässe, sonst fühlt er sich wohl. Stat. praes.: An der unteren Fläche der Zunge beiderseits gansfederkieldicke erweiterte Venen zu sehen; gleiche Veränderungen sind auch auf dem Zungenrücken rechts zu sehen, hingegen bilden die erweiterten Gefässe an der Spitze der Zunge zwei ungefähr bohnengrosse mit Blut gefüllte Räume; rechts am weichen Gaumen bildet das Netz der Ektasien ein kronengrosses Lymphangiom; am rechten hinteren Gaumenbogen befindet sich eine kirschengrosse, dunkelblau-rötliche halbkugelförmig sich erhebende, aus gewundenen Blutgefässen bestehende Geschwulst. Eine ähnliche, aber grössere — haselnussgrosse — Geschwulst sitzt von der Plica aryepiglottica lateralwärts im Sinus pyriformis und eine gansfederkieldicke Vene befindet sich am Rande des Sinus pyriformis unter dem Ligamentum pharyngoepiglotticum. Die beschriebenen Geschwülste vergrössern sich bei der Kompression des Halses oder beim Drücken durch den Patienten.

Der zweite Fall bezieht sich auf A. G., eine 27jährige Frau, die seit Kindheit heiser ist. In der Nase, im Mund und im Rachen sind keine bemerkenswerten Veränderungen zu sehen. Die Schleimhaut des Larynx zeigt eine diffuse Hyperämie. Beide Stimmlippen sind verdickt, besonders die linke. In der Mitte dieser, nahe zu ihrem freien Rande, ist ein erbsengrosser hellroter sulzartiger glatter Tumor wahrnehmbar, der von kleinen ektatischen Gefässchen umringt ist.

Der dritte Fall ist K. S., eine 51jährige Frau, die seit einem halben Jahre ein trockenes Gefühl im Rachen hat, heiser ist und hustet. In der Nase ist der Beginn einer Rhinitis atrophicans zu sehen. Im Rachen ist ein trockener Katarrh, die rechte Stimmlippe ist hyperämisch; über dem rechten Aryknorpel sitzt auf breitem Grunde eine brombeergrosse und -ähnliche dunkelblau sich erhebende höckerige Geschwulst, welche von einer mässig geschwollenen und hyperämischen Schleimhaut umgeben ist. Eine Vergrösserung des Umfanges dieser Geschwulst ist auch hier zu beobachten.

Wegen eines Lymphangioms des Nasenrachens wurde ein Kranker operiert.

G. N., ein 17jähriger Arbeiter, suchte unsere Klinik wegen seiner Nasenverstopfung auf; der Kranke hatte eine Rhinolalia clausa, am Gesichte war keine Veränderung zu konstatieren. Bei der Rhinoscopia anterior konnte man in der Höhe des mittleren Nasenganges ein kleines Segment einer Geschwulst sehen. Bei der Rhinoscopia posterior sah man, dass der Nasenrachen rechts von einem apfelgrossen grau-rot-bräunlichen ein wenig blutenden ungleichen Tumor ausgefüllt war. Die Geschwulst konnte man in ihrer ganzen Grösse mit der Heymannschen Zange durch die Nase entfernen. Die histologische Untersuchung ergab ein überraschendes Resultat, indem die ganze Geschwulst aus erweiterten Lymphräumen bestand.

2. Bösartige Geschwülste.

Mit bösartigen Geschwülsten standen 18 Kranke in unserer Behandlung. Darunter waren 2 Frauen, wo ein Epitheliom an der Spitze der Nase sass. In beiden Fällen wurden die Epitheliome

ringsum ausgeschnitten und die Wunde plastisch vereinigt. In 10 Fällen breitete sich die bösartige Geschwulst auf die Nase oder auf die Nasennebenhöhlen aus. Von diesen waren 3 Sarkome, die anderen Carcinome. Bei 2 Kranken sass das Carcinom am Palatum durum. Ein Kranker hatte einen Zungenkrebs; einer ein Epiglottiscarcinom; einer ein Larynxcarcinom und einer hatte einen Mandel- und Zungenkrebs.

Wegen bösartiger Geschwülste wurden in zwei Fällen radikale Operationen vorgenommen:

J. Z., 48jähriger Maschinist, leidet angeblich seit anderthalb Jahren an fortwährend sich erneuerndem Nasenbluten und an auf die linke Kopfhälfte ausstrahlenden Kopfschmerzen; in der letzten Zeit soll er durch die linke Nasenhälfte immer weniger Luft bekommen. Vor drei Monaten wurde er wegen Polypen operiert, nach der Operation verbesserte sich wohl auf eine kurze Zeit sein Zustand, doch verschlimmerte er sich wieder bald. Die ganze linke Nasenhälfte war von einem grossen Tumor vollkommen ausgefüllt, postrhinoskopisch sah man die linke Choane auch von solch einem Tumor vollkommen verschlossen. Die histologische Untersuchung der aus dem Tumor durch Probeexzision entnommenen Gewebe ergab folgendes: „Das Gewebe besteht im ganzen aus Bindegewebe, welches partienweise ödematös durchtränkt und rundzellig infiltriert ist, die Oberfläche ist mit Zylinderepithel bedeckt, hier und da bilden sie papillenartige Formen, welche aber in das Bindegewebe nicht hineindringen. Diagnosis: Polypus fibrosus." Der Tumor schien aber klinisch als eine maligne Geschwulst, weshalb wir, da der Kranke sich einer radikalen Operation nicht unterziehen wollte, den Tumor nach Möglichkeit exkochleierten, wie auch das Siebbeinlabyrinth; die histologische Untersuchung des exkochleierten Tumors ergab, dass die Erkrankung ein papilläres Carcinom war. Der Kranke kam nach 6 Monaten mit einem Rezidiv zurück, der Tumor breitete sich nun bis an das Vestibulum aus, nach rückwärts bis in den Nasopharynx; das Röntgenbild zeigte eine Verschwommenheit aller Nebenhöhlen der linken Seite. Wegen unerträglicher Kopfschmerzen verlangte der Kranke eine radikale Operation. Vergrösserte Lymphdrüsen waren nirgends zu tasten, der allgemeine Zustand des Kranken war ziemlich gut. Operation: Radikale Methode nach Moure in Chloroformnarkose mit peroraler Tubage. Bogenschnitt durch die Augenbrauen, welcher mit Umgehung des Nasenflügels heruntergeht und im linken Nasenloch endet, von diesem aus wird der Processus frontalis des Kieferknochens und das linke Os nasale, Os lacrymale und die Lamina papyracea des Siebbeinlabyrinthes der Siebbeinzellen reseziert, der Tumor, der wahrscheinlich aus den zurückgebliebenen Siebbeinzellen rezidivierte, war in die Orbita eingedrungen, das Nasenbein, ein Teil der Lamina papyracea, die untere knöcherne Wand der Stirnhöhle usurierend und nach rückwärts in die Keilbeinhöhle und im mittleren Nasengange in die Highmorhöhle, in die letztere nur an einer kleinen Stelle. Die vordere Wand des Sinus frontalis wurde entfernt, die Höhle ausgekratzt, in der Höhle war sehr viel übelriechender Eiter. Die Keilbeinhöhle wurde eröffnet und ausgeräumt, so auch das Antrum, wo wir auch die mediale Wand resezierten. Die so entstandene grosse Höhle wurde mit Jodoformgaze tamponiert, mit welcher Tamponade wir auch die sehr grosse Blutung stillten. Am Tage der Operation war der Kranke verfallen, desgleichen auch am nächsten Tage. Vom dritten Tage an besserte sich der Zustand des Patienten. Die Heilung verlief glatt, die Nähte wurden am achten Tage entfernt, die Hautwunde heilte per

primam. Seit der Operation sind 7 Monate verflossen ohne Rezidive. Dieser Fall wurde am 19. Oktober 1912 im Aerzteverein demonstriert.

Der zweite Fall war folgender: F. G., 61 jähriger Landarbeiter, ist angeblich seit einem Jahre krank, soll heftige Nasenblutung aus der linken Nasenhälfte haben, durch diese Nasenhälfte bekommt er keine Luft. Die linke Nasenhälfte ist beinahe vollkommen durch eine bröckliche, stark blutende Masse ausgefüllt, die scheinbar aus dem mittleren Nasengang herauswächst; postrhinoskopisch ist zu sehen, dass der Tumor blass, glatt und abgerundet ist und in den Nasopharynx hineindringt, eine Infiltration der Lymphdrüsen ist am Halse nicht vorhanden, die rechte Nasenhälfte ist normal, am Röntgenbilde scheinen die linksseitigen Nebenhöhlen alle erkrankt zu sein, der Zustand des Kranken ist ziemlich gut, durch Probeexzision wurde die Diagnose eines Rundzellensarkoms histologisch festgestellt. Radikaloperation in lokaler Anästhesie (1 pCt. Novocain) mit paramedianer Aufschlitzung des Nasenrückens, der Schnitt wird bis zur Basis des Nasenbeines geführt und von hier in die Richtung der linken Augenbrauen. An der erkrankten Seite wird das Os nasale und der Processus frontalis max. sup. reseziert. Nach Exkochleierung der in der Nase sich befindlichen Tumorteile ist zu sehen, dass der Tumor die nasale Wand des Antrums usuriert hat; nach Resektion dieser Wand und nach der Ausräumung des Antrnms wird es klar, dass auch die Superficies orbitalis des Antrums an einer hellen grossen Stelle usuriert ist, das Os lacrymale beinahe in seiner ganzen Grösse und ein grosser Teil der Lamina papyracea ossis ethmoid. ist destruiert so, dass der Bulbus an der medialen nnd der unteren Seite gut zu palpieren ist. Durch die untere Wand an der medialen Seite ist der Tumor in die Stirnhöhle und rückwärts in die Keilbeinhöhle eingedrungen. Der Hautschnitt wird durch die Augenbrauen bogenförmig weitergeführt, die Stirnhöhle geöffnet und der Tumor, der die Stirnhöhle beinahe ganz ausfüllt, mit der ganzen Schleimhaut der Höhle entfernt, die Keilbeinhöhle wird gleichfalls ausgeräumt; nach der Entfernung aller kranken Teile tamponieren wir die entstandene grosse Höhle mit Jodoformgaze und vernähen die Hautwunde. Der Kranke hat die Operation sehr gut überstanden. Der entfernte Tumor war in seiner ganzen Ausdehnung kinderfaustgross. Am achten Tage wurden die Nähte entfernt, die Wunde heilte per primam. Der Fall wurde im Aerzteverein am 19. Oktober 1912 demonstriert. Die Operation geschah vor 14 Monaten, bis jetzt keine Rezidive.

Unter den Fällen, wo ein Sarkom in der Nase und in den Nasennebenhöhlen vorhanden war, sahen wir in einem Falle die Erkrankung im Antrum beginnen, in einem anderen Falle war der Ausgangsort des Tumors nicht zu konstatieren, in dem letzteren Falle füllte der Tumor beide Seiten der Nasenhöhle aus, vernichtete, mit Ausnahme des vorderen Teiles, beinahe das ganze Septum, wölbte das Palatum durum hervor und versperrte die Choanen; der Nasenrücken, die Gegend des Sinus frontalis und die linke Orbita wurde durch den Tumor hervorgewölbt, so dass der *Bulbus* hervortrat und seitwärts disloziert wurde, vollkommen unbeweglich war und ein Lagophthalmus, eine Keratitis und eine vollkommene *Amaurosis* bestand.

Unter den Carcinomen, die wir auf der Klinik beobachten konnten, waren zwei solche, wo die Erkrankung von der Nasenscheidewand, einer, wo sie von der unteren Muschel ausging, und ein Fall, wo die Ausgangsstelle nicht bestimmt werden konnte. Von diesen wurde nur in

einem Falle eine Operation vorgenommen, und zwar in jenem, wo der Tumor als eine nussgrosse Geschwulst, welche an einer 5 Heller-grossen Stelle am Septum haftete, die Nase ausfüllte. Der Patient wollte sich einer extranasalen Operation nicht unterwerfen und es konnte der Tumor nur intranasal entfernt werden; mikroskopisch war der Tumor ein basozellulares Carcinom. In den anderen Fällen wollten die Patienten sich einer radikalen Operation nicht unterwerfen und so konnten wir nur auf endonasalem Wege palliativ vorgehen.

Wegen Carcinom des Palatum durum operierten wir zwei Kranke.

Der eine war ein 61jähriger Dienstmann, dem ungefähr seit 3 Wochen eine Geschwulst am Palatum durum an Stelle eines kariösen Zahnes wuchs, die Geschwulst wurde seit dieser Zeit immer grösser, so dass er nicht imstande war, zu kauen. Status praesens: Patient ist gut genährt, im Organismus ist sonst nichts Krankhaftes zu konstatieren, am Halse rechts unter der Mandibula ein haselnussgrosser Tumor zu tasten, am Palatum durum rechts und an Stelle des ersten Molarzahnes ist eine kraterartige Vertiefung, von welcher man mit der Sonde in die Highmorshöhle hineinkommt, rings um die Vertiefung ist eine Zweikronen grosse, mit dem Grunde fest zusammengewachsene Geschwulst zu sehen, welche wallartige Ränder hat und mit einem schmutzig grauen Sekret bedeckt ist, am Palatum durum und molle ist in der Mittellinie je eine linsengrosse mit erhöhten Rändern umgebene Ulzeration. Die Operation geschah in Chloroformnarkose mit Kuhnscher peroraler Intubation: Nach Entfernung der infiltrierten Lymphdrüsen wird ein kreuzweise ziehender Schnitt vom rechten Mundwinkel aus durch die Wange gemacht; den auf die Weichteile sich ausbreitenden Tumor exzidieren wir, weit in das Gesunde eindringend, resezieren den Processus alveolaris des Oberkiefers vom Caninus aus, sowie auch das Palatum durum bis zur Mittellinie, die Schleimhaut des Antrums wird ausgeräumt, nach dem Blutstillen tamponieren wir das Antrum, die Schleimhaut der Wange wird mit Katgutnähte, die Haut mit Seidennähte vereinigt. Nach Heilung wird eine Prothese, welche die Highmorshöhle schliesst, angewendet.

Der zweite Kranke, ein 37jähriger Feldarbeiter, wurde mit der Klage in die Klinik aufgenommen, dass er ungefähr seit einem halben Jahre einen kaum schmerzhaften Tumor an seinem harten Gaumen wachsen fühlt. Bei dem sonst gesunden Patienten sind die Halsdrüsen nirgends infiltriert. Am hinteren Teile des harten Gaumens rechts, in der Nähe der Molarzähne, befindet sich ein kronengrosses, mit wallartigen Rändern umgebenes höckeriges, in der Mitte kraterartig sich vertiefendes Geschwür, welches sich teilweise auch auf das Velum ausbreitet. Operation in Chloroformnarkose in peroraler Tubage: Kreuzweise geführter Schnitt durch die Wange, die Molarzähne werden extrahiert, die Geschwulst wird, einen Zentimeter weit in das gesunde Gewebe eindringend, scharf rings umschnitten und die Weichteile mit dem knöchernen Grunde entfernt. Am weichen Gaumen entstand eine kronengrosse Perforation. Tamponade, Schleimhaut- und Hautnaht. Die Wunde des Gaumens füllt sich durch Granulation aus, die Perforation wird durch eine Plastik gedeckt. Das Sprechen und Schlucken ist unbehindert.

Mit einem sublingualen Carcinom wurde ein Kranker behufs Operation aufgenommen.

F. J., 37jähriger Wirt akquirierte vor 5 Jahren Lues, stand seit dieser Zeit in ärztlicher Behandlung. Seit vier Jahren hat er Flecke an der Zunge, welche

mit Pinselungen behandelt wurden. Die Flecke verschwanden aber nicht und ungefähr seit drei Monaten bemerkt er, dass links unter der Zunge eine Geschwulst sich bildet, die ihn beim Schlucken und Sprechen hindert. Drei Monate vor der Operation kam er in die Klinik mit typischer Leukoplakia linguae und links unter der Zunge mit einer haselnussgrossen, teilweise zerfallenen und mit schmutzigem Sekrete bedeckten Geschwulst, deren Ränder infiltriert waren und welche wir für ein zerfallenes Gumma hielten. Die Wassermannsche Reaktion war dreikreuzig positiv. Die histologische Untersuchung, welche wir aus einem Teile machten, ergab, dass es ein gummöses Geschwür war. Während einer Woche bekam er zweimal 0,60 Gramm Salvarsan intravenös, und innerlich Jodkali. Die Geschwulst unter der Zunge wurde reiner, doch eine Heilung tritt nicht ein, im Gegenteil, sie wuchs in einigen Wochen und wurde bald kronengross mit wallartigen Rändern umgeben, in der Mitte kraterartig sich vertiefende Geschwulst, welche an dem Grunde fest haftete und bei der Betastung wie ein kleiner Apfel gross schien. Unter der linken Mandibula konnte man infiltrierte Lymphdrüsen tasten; heftige Kopfschmerzen, die sich auch an die linke Seite des Halses ausbreiteten, waren vorhanden; die Aufnahme der Nahrung und die Sprache war sehr erschwert, das Körpergewicht nahm ab und Pat. fühlte sich sehr schwach. Operation in Chloroformnarkose mit peroraler Tubage. Temporäre Resektion zwischen den linken Prämolarzähnen, die ganze Geschwulst wird tief in das Gesunde eindringend in seiner ganzen Grösse exstirpiert, so dass ein grosser Teil der linken Zungenhälfte fehlt; mit dem Tumor wird auch die vergrösserte Lymphdrüse entfernt, die Zungenwunde wird vernäht, die Mandibula wird mit Silberdrähten, die Weichteile und Schleimhaut mit Catgut-, die Haut mit Seidennähten vereinigt. Am untersten Teil der Wunde wird ein Drainrohr eingelegt. Der Pat. wird durch die Nase mit einem Katheter ernährt. Am 5. Tage nach der Operation kann der Kranke Flüssigkeiten spontan aufnehmen. Glatte Wundheilung. Der Patient verlässt die Klinik am 18. Tage nach der Operation mit gutem Wohlbefinden; das Sprechen und die Nahrungsaufnahme ist vollkommen unbehindert.

Einen Kranken operierten wir wegen linksseitigen tonsillaren Carcinoms, welches sich auch auf die Zunge ausbreitete.

J. W., 65jähriger Landwirt klagt über stechende Schmerzen in der linken Rachenhälfte, welche Schmerzen ungefähr seit 6 Monaten bestehen und immer heftiger wurden, so dass er in letzter Zeit kaum schlucken kann. Status praesens: Der mittelmässig ernährte Patient scheint innerlich gesund zu sein, pathologische Veränderungen sind im Thorax und im Abdomen nicht zu konstatieren. Am Halse sind keine infiltrierte Lymphdrüsen zu tasten. Im Rachen, an Stelle der linken Mandel ist ein flach sich erhebendes, mit dem Grunde fest zusammenhängendes Gebilde zu sehen, welches wie ein flacher Schwamm sich auf die Schleimhaut des Palatums ausbreitet, deren Ränder etwas überragend. Die Grösse der Geschwulst entspricht einem 5 Kronenstücke, ihre Oberfläche ist höckerig, die Farbe blassrot; vom Gewebe der Tonsille ist nur ein schmaler Streifen des rückwärtigen Teiles zu sehen, der untere Teil der Geschwulst geht auf die Zunge über, die histologische Untersuchung eines Geschwulstteiles ergab die Diagnose eines Carcinoms. Operation mit peroraler Tubage in Chloroformnarkose: Quer geführter Wangenschnitt bis zum Masseter und von hier rechtwinklig hinunter bis zum Rande der Mandibula, nach Extraktion des ersten Molarzahnes wird die Mandibula temporär reseziert; den Tumor zirkumcidieren wir 1 cm tief in das gesunde Gewebe eindringend und entfernen so den ganzen Tumor, der an der Stelle der linken Tonsille und der Zunge sitzt; nach Stillung der Blutung wird die Gaumenbögen- und Zungenwunde

mit Seiden- und Katgutnähten vernäht, die Mandibula mit Silberdraht zusammengeheftet, die Schleimhaut mit Katgut-, die Hautwunde mit Seidennähten zugenäht. Der Kranke wird durch die Nase mit Katheter ernährt. Der Patient hustet am dritten Tage sehr viel, verbringt die Nächte sehr unruhig und seine Temperatur steigt bis 38,6. An den unteren Teilen beider Lungen zeigt die Perkussion eine Dämpfung, bei der Auskultation über diesem ist bronchiales Atmen zu hören. Digalen, Senega. Am nächsten Tage vergrössert sich die Dämpfung, oberhalb der Lungen ist Sausen und Pfeifgeräusche zu hören. Temperatur früh 38,4, abends 39,7. Nach Mitternacht stellt sich Delirium ein. Den nächsten Tage kollabiert der Kranke plötzlich und stirbt bald, trotz der angewendeten Exzitantien. Die Sektion zeigte, dass der Tod durch eine Bronchopneumonia lob. inf. l. u. verursacht wurde.

Wegen Epiglottiscarcinom wurde ein Kranker aufgenommen, welcher ausserdem noch eine Infiltration beider Lungenspitzen und eine Arteriosklerose hatte.

J. B., 64jähriger Kutscher, ist angeblich seit einem Jahre krank und hatte seit dieser Zeit schon öfters Hämoptoe, hustet viel und schwitzt in der Nacht. Seit einem Monate atmet er schwer und das Schlucken ist erschwert. In der Nase und im Rachen sind krankhafte Veränderungen nicht zu sehen. Die Epiglottis ist fingerdick, stark hyperämisch und an ihrer laryngealen Fläche sitzt ein Fisolengrosses, mit aufgeworfenen Rändern umgebenes und in der Mitte kraterartig sich vertiefendes Geschwür, welches mit einem schmutzigen Sekrete bedeckt ist; die Plicae aryepiglotticae sind gleichfalls verdickt, wegen der verdickten Falten und der Epiglottis sind die Stimmlippen nicht zu sehen und das Atmen sehr erschwert. Infiltrierte Lymphdrüsen sind am Halse nicht zu tasten. Der Patient hat keine spontanen Schmerzen, nur beim Schlucken. Die histologische Untersuchung des durch Probeexcision entnommenen Gewebestückchen zeigte, dass die Geschwulst ein epitheliales Carcinom ist. In eine Operation willigte der Kranke nicht ein.

Wegen Carcinom des Larynx wurde ein Kranker aufgenommen.

J. B., 46jähriger Fleischer spürt seit drei Wochen Schmerzen in seinem Kehlkopfe, die besonders beim Schlucken sich stark erhöhen; in der letzten Zeit hat er öfters Erstickungsanfälle welche besonders in der Nacht auftreten. Status praesens: Im Organismus ist sonst nichts Krankhaftes zu sehen. Nase, Mund und Rachen normal. Im Kehlkopfe rechts an der Plica aryepiglottica und oberhalb des rechten Aryknorpel sitzt eine hyperämische höckerige Verdickung, welche an ihrer medialen Fläche an einer linsengrossen Stelle exkoriiert ist. Diese tumorartige Verdickung verengt stark die Glottis, so dass das rechte Stimmband ganz verdeckt ist. Die rechte Seite des Kehlkopfes bewegt sich bei der Phonation nicht: das Atmen ist sehr erschwert. Der mit Probeexzision entnommene Tumorteil erwies sich histologisch als ein Carcinom. Wegen der Dyspnoe wird eine Tracheotomie gemacht in lokaler Anästhesie. In eine Larynxexstirpation wollte der Kranke nicht einwilligen, und so verlies der Patient ungeheilt die Klinik.

VI. Erkrankungen des Nervensystems.

Ausser den Paresen und Paralysen, die durch lokale Erkrankungen der oberen Luftwege verursacht wurden, konnten wir noch einige interessante Fälle beobachten, wo eine Sensibilitäts- oder Funktionsstörung vor-



handen war, welche durch die Erkrankung des Nervensystems hervorgerufen wurde:

Wegen **Paralysis bulbaris acuta** wurden 2 Kranke auf die Klinik aufgenommen.

Der eine S. K., 20jähriger Landwirt, wurde in schwerem Zustande auf die Klinik gebracht; seine Angehörigen gaben an, dass er vor 10 Tagen während der Arbeit plötzlich erkrankte mit Schwindel und Erbrechen, nachher bekam er Schüttelfrost, dann Fieber, am nächsten Tage konnte er nicht sprechen und nicht schlucken. Stat. praes.: Die Sprache ist lautlos, näselnd, der rechte Mundwinkel hängt herab, die rechte nasolabiale Falte ist verschwommen, die rechte Augenspalte ist weiter als die linke und kann nicht ganz geschlossen werden: der Kranke ist nicht imstande, aus der liegenden Stellung spontan sich zu erheben. Der Tonus der Muskeln ist herabgesetzt, die Haut des ganzen Körpers ist hyperästhetisch, ihr Schmerzgefühl erhöht, das Temperaturgefühl aber normal. Reflexe sind auslösbar, ausgesprochener Dermographismus; der Puls zwischen 100—120, das Atmen 24—28 in der Minute. Das Gehör ist angeblich gut, das Sehen soll sich seit der Erkrankung verschlechtert haben. Die Bewegung der Zunge ist vollkommen frei, beim Ausstrecken sind fibrilläre Zuckungen zu beobachten. Die Muskulatur des Gaumens ist paretisch; der Kehlkopf ist hyperämisch; die Stimmlippen sind bei ruhigem Atemholen in mittelmässiger Abduktionsstellung; bei der Phonation nähern sie sich ein wenig, es bleibt aber eine ziemlich weite dreieckige Spalte zwischen ihnen offen, deren Spitze, die Commissura anterior, die Basis, die rückwärtige Wand der Glottis bildet; die Glottis schliesst sich aber selbst bei Bemühung der Stimmlippen nicht vollkommen: das Husten ist kraftlos. Die Abduktion der Stimmlippen ist auch bei tiefem Atemholen unvollkommen. Beim Trinken hustet Patient sofort; wegen unvollkommenen Schliessens der Glottis kann er die Flüssigkeiten nur sehr schwer aushusten. Am vierten Tage bessert sich der allgemeine Zustand des Kranken, die Stimme wird kräftiger und das Schlucken besser. Der Kranke wird der internen Klinik überwiesen zur weiteren Behandlung, wo sein Zustand sich innerhalb einiger Wochen wesentlich verbesserte; der Patient konnte feste Speisen und Flüssigkeiten vollkommen gut schlucken und die Bewegung der Stimmlippen wurde fast ganz normal.

Der zweite Fall von Paralysis bulbaris bezieht sich auf L. B., eine 34jährige Arbeitersfrau, die angeblich in ihrem siebenten Jahre an Typhus abdominalis und im zwölften Jahre an einer exanthematösen Krankheit erkrankt war. Lues soll sie nie gehabt haben; Kinder hat sie keine, in anderen Umständen soll sie nicht gewesen sein. Ihr Vater starb an einem Schlaganfall. Acht Geschwister starben im Säuglingsalter, eins lebt und ist gesund. Ihre Erkrankung soll angeblich vor sieben Monaten begonnen haben, welche sie auf eine Erkältung zurückführt. Eine Woche lang hatte sie Kopfschmerzen, dann bekam sie Halsschmerzen, wurde immer heiserer und suchte wegen ihrer Heiserkeit die Klinik auf. Stat. praes.: Rechts geringere, links stärkere Fazialislähmung. Am linken Auge eine Parese des Abducens, am rechten Augenlid eine geringe Ptosis; der rechte Bulbus bleibt beim Aufwärtsschauen zurück; die Bewegungen der Zunge sind nach allen Richtungen frei, sie zittert beim Ausstrecken; die Gaumenbögen bewegen sich gut; die Stimme ist kraftlos, ein wenig näselnd; bei der Phonation legen sich die Stimmlippen nicht ganz aneinander, eine dreieckige Lücke bleibt zurück. Die Abduktion der Stimmlippen, die Sensibilität des Rachens und Kehlkopfes ist normal. Das Essen und Trinken ist mit sichtbarer Anstrengung verbunden. Das Geschmacksgefühl ist

beiderseits, besonders rechts vorne, herabgesetzt. Die Kranke wird der internen Klinik zugewiesen.

Mit abnormalen Bewegungen der Stimmlippen konnten wir einen 63jährigen Mann beobachten, der angeblich seit drei Monaten beständig heiser ist; auch früher soll er schon öfters durch eine kürzere Zeit heiser gewesen sein, klagt über Schluckbeschwerden. Die Untersuchung der Nervenärzte konnte keine Störungen des Nervensystems konstatieren. Beschwerden sind nur von seiten des Kehlkopfes und der Trachea vorhanden. Bei der Sondierung des Kehlkopfes und der Trachea ist kein Reflex auslösbar. Es besteht eine Koordinationsstörung bei der Stimmbildung und beim Atmen. Bei der Inspiration nähern sich die Stimmlippen, sie legen sich sogar auch manchmal aneinander, doch ein Laut kommt nur dann zustande, wenn der Patient inspiriert, bei der intendierten Stimmbildung aber weichen die Stimmlippen auseinander, so dass z. B. bei dem Versuch der Intonation des Vokales „i" die Glottis ihre maximale Weite erreicht. Rechts bestand ein Exsudatum pleuriticum, das punktiert wurde. Der Kranke konnte nur ambulatorisch beobachtet werden, da er schon vor der Aufnahme starb und so war auch die Obduktion nicht ausführbar, von welcher allein wir eine richtige Erklärung der Innervationsstörung des Kehlkopfes hätten erhalten können.

Zum Schlusse erwähnen wir noch einen seltenen Fall von Anosmie, welcher in unserer Beobachtung stand.

Der Fall bezieht sich auf ein 16jähriges Mädchen, das ein Leukoderma acquisitum (Vitiligo) hatte und dessen Geruchsinn seit ungefähr 2 Jahren sich rapid verschlechterte. Während dieser Zeit entstand eine beiderseitige totale Anosmie, zu welcher sich auch der Verlust des aromatischen Geschmacksinnes gesellte. Durch rhinologische und neurologische Untersuchungen konnte man die wahre Ursache ihrer Anosmie nicht entdecken. Die rhinoskopische Untersuchung ergab ausser einer linksseitigen in der hinteren Hälfte des knorpeligen Septums entspringenden kleinen Crista keine pathologische Veränderungen weder in der Nase, noch im Nasenrachen, Rachen und Kehlkopfe. Bei der wiederholt vorgenommenen olfaktometrischen Untersuchung stellte es sich heraus, dass die Patientin gar keinen Geruch wahrnimmt, weder rechts noch links, obwohl eine ganze Anzahl Repräsentanten sämtlicher Geruchsklassen Zwaardemakers wiederholt zur Prüfung des Geruchssinnes verwendet wurde in verschiedenen Konzentrationen und in Substanz. Ferner stellte es sich heraus, dass auch die Geschmacksempfindung des Mädchens auffallend vermindert ist, indem sie im Geschmack der Speisen und Getränke fast keinen Unterschied findet, eigentlich blos salzig, süss, bitter und sauer unterscheidet, während sie ein Aroma nicht herausspürt. Nachdem die Anosmie konstatiert war, bildete deren nähere Bestimmung unsere Aufgabe. Obzwar links eine kleine Crista septi vorhanden war, liess einerseits deren Geringfügigkeit und das Vorhandensein der Anosmie auf der anderen Seite, andererseits der Mangel sonstiger Difformitäten und anderweitiger, mittels der Rhinoskopie feststellbarer, die Nasenatmung mechanisch hindernder Veränderungen, sowie die ungestörte Nasenatmung die Folgerung auf eine mechanische oder respiratorische Anosmie nicht zu; die interne und neurologische Untersuchung (an der I. medizinischen Klinik) fand bei dem Mädchen weder ein organisches noch ein funktionelles Leiden, namentlich waren Stigmata der Hysterie oder sonstiger Neurosen nicht vorhanden, und so konnte auch keine „funktionelle Anosmie" angenommen werden. Es erübrigte sonach, die Stelle einer eventuellen Läsion im Nervenapparat des Riechorgans zu ermitteln; die neurologische Untersuchung ergab jedoch für die Annahme einer

intrakraniellen Affektion gar keine Anhaltspunkte, auch waren keine ätiologischen Faktoren vorhanden, welche auf eine Erkrankung des peripheren Riechgebietes gedeutet hätten (keine Entzündung, Atrophie, Nebenhöhleneiterung, Lues, Tuberkulose, Tumor usw.). Auf Grund der in der Literatur zu findenden zwei ähnlichen Fälle wurde der Verdacht wach, dass das Zustandekommen der Anosmie mit der Pigmentatrophie im Zusammenhange stehe. In der dermatologischen Literatur ist keine Erwähnung zu finden, dass die Anosmie als eine Begleiterscheinung oder als ein Folgezustand des Vitiligo auftreten könnte; den eventuellen Zusammenhang werden vielleicht die weiteren Untersuchungen entscheiden; bei dem gegenwärtigen Stand der Sachen ist eine nähere Einteilung der Anosmie unserer Patientin wegen unserer mangelhaften Kenntnisse über die Pathologie des Geruchsorganes nicht möglich. Ueber das weitere Schicksal der Patientin wissen wir nichts, weil sie sich aufs Land begab und wir danach keine Gelegenheit hatten, eine Behandlung zu versuchen.

XIV.

Ueber Totalexstirpation atrophischer Tonsillen.

Von

Dr. **O. Heinemann** (Berlin).

Die Zahl der Publikationen über Totalexstirpation der Tonsillen hat zur Zeit eine das Bedürfnis übersteigende Höhe erreicht. Allein dieselben betreffen fast ausschliesslich hypertrophische Tonsillen. Sucht man nach geeigneten Methoden zur Entfernung atrophischer Tonsillen, so ist die literarische Ausbeute eine ziemlich magere und beschränkt sich, soweit meine Kenntnisse reichen, auf zwei Arbeiten.

Auch bei atrophischer Tonsille kann die Totalexstirpation indiziert sein. Einfache und follikuläre, rezidivierende Anginen, eitrige Peritonsillitis und Allgemeininfektionen, meiner Erfahrung nach meist rezidivierende Rheumatismen, können dazu nötigen.

Manche Autoren, z. B. Rosenberg in seinem bekannten Lehrbuch, empfehlen, in solchen Fällen sich mit Schlitzung, Wegkneifen aller Leisten mit der scharfen Zange, und mit der Galvanokaustik zu begnügen. Nach meiner Erfahrung ist die Methode indes eine keineswegs sichere, und ich führe sie daher für gewöhnlich nicht mehr aus. Eine Bestätigung bildet der unten beschriebene Fall, wo diese Behandlung von hervorragender Seite durchgeführt wurde. Es liegt dies wohl daran, dass dem oberen Pol wegen seiner versteckten Lage nicht immer mit Sicherheit beizukommen ist. In den Fällen also, wo die Methode nicht vor Rezidiven der Krankheit schützt, wegen deren sie entnommen wurde, muss man schliesslich doch zur Totalexstirpation, und zwar jetzt unter schwierigeren Verhältnissen, schreiten. Daher ist es besser, ganz auf diese mühsame Arbeit zu verzichten und sogleich zu der rascher und sicher wirkenden Exstirpation zu schreiten.

Was leisten nun die bekannten Methoden der Totalexstirpation für den vorliegenden Zweck? Oder lassen sie sich eventuell zweckentsprechend modifizieren? Der Leser möge nicht erschrecken, ich will nicht alle möglichen oder unmöglichen Methoden beschreiben, sondern lediglich die hauptsächlichsten Typen summarisch beleuchten.

Die älteste Methode wird mit Pinzette oder Hakenzange und schmalem Knopfmesser mit langem Stiel, dem bekannten Tonsillenmesser, ausgeführt. Die Tonsille wird an ihrem oberen oder unteren Pol gefasst, möglichst stark vorgezogen und das Messer langsam in sägenden Zügen den Gaumenbögen entlang geführt. Bei einiger Uebung gelingt es fast stets, die Tonsille vollständig herauszubekommen. Die Methode wird noch jetzt von vielen Chirurgen ausgeführt. Ich habe sie früher oft mit gutem Erfolg geübt, aber zugunsten der neueren Methoden aufgegeben. Sie hat den Nachteil, dass Verletzungen der Gaumenbögen öfter vorkommen. Deren

Bedeutung wird jedoch in neuerer Zeit meiner Meinung nach etwas übertrieben. Die zahlreichen Publikationen der letzten Jahre übergehen diese Methode merkwürdigerweise mit Stillschweigen, obwohl sie das aus historischen Gründen nicht verdient. Allein sie eignet sich nur für hypertrophische oder normalgrosse Tonsillen, da sie zur Voraussetzung hat, dass die Tonsille über das Niveau der Gaumenbögen vorgezogen werden kann. Bei der atrophischen Tonsille, welche als mehr oder weniger zerklüfteter Körper am Grunde der tiefen Nische zwischen den Gaumenbögen liegt, wird das nicht möglich sein.

Die zweite ältere Methode bedient sich der zahlreichen Tonsillotome mit oder ohne Gabel zum Anspiessen und Emporheben der Tonsille. Sie hat in ihrer originalen Anwendung zur Voraussetzung, dass die Tonsillen über die Gaumenbögen hervorragen. Liegt der Fall besonders günstig, ragen die Tonsillen breitbasig gestielt aus ihrer Nische hervor, so kann man auch hiermit eine Totalexstirpation zustande bringen. In neuerer Zeit hat man durch Modifikationen noch mehr erreicht, indem man die Tonsille nach Sluder gewissermassen in das Fenster des Tonsillotoms hineinmassiert oder auch nach S. Willis (Deutsche Med. Wochenschrift, 1910, Nr. 40 S. 1880) erst den unteren Pol in das Fenster bringt und dann durch Druck mit dem Zeigefinger auf den vorderen Gaumenbogen den Rest der Tonsille hineinschiebt. Ich selbst bin öfter noch weitergegangen und habe nach Anlegen des Tonsillotoms durch das Fenster derselben hindurch die Tonsille mit der Hakenzange gefasst und vorgezogen. Ich habe auch so meist eine Totalexstirpation bewirkt. Allein auch diese Methode ist nur bei hypertrophischen Tonsillen anwendbar. Ich bezweifle sehr, dass es möglich ist, selbst mit meiner Modifikation, eine atrophische Tonsille genügend weit vorzuziehen.

Eine dritte ältere Methode bedient sich der galvanokaustischen Schlinge. Sie schnürt einfach die über die Gaumenbögen vorragende Tonsillenpartie ab und brennt sie durch. Sie ist also für den vorliegenden Zweck ganz unbrauchbar.

Die neueren Methoden der Totalexstirpation haben alle das Gemeinsame, dass sie zunächst in rationeller Weise die Tonsille vom vorderen und hinteren Gaumenbogen, sowie am oberen Pol in beliebiger Reihenfolge abtrennen und dann mittelst Messer, Schere oder Schlinge am unteren Pol die Exstirpation vollenden. Sie bedeuten insofern einen grossen Fortschritt, als es mit ihrer Hilfe gelingt, auch die sogenannten versenkten Tonsillen radikal zu entfernen, das heisst hypertrophische Tonsillen, welche statt über die Gaumenbögen vorzuragen, sich zwischen denselben entwickelt haben und sie auseinanderdrängen. Ich will nicht die zahllosen Modifikationen besprechen, sondern mich auf die beiden wesentlichen Typen beschränken.

Die Einen, z. B. West und Halle, bedienen sich zum Freimachen der Tonsillen scharfer, grader oder über die Kante oder über die Fläche gebogener Messerchen. Mit ihnen gelingt es zweifellos, den erstrebten Zweck in sehr eleganter Weise zu erreichen, aber die Methode eignet sich nur für den Spezialisten und nur für Erwachsene. Der Ungeübte kann mit ihr bedenkliche Nebenverletzungen machen. Bei Kindern möchte ich wegen ihrer Unruhe sie überhaupt nicht verwenden. Bei atrophischer Tonsille ist die Gefahr einer Nebenverletzung noch grösser, da man genötigt ist, am Grunde einer Grube mit scharfem Messer zu arbeiten. Sie ist daher für diesen Zweck ungeeignet.

Man kann nun die Enukleation auch mit stumpfen Instrumenten bewirken, und hier ist eine Nebenverletzung kaum möglich. Hierzu kann man sehr wohl die gewöhnlichen chirurgischen, stumpfen Elevatorien oder halbscharfen breiten Raspatorien oder auch nach der Fläche gekrümmte lange Scheren verwenden. Es

existieren selbstverständlich für den spezialistischen Gebrauch konstruierte recht zweckmässige ähnliche Instrumente. Man schiebt mit diesen Instrumenten den vorderen oder hinteren Gaumenbogen von der mit der Hakenzange vorgezogenen Tonsille zurück, wie das Periost vom Knochen. Dies gelingt leicht, und man kann dann mit demselben Instrument oder auch mit dem gummiumhüllten aseptischen Finger die Abtrennung vollenden. Den als Stiel dienenden unteren Pol schneidet man schliesslich mit Messer, Schere oder Schlinge durch. Auch diese Methode ist in der geschilderten Form nur für hypertrophische oder normalgrosse Tonsillen geeignet, atrophische kann man nicht genügend vorziehen.

Indes gibt es eine Modifikation der Methode, welche auch hier oft zum Ziele führt. Dieselbe ist von Hopmann jun. in der Münch. Med. Wochenschrift, 1912, Nr. 12, beschrieben und als Methode seines Vaters bezeichnet. Sie hat anscheinend nicht die Beachtung gefunden, die ihr gebührt, denn sie bedeutet eine wesentliche Erleichterung der Arbeit, auch bei hypertrophischen Tonsillen. Die bisher beschriebenen Methoden, welche die Tonsille mit der Hakenzange fassen und vorziehen, ergreifen dieselbe quer zu ihrer Längsrichtung. Dies hat den Uebelstand zur Folge, den auch ich öfter beklagt habe, dass man nur feine doppeltgezähnte Zangen verwenden kann wegen des geringen Raumes, und diese reissen leicht aus. Hopmann hingegen benutzt eine kräftige doppelte Hakenzange, welche er weit öffnet und in der Längsrichtung der Tonsille in der Nähe des oberen und unteren Teiles des Poles fest einhakt. Wenn er die Zange schliesst, so drängt sich die Tonsille geradezu hinein, und die Zange reisst nicht aus. Sie ist dann sehr leicht mit einer gekrümmten Schere nach Hopmann, oder auch den anderen genannten Instrumenten zu enukleieren. Eine atrophische Tonsille wird sich wegen ihrer Dünnheit in der Mitte falten und vordrängen. Hopmann betont ausdrücklich die leichte Exstirpierbarkeit atrophischer Tonsillen. Indes setzt die Methode voraus, dass sich die Tonsille falten lässt. Sie darf also nicht durch Narbengewebe fest mit der Unterlage verwachsen sein. Nicht allzustraffe Narben werden jedoch nicht schaden.

Endlich hat Rosenberg (Hinsbergsche Klinik) eine Methode beschrieben, um dem oberen Pol versenkter Tonsillen beizukommen (Fränkel Archiv 1913, S. 349). Er schiebt das eine Blatt einer Schere tief in die Fossa supratonsillaris hinein und durchschneidet den vorderen Gaumenbogen. Auf diese Weise gelingt es dann, mit den bekannten Instrumenten den oberen Pol herauszubekommen, und es wird voraussichtlich möglich sein, auch den Rest der Tonsille in toto zu entfernen. Ich habe bisher noch keine Gelegenheit gehabt, die Methode zu versuchen, halte sie aber für sehr zweckmässig.

Alle diese Methoden müssen aber versagen, wenn die Tonsille sehr dünn ist und ausserdem mit der Unterlage fest verwachsen. Denn dann ist überhaupt nichts da, was man mit der Zange vorziehen könnte. Man sollte meinen, dass derartige Tonsillen unschädlich sein müssten, das unten angeführte Beispiel beweist jedoch das Gegenteil.

In diesen seltenen Fällen sehe ich keine andere Möglichkeit, als den vorderen Gaumenbogen in toto zu resezieren. Man kann dann der Tonsille von der schmalen Kante beikommen und sie mit Messer und Pinzette abpräparieren. Die Resektion des Gaumenbogens halte ich in solchen Fällen für unvermeidlich. Ein Abziehen desselben mit scharfen Haken beengt das ohnehin ungünstig liegende Operationsfeld noch mehr und erfordert eine weitere Assistentenhand, welche besser zum Abtupfen verwandt wird. Man muss aber auf ein möglichst offen liegendes

Operationsfeld bedacht sein, da ja die Carotis interna im Durchschnitt nur 1,5 cm entfernt liegt und durch abnorme Lage oder Narbenbildung diese Distanz noch wesentlich verringert sein kann.

Ich habe die vorgeschlagene Methode in folgendem Falle ausgeführt:

Es handelte sich um einen älteren Spezialkollegen in den 60er Jahren. Derselbe hatte seit langer Zeit an regelmässig wiederkehrenden Peritonsillitiden gelitten, welche ihn ein- bis zweimal jährlich befielen und viel Unbequemlichkeit in der Ausübung der Praxis verursachten. Er wünschte hiervon befreit zu werden und hatte sich zu diesem Zweck eine Zeitlang von Bernhard Fraenkel behandeln lassen. Derselbe hatte mit ausserordentlicher Sorgfalt jede Grube und Leiste der rechten Tonsille beseitigt, so dass diese, der ausschliessliche Herd der rezidivierenden Erkrankung, eine glatte, gleichmässige Fläche darstellte, soweit sie sichtbar war. Allein der erwartete Erfolg blieb trotz aufgewandter Mühe aus, und der Kollege bekam nach wie vor seine Peritonsillitis. Als ultimum refugium blieb daher nichts anderes übrig, als in den für beide Teile sauren Apfel der Totalexstirpation zu beissen. Denn infolge der vielen Entzündungen und vielleicht auch der vorgenommenen langdauernden Encheiresen, war die sehr verdünnte Tonsille fest mit der Unterlage verwachsen und bot keinen Angriffspunkt für die Hakenzange. Ich habe daher in Lokalanästhesie unter sachverständiger Assistenz einen etwa 3 mm breiten Streifen vom gesamten Gaumenbogen abgeschnitten, die Tonsillenplatte von der Kante her mit einer langen Pinzette gefasst und mühsam abpräpariert und in mehreren Stücken zu Tage gefördert. Besondere Schwierigkeiten machte der obere Pol, wo das Narbengewebe besonders gut entwickelt war. Die mit grosser Geduld ertragene Operation lohnte sich indes, da seitdem — es sind mehrere Jahre verflossen — keine Peritonsillitis mehr auftrat. Allerdings gab es am Operationsabend eine leichte Nachblutung. Ich kann nicht sagen, woher sie kam, da sie in meiner Abwesenheit von anderer Seite gestillt wurde.

Die Resektion des vorderen Gaumenbogens ist bereits früher zur Totalexstirpation vorgeschlagen worden, wenn ich mich recht erinnere, von amerikanischer Seite. Ich will dieselbe jedoch nicht allgemein, sondern nur für ähnliche seltene Fälle wie den vorliegenden, wo die anderen Methoden nicht zum Ziele führen, empfehlen. Denn bei einer gewöhnlichen Tonsillektomie ist diese Voroperation vollkommen überflüssig, und ein normales Organ des Körpers soll man nicht ohne Not opfern. Trotzdem kann ich die ausserordentliche Furcht vieler Autoren vor einer etwaigen Verletzung der Gaumenbögen nicht recht verstehen. Sie geben an, sie habe heftige Blutungen im Gefolge. Nach meiner Erfahrung ist dies durchaus nicht der Fall. Ich habe früher, wie erwähnt, mit dem Messer tonsillektomiert nach der alten Methode, und scheue mich nicht zu bekennen, dass mir hierbei mehrfach Verletzungen der Gaumenbögen passiert sind, doch sind hierbei niemals Nachblutungen vorgekommen. Aus meiner chirurgischen Assistentenzeit erinnere ich mich, dass dies auch Anderen passierte, aber auch hier ist mir von Nachblutungen nichts erinnerlich. Wer besonders ängstlich ist, kann ja die resezierte Fläche des Gaumenbogens fortlaufend nähen, um sicher zu gehen. Aus den anatomischen Atlanten ist nicht zu ersehen, dass nennenswerte Gefässe im vorderen Gaumenbogen verlaufen, und es liegt daher kein Anlass vor, weshalb dieser zu Blutungen geneigt sein soll. Die zur Tonsille führenden Gefässe, welche ja bei der Tonsillektomie durchschnitten werden, sind jedenfalls bedeutender. Halle (Deutsche Med. Wochenschr. 1913, Nr. 8) fürchtet bei Sängern und Rednern Stimm-

störungen von Verletzung der Gaumenbögen. Rosenberg bestreitet dies bei seinen Inzisionen des vorderen Gaumenbogens. Meiner Meinung nach werden etwaige solche Störungen vorübergehender Art sein, bis Gewöhnung an die veränderten Verhältnisse eingetreten ist. Die physiologische Funktion des vorderen Gaumenbogens ist eine geringe. Er ist in der Hauptsache eine Schleimhautduplikatur und enthält nur schwache Muskulatur, so dass Schlingstörungen kaum durch sein Fehlen veranlasst werden. Er soll auch Geschmacksempfindung haben. Diese minimale Ausfallserscheinung wird wohl ertragen werden können.

Résumé: Die Totalexstirpation atrophischer Tonsillen wird in den meisten Fällen nach der Methode von Hopmann oder Rosenberg ausgeführt werden können. Nur ausnahmsweise, bei dünner, fest verwachsener Tonsille ist nach meiner Methode mit Resektion des vorderen Gaumenbogens zu verfahren.

XV.

Die Häufigkeit der Gaumen- und Rachenmandelhyperplasie nach Untersuchungen an 500 Knaben einer Besserungsanstalt.

Von

Dr. **Max Toeplitz** (New York).

Die von einem Richter der Besserungsanstalt überwiesenen Knaben werden von Spezialärzten auf Augen-, Ohren-, Nasen- und Halsaffektionen, vom Anstaltsarzte auf ihren Allgemeinzustand vor ihrer Aufnahme in die Anstalt untersucht. Bei der Untersuchung der Nase, des Halses und der Ohren, die mir anvertraut ist, habe ich meine besondere Aufmerksamkeit auf die vorherrschendsten Affektionen: Adenoide Vegetationen und hypertrophische Gaumenmandeln gerichtet. (Die verhältnismässig selten vorkommenden Zustände: Verbiegungen der Nasenscheidewand, Hypertrophien der Schwellkörper der Nase usw. habe ich unter der Bezeichnung Vermischtes zusammengefasst.)

Ich habe die 500 Knaben in 5 Gruppen von je 100 Knaben geordnet:

	Von 100 Knaben der						
	Gr. I	Gr. II	Gr. III	Gr. IV	Gr. V		
	1910	1911	1911	1911	1911/12		
Schlundmandelhyperplasie . .	21	18	29	19	19=106		311
Rachenmandelhyperplasie . .	23	26	13	9	18= 89	205	
Schlund- u. Rachenmandelhyp.	8	21	31	32	24 = 116		
Vermischtes :	18	10	—	2	10= 40		
Normal	30	25	27	38	29=149		
	100	100	100	100	100 500		
Operation nötig	50	65	73	59	45=292		
" ausgeführt . . .	1	23	26	—	25= 75		
" verweigert . . .					23		

Gruppe I wies im Ganzen 52 Fälle von vergrösserten Gaumenmandeln (21), Rachenmandeln (23) und beider Zustände kombiniert (8) auf, von denen 25 eine Operation dringend, die übrigen 25 jedenfalls auch zu ihrem Nutzen erheischten: die Mandeln wurden jedoch nur in einem einzigen Falle entfernt. In dieser Gruppe befanden sich 30 normale und 18 gemischte Fälle.

Einem damals in der Anstalt herrschenden Herkommen zufolge, nach dem man die Einwilligung der Eltern zu einer Operation, deren Wohltat von ihnen meist nicht verstanden wird, erst abwartete, wurden nur vereinzelte Operationen ausgeführt. Darauf wurde ein anderes Verfahren eingeführt, wonach die Eltern zwar von der Absicht der Operation in Kenntnis gesetzt werden, wenn aber von

ihnen bis zu einem bestimmten Termin kein Einspruch erhoben wird, die Einwilligung nicht abgewartet und die Operation vorgenommen wird. Von Rechtswegen brauchte die Einwilligung nicht eingeholt zu werden, da die Knaben unter der Vormundschaft der Anstalt stehen.

Gruppe II wies zusammen 65 Fälle von Adenoiden (23), Mandelhypertrophien (28) und ihrer Kombination (21) auf: ferner 10 gemischte und 25 normale Fälle. 23 der die Operation erheischenden Fälle wurden operiert und 5 verweigerten die Operation.

In Gruppe III vermehrte sich die Anzahl der zu operierenden Fälle von Mandelhypertrophien (29), Adenoiden (13) und ihrer Kombination (31) bis zu 73, von denen 26 operiert wurden; 27 waren normal.

Der grosse Prozentsatz der eine Operation erheischenden Fälle 178 von 300 $= 59^1/_3$ pCt. erweckte eine ziemlich lebhafte Kritik. Ich schaltete daher die mässig affizierten Fälle von Adenoiden und Mandelhypertrophien aus den Operationen aus, was zur Folge hatte, dass

die Gruppe IV zusammen 60 Fälle von Mandelhypertrophien (19), Adenoiden und ihrer Kombination (32) enthielt, von denen 59 einer Operation bedurften; die Zahl der normalen Fälle stieg auf 38.

In Gruppe V befanden sich 61 Fälle von Mandelhypertrophien (19), Adenoiden (18) und ihrer Kombinationen (24), von denen 45 eine Operation nötig hatten.

Wenn wir nun alle 500 Untersuchungen zusammenfassen, so erhalten wir 311 $= 62^1/_3$ pCt. Mandelhypertrophien (106), Adenoide (89) und ihre Kombination (116), und von diesen erheischten 292 $= 57^2/_5$ pCt., verweigerten 23, erfuhren 74 $= 25^1/_3$ pCt. eine radikale Operation.

Die Adenoiden waren in ihrer Grösse und Erkrankung, in ihrer Form und Konsistenz sehr verschieden, die Mandelhypertrophien zeigten ebenfalls grosse Verschiedenheiten in ihrer Grösse und Konsistenz.

Um die Zahl der von mir für notwendig erachteten Operationen zu verringern, wurde mir suggeriert, die diffusen, flachen und weichen Adenoiden, sowie die weichen Schlundmandeln unberührt zu lassen und nur die grossen klumpigen und harten Geschwülste zu entfernen. Die diffusen Schwellungen, welche kleiner erscheinen, sind über grössere Flächen ausgebreitet und gewöhnlich stärker erkrankt als die grossen harten Geschwülste. Man muss daher alle erkrankten Partien oder gar keine entfernen.

Die Zahlen des Jahres 1912 geben darüber deutliche Auskunft, denn unter 169 ersten Untersuchungen waren

25 adenoide Vegetationen
29 vergrösserte Mandeln
39 Adenoide u. vergr. Mandeln
} 93 = 55,03 pCt.

Unter diesen 93 derartig erkrankten Knaben befanden sich

28 mässig erkrankte = 16,57 pCt.
65 Operation erheischende Fälle
19 „ verweigernde „
34 wurden radikal operiert, 41 waren normal, 35 gemischte Fälle.

Im Jahre 1910 liess sich bei 40 pCt. aller 111 vom Anstaltsarzt behandelten Fälle der Ursprung der Erkrankung auf Affektionen der Nase und des Halses zurückführen, und alle vom Chirurgen berichteten Fälle befassen sich ausschliesslich mit Erkrankungen des Halses.



Allgemeinerkrankungen im Jahre 1910 auf Nase und Hals zurückzuführen.

Abszess	9
Adenitis	9
Bronchitis	15
Tonsillitis	11
Rheumatismus	6
Influenza	1
Pleuritis	1
Endocarditis maligna	1
	43

Chirurgischer Bericht.

Tuberkulöser Abszess des Halses	1
Tuberkulöse Drüsen " "	1
Vergrösserte " " "	1
Caput obstipum	1
	4

Allgemeinerkrankungen im Jahre 1911.

Abszess (Ohr)	1
Bronchitis	1
Rhinitis acuta	7
Influenza	2
Pleuritis	1
Rheumatismus	2
Tonsillitis	3
Pneumonie	1
Asthma	1
	19

Im Jahre 1911 liess sich bei 18 pCt. der 102 vom Anstaltsarzt behandelten Fälle der Ursprung der Erkrankung auf den Hals und die Nase zurückführen.

Die Operationen zur Entfernung der Adenoiden und Mandelhypertrophien wurden alle im Hospital der Anstalt ausgeführt, alle waren radikal, das heisst, die Mandeln wurden enukleirt und jede Spur von adenoiden Vegetationen beseitigt. Die Operation geschah unter strengster Asepsis, jedoch ohne Narkose, die nur in widerspenstigen Ausnahmefällen verabreicht wurde. In drei mit Herzfehlern behafteten Fällen wurde die Operation unterlassen. In einem Falle, in dem der Operateur von dem vorhandenen Herzfehler keine Kenntnis hatte, fand nach der Operation eine sehr starke Blutung statt, die jedoch allmälich zum Stehen kam. Alle Operationen bewirkten eine gründliche Heilung, in keinem Falle wurde eine Rückkehr der Schwellung beobachtet.

Die Schuluntersuchungen der Oeffentlichen Gesundheitsbehörde New Yorks weisen Erkrankungen der Rachen- und Schlundmandel bei 15 pCt. aller Kinder auf, aber diese Untersuchungen werden nicht von Laryngologen ausgeführt, und die Diagnose wird durch blosse Inspektion des Mundes und nicht mit dem Spiegel oder Finger gestellt; darum wird eine grosse Anzahl von Adenoiden übersehen. In diesem Zusammenhange ist es interessant, zu erfahren, dass in Holland[1]) unter

[1]) Burger, H., Die Statistik der adenoiden Vegetationen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie. 1906. Bd. 18. S. 258.

800 000 Schulkindern, von denen nur die Mundatmer und geistig Zurückgebliebenen auf Adenoide „verdächtigt“ wurden, nur 6 pCt. das Ergebnis dieser Vermutung bildeten. Der niedrige Prozentsatz bleibt unverändert, wo „tote Sprache“, nasale Sprache oder Mutmassungen gebraucht wurden, um die Diagnose festzustellen.

Mit Hilfe des Fingers aber findet

Strandhygaard unter 568 Kindern der Dorfschule . . . 83 pCt.
Wilbert „ 375 „ „ öffentlichen Schulen 62 pCt. und

mit Hilfe des Spiegels (Rhinoscopia anterior und posterior), wenn die Palpation nicht gestattet wurde, findet

Kafemann unter 905 Knaben 34 pCt.
„ 927 Mädchen 39,2 pCt. Adenoide.

Die „delinquenten“ Knaben sind in der Mehrzahl nicht stark und gesund, da ihre häuslichen Verhältnisse die Konstitution untergraben helfen. Gerschel[1]) behauptet, dass „dependente“ Kinder fast immer vor ihrer Aufnahme in eine Anstalt lange unter den schlimmsten hygienischen Bedingungen in Armut gelebt und die Entbehrungen gelitten haben, die die Armut mit sich bringt. Er hat es in einer der grössten Kinderversorgungsanstalten New Yorks bemerkt, dass die Kinder zur Zeit ihrer Ueberweisung an die Anstalt schlecht genährt sind, und dass ihr physischer Zustand viel zu wünschen lässt.

Unter diesen Umständen darf man sich nicht darüber wundern, dass taubstumme Kinder ebenfalls einen hohen Prozentsatz von Adenoiden aufweisen. Lemcke fand Läsionen im Nasenrachenraum bei 58 pCt., Aldrich bei 73 pCt. Adenoide, Wróblewski bei 57,5 pCt., Peisson bei 50 pCt. und Frankenberger[2]) bei 59,49 pCt. die Rachenmandel hypertrophiert, was mit meinen Zahlen übereinstimmt.

Untersuchungen der Nase und des Halses in irgend einer Anstalt sind nutzlos, wenn sie nicht systematisch ausgeführt werden und sich nicht die Operation der Erkrankung daran anschliesst, und ich behaupte, dass die Entfernung krankhafter Zustände der Nase und des Halses die Anstalt auf eine gesündere, ja, auf eine geschützte sanitäre Grundlage stellt. Tatsächlich hat sich der gesamte Gesundheitszustand der Anstalt nach der Ausführung der grossen Anzahl von Operationen im Jahre 1911 so sehr gehoben, dass es am Ende des Jahres 1912 besonders aufgefallen ist.

1) Gershel, Milton A., Height and weight of dependent children. Published by the Department of Child-helping Russell Sage Foundation. New York 1911.

2) Frankenberger, Ottokar, Adenoide Vegetationen bei Taubstummen nebst einigen Bemerkungen über die Aetiologie der Taubstummheit. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. Nr. 10. 1896.

XVI.

Bemerkung
zu der Mitteilung von Prof. Citelli (Catania) in Band 27, S. 620 dieses Archivs.

Von

Dr. Schoetz (Berlin).

Die Bedeutung, welche Herr Professor Citelli dem im Bd. 26, S. 706, des Archivs durch Dr. E. Lautenschlaeger veröffentlichten Falle von „Doppelbildung der Stimmbänder" beimisst, veranlasst mich, an eine Demonstration zu erinnern, die ich am 14. 12. 1906 in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft gemacht habe. Es handelte sich da anscheinend auch um eine Verdoppelung der wahren Stimmbänder, welche noch dadurch besonders interessant erschien, dass das untere Paar geradrandig verlief, während das obere nach Art einer Internuslähmung ausgebaucht war. Ich zog damals zur Erklärung das Schleimhautfältchen heran, welches dicht unterhalb des freien Stimmbandrandes und demselben parallel gelegen als normaler Befund schon 1871 von Luschka sehr gut beschrieben und in seinem Werk: „Der Kehlkopf des Menschen", Tübingen, dargestellt ist. Auf Tafel IV sieht man dort zwischen genanntem Fältchen und eigentlichem Stimmband deutlich eine Furche abgebildet, die m. E. genau dem entspricht, was Professor Citelli in seiner interessanten anatomischen Arbeit aus dem Jahre 1906 mit dem Namen „Solco glottideo" belegt hat.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

XVII.

Aus der anatomischen Anstalt und dem zoologischen Institut München.

Die typischen Varianten der Gaumenmandeln und der Mandelgegend.

Deskriptive, vergleichend-anatomische und entwicklungsgeschichtliche Studie.

Mit besonderer Rücksicht auf die Pathologie und Therapie.

Von

L. Grünwald.

(Hierzu Tafel III und 41 Textfiguren.)

Die Bereicherung unseres operativen Könnens durch die Einführung der Tonsillektomie hat die Aufmerksamkeit erneut darauf gelenkt, wie erhebliche Unterschiede in der äusseren Erscheinung der Gaumenmandeln bestehen. Aber es liegt wohl an der Einnahme nur dieses einen Gesichtspunktes, dass auch neuere Betrachtungen, wie die J. S. Frasers (1), sich damit begnügen, „gestielte" Mandeln von „versenkten" zu unterscheiden. Abgesehen davon, dass der tatsächlich viel grössere Formenreichtum eine viel grössere Differenzierung in der anatomischen Nomenklatur erfordert, ist es aber auch praktisch wichtig, die mannigfaltigen Varietäten der Mandelmorphologie wenigstens in ihren Haupttypen zu kennen, denn es handelt sich in unserem Tätigkeitsbereiche nicht nur um die Indikationen und Möglichkeiten des operativen Vorgehens zur Entfernung der Mandeln, sondern darum, die Bedingungen der Entstehung und andererseits der Heilung bzw. Verhütung der akuten, chronischen und vor allem der latenten Erkrankungen der Tonsillen zu kennen. Massgebend sind da, mehr noch als die Beschaffenheit der Mandeln selber, ihre Einrahmung und sonstige Nachbarschaft. Dies alles in seiner nicht unerheblichen Kompliziertheit zu verstehen, gelingt aber nur, wenn man die Entwicklung der ganzen Gegend von Anfang an verfolgt.

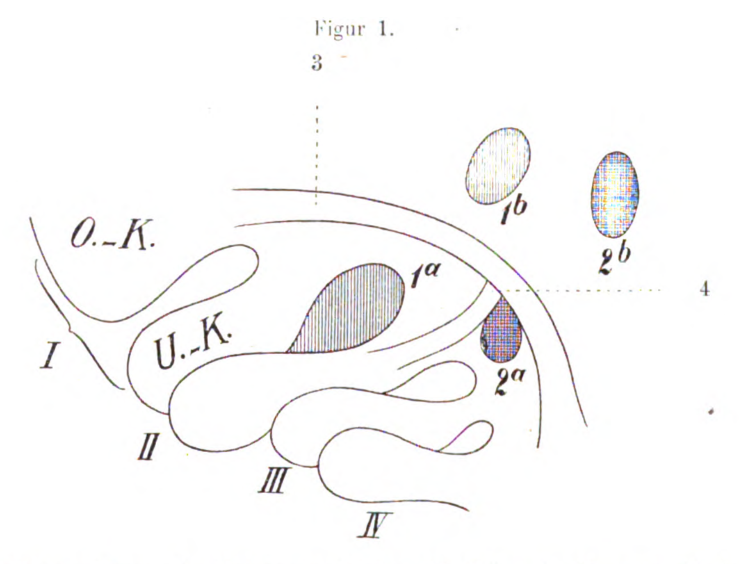
I. Erste Entwicklungsvorgänge.

Bereits im Anfange des dritten Intrauterinmonats scheidet sich von der Substanz des zweiten Kiemenbogens eine nach hinten oben aufsteigende Falte, der spätere Arcus palatoglossus ab (Fig. 1) und bildet die vordere und obere Grenze jenes Teils des dorsalen Ausläufers der zweiten Kiemenfurche [Hammar (2)], welche wir später als Mandelgrube ansprechen

werden. Von dem bald zum definitiven Verschluss gelangenden zweiten Kiemenspalt erhält sich ausser dieser Vertiefung aber noch eine seichte, darunter liegende Bucht, deren hintere Begrenzung durch den Processus palatinus des Oberkieferteils des ersten Kiemenbogens gebildet wird, indem dieser sich stark nach innen und hinten verlängert und leistenförmig nach unten fortsetzt. Diese, den Arcus palatoglossus überkreuzende Leiste ist der spätere Arcus palatopharyngeus.

Sehr bald nach Gestaltung dieser Verhältnisse setzt der erste Beginn der Mandelbildung ein: im ventralen Anteil und zwar an verschiedenen Stellen der gesamten Vertiefung, die wir als seitliche Gaumenbucht

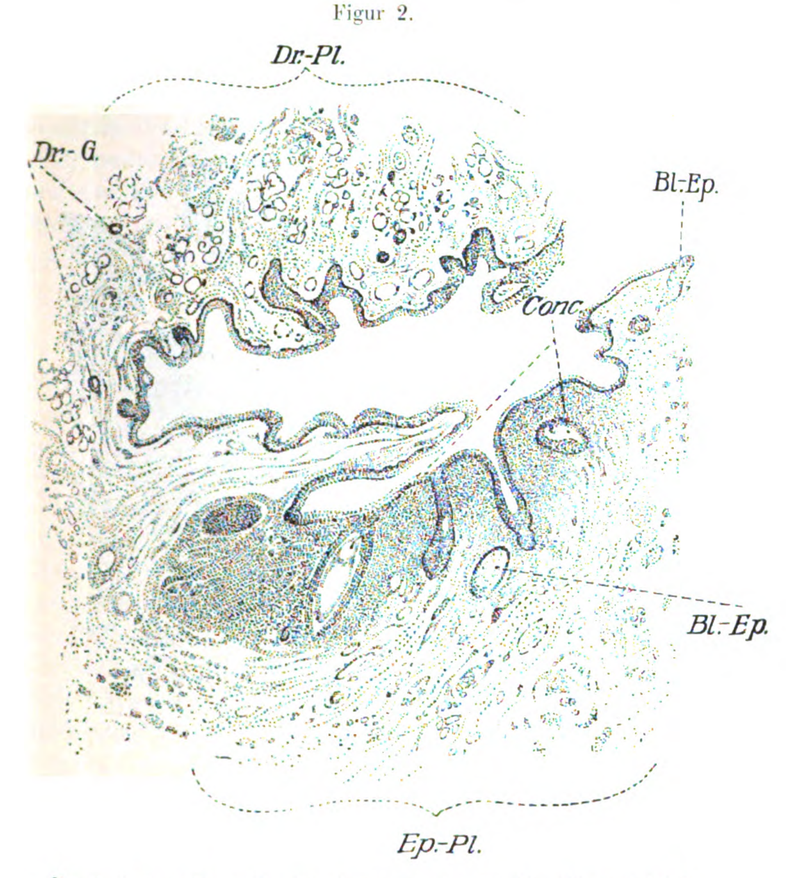
Figur 1.



I—IV Kiemenbögen. 1a Unterzungenfurche; 1b Tube; 2a Fossa tonsillaris; 2b Rosenmüllersche Tube; 3 Arc. pal.-phar.; 4 Arc. pal.-gloss.

bezeichnen wollen, fängt das Epithel [und zwar handelt es sich hier nur um das Plattenepithel der primitiven Mundbucht (3)] an, Sprossen in die Tiefe zu treiben, deren Enden durch die Bildung konzentrisch geschichteter Ablagerungen der Zellen charakterisiert sind. Diese Gebilde, ebenso wie die Lage der ganzen Neuformation und die spätere Umgestaltung zu lymphoiden Körpern, sind völlig analog der Thymusbildung, wie ich bereits vor 3 Jahren hervorgehoben habe (3), und ich nehme keinen Anstand, die Gaumenmandel als eine unvollkommene, verkümmerte Thymus zu bezeichnen, um so mehr, als Tatsachen der vergleichenden Anatomie diese Homologisierung ebenfalls stützen. Auch Mollier (4) ist auf Grund der Vergleichung feinerer histologischer Verhältnisse, besonders der zweierlei auch in Fig. 2 ersichtlichen Epithelarten, zu ähnlicher Auffassung gekommen.

Figur 2.



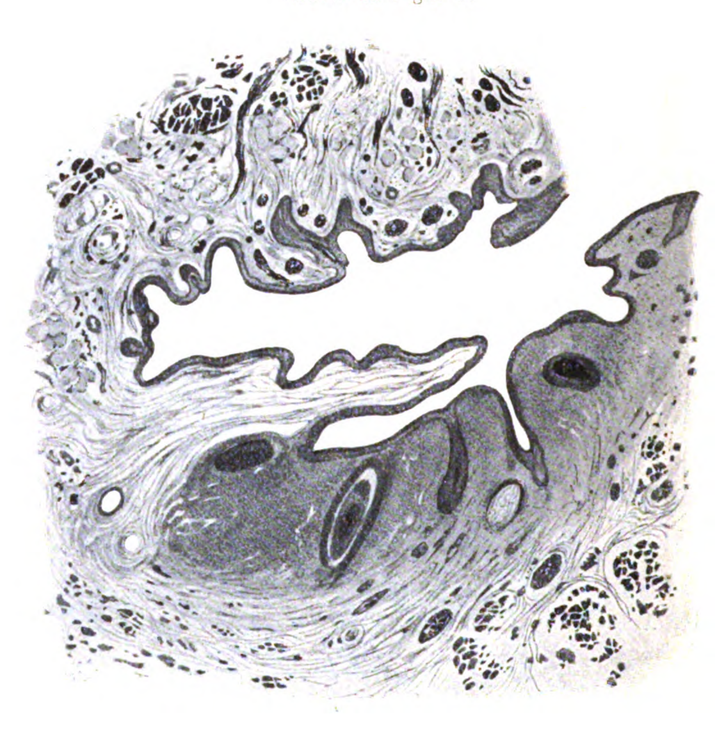
Dr.-G. Drüsengänge; Dr.-Pl. Drüsenplatte; Bl.-Ep. Blasenepithel; Ep.-Pl. Epithelplatten.

II. Gestaltung des Tonsillenkörpers.

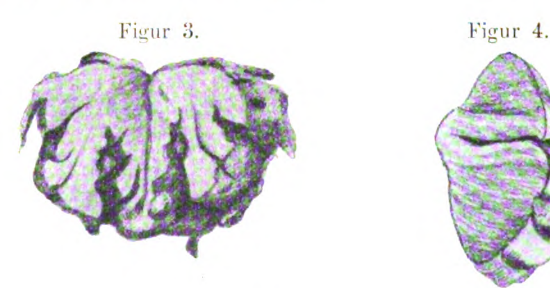
Kehren wir zur Gestaltung der Mandeln zurück, so müssen wir jetzt zwischen der Bildung der eigentlichen lymphoiden Körper und ihrer Lagerung sowie ihrer Umgebung unterscheiden.

Erstere wird histologisch sofort dadurch bestimmt, dass die Tiefenerstreckungen der Epithelzapfen sich zu spalten beginnen, hohl werden und damit die späteren Krypten festlegen. Bekannt, wenigstens teilweise, und hier nicht weiter zu erörtern sind die nun in rascher Folge einsetzenden Vorgänge der lymphoiden Infiltration und Follikelbildung, die im übrigen streng an die primäre Epithelwucherung gebunden sind. Später allerdings können diese Lymphatisierungsvorgänge so hohe Selbständigkeit gewinnen, dass die ursprünglichen, in der Kryptenformation sich noch äussernden Verhältnisse ganz hinter ihnen verschwinden. Während die gewöhnliche Erscheinungsform der Mandeln die, durch vielfache in der

Gehört zu Figur 2.



Tiefe sich verzweigende Einbuchtungen, gegliederter Körper ist, die schliesslich sogar auf dem Querschnitt direkt geblättert aussehen können (Fig. 3), entsteht so andererseits, wenn auch selten, ein solides, lymphatisches Elliptoid, dessen Ursprung nur etwa noch durch eine oder die andere Höhlenbildung angedeutet wird (Fig. 4).



Figur 3. Figur 4.

So gross die Zahl der Uebergänge zwischen diesen Extremen sein kann, so sind das doch immer nur quantitative Unterschiede, und für das Verständnis macht es nicht sehr viel aus, wieviel ursprüngliche Vertiefungen zur später reicheren Kryptenbildung führen, und ob „die Mandel“ in einen oberen und unteren Teil geschieden werden kann (Hammar). Von ganz

anderer Bedeutung wird die Tatsache, die wir unten im Zusammenhange ausführlicher schildern wollen, dass es zwei ganz differente Plätze für die Anlage von Mandelkörpern gibt (5): eine Tatsache, die bisher unbekannt, uns erst das volle Verständnis für die mannigfachen Formvarietäten verschafft. Für dieses Verständnis sind ferner die qualitativ höchst differenten Verhältnisse der Lagerung und Umgebung der Mandeln heranzuziehen. Diese machen sich schon zu einer Zeit geltend, da von den Mandeln selber an der Oberfläche noch gar nichts zu bemerken ist, ja sogar noch, bevor die epitheliale Tiefenwucherung ordentlich eingesetzt hat.

III. Elemente der Morphologie der Mandelgegend.

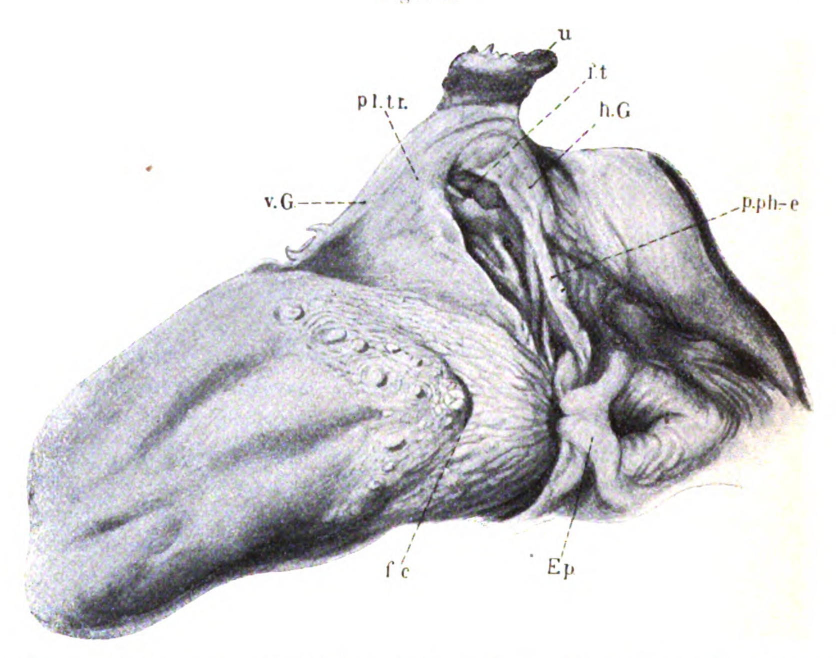
Bereits am 75. Tage kann man mit Lupenvergrösserung die Grundzüge der rasch sich weiter entwickelnden Verhältnisse in der Gaumenbucht erkennen, die wir aber zunächst an einem weiteren Stadium, vom 5. Monat, also etwa vom 130. Tage herrührend, betrachten wollen, wo alle Komponenten des Bildes sich klar unterscheiden lassen. Im grossen Ganzen ähneln sie bereits den dauernden, die sich am besten in einem Vergleich darstellen: Denken wir uns ein Szenarium, eine Bühne, die allerdings nur im Vordergrunde einen Boden (den Zungengrund) hat, während er in der hinteren Partie fehlt (offene Versenkung), so bildet den Hintergrund die Rachenhinterwand und seitlich stehen zwei Paar Kulissen. Das hintere Paar, die Arcus palatopharyngei, lehnt sich unten an die Hinterwand an, das andere Paar besteht je aus einem festen, sozusagen eingerahmten Teil (Pars tensa), den eigentlichen vorderen Gaumenbögen nebst einer daran und am Zungengrunde befestigten Schleimhautfläche, und einer daran angebrachten Pars libera, die eine gewisse Beweglichkeit, wie eine Gardine oder der Brustflügel eines Rockes, besitzt und demgemäss in verschiedene Formen und Lagen gebracht werden kann. Diese beiden Teile zusammen, die Pars tensa und Pars libera, bilden die seit His' (6) ersten Untersuchungen dem Namen nach bekannte, ihrem Wesen nach aber häufig missverstandene sog. „Plica triangularis". Dass diese Benennung, die durchaus nicht das Wesen der Sache trifft, die Missverständnisse verschuldet, sei hier im Voraus bemerkt. Die geschilderten Verhältnisse ersieht man am klarsten dort, wo sie noch nicht durch ihre später entstehenden Beziehungen zur Mandel selbst kompliziert werden. In Fig. 5 erblickt man die rechte Seitenwand der Bühne oder den Seitengrund, durch Aufklappen des Daches (Velum) weit freigelegt, zwischen dem hinteren Rande des Flügels (Pars libera) der vorderen Kulisse und der hinteren Kulisse. Diese Freilage des Seitengrundes, der primitiven seitlichen Gaumenbucht, entspricht allerdings nicht den natürlichen Verhältnissen, in denen der Flügel (die Pars libera) den Eingang zur Bucht ganz überdeckt, während sie hier durch starkes Vorziehen des Flügels freigelegt ist. Die Seitenbucht wird nun durch eine nahezu horizontale, von dem Rande der Pars libera abzweigende Falte in eine obere, kleinere und tiefere, und in eine

untere, grössere und flache Abteilung geschieden. Jene benennen wir nach dieser Gestaltung als Fossa tonsillaris, diese als Sinus tonsillaris.

Bereits in diesem Stadium sehen wir nun etwas Weiteres, was die Vorläufer der bereits oben angedeuteten (bisher unbekannten), später ganz ausgeprägten Bildungen darstellt: Sowohl in der oberen Grube als in der unteren Bucht zeigen sich plastische Gebilde: in jener eine länglich-rundliche, glatte, die ganze Grube einnehmende Vorwölbung, in dieser ein gabel- oder Y-förmiger Wulst. Von ersterer können wir bereits mit aller Sicherheit aussprechen, dass sie die Anlage der bisher immer allein als Mandelkörper angesprochenen Erscheinung bildet. Dieser letztere Wulst dagegen



Figur 5.



u Uvula; pl.tr. Planum triangulare; v.G. vorderer Gaumenbogen; f.c. Foramen coecum; Ep. Epiglottis; p.ph.-e. Plica pharyngo-epiglottica; h.G. hinterer Gaumenbogen; f.t. Fossa tonsillaris.

darf mit hoher Wahrscheinlichkeit als Anlage der „Unter“-Mandel betrachtet werden, die sich uns in ihrer vollen Gestalt erst an einem, von einem 9 monatigen Kinde herstammenden Präparate darstellt (Fig. 6).

Zur vollen Kenntnis aller gestaltlichen Vorkommnisse ist weiter hinzuzufügen der Hinweis auf eine hinter dem gabelförmigen Wulst (in Fig. 5) zur Anheftungsstelle der „Plica triangularis“ am Zungengrunde hinunterziehende Falte, die der von Hammar (2) bereits als inkonstantes Gebilde beschriebenen Plica retrotonsillaris entspricht; ferner die in Figg. 6, 15 und 20 ersichtliche Spaltung des oberen Mandelkörpers in zwei Wülste, ein Ereignis, auf welches Hammar ein überaus grosses Gewicht legt.

Diese grosse Wichtigkeit kann ich allerdings der Spaltung nicht beilegen: erstens ist diese doppelte Anlage des oberen Mandelkörpers durchaus nicht konstant, wie Hammar meint; sie findet sich bei meinen Föten und Kindern nur 14 mal, d. h. in 28 pCt. der Fälle vor; zweitens kann sie für die spätere Gestaltung der Tonsillenerscheinung so gut wie gar keine Bedeutung beanspruchen; beim Erwachsenen ist so gut wie niemals (ich kann unter meinen Beobachtungen nur eine einzige Ausnahme zulassen) eine Erinnerung an diese primitive Doppelbildung zu bemerken: und endlich ist die zu starke Betonung dieser nur gelegentlichen Tatsache sehr geeignet, zu einer Verwechslung mit der Bildung einer unteren Mandel im Sinus tonsillaris (inferior) zu führen. Die Spaltung der oberen Mandel

Figur 6.



in zwei lymphoide Körper bzw. ihre frühe Anlage in zwei solchen Körpern hat aber gar nichts mit der Bildung einer zweiten unteren Tonsille zu tun: die obere Mandel liegt, ob einfach oder doppelt, immer in der Fossa tonsillaris (superior), diese, die untere Mandel, im Sinus tonsillaris (inferior).

Weitere Elemente der Mandelgegend bieten sich in der Abspaltung der zur Fossa praeepiglottica ziehenden Plica pharyngo-epiglottica; dann der oberen, nach hinten sich mit unterer Konvexität anlegenden Fortsetzung der Pars libera, die als Plica (resp. margo) supratonsillaris die obere Umgrenzung der Fossa tonsillaris bildet; endlich in drei relativ selteneren Abspaltungen der konstanten Schleimhautfalten: einer wulstförmigen, vom hinteren Gaumenbogen her, unterhalb der Plica supratonsillaris, nach vorne hin die Fossa tonsillaris überquerenden Falte, der Plica supratonsillaris inferior; ferner den gabelförmigen Spaltungen

der die untere Mandelbucht von der oberen Mandelgrube scheidenden Plica transversa (s. Fig. 14) und der unteren Hälfte des als Margo praetonsillaris zu bezeichnenden hinteren freien Randes der Pars libera.

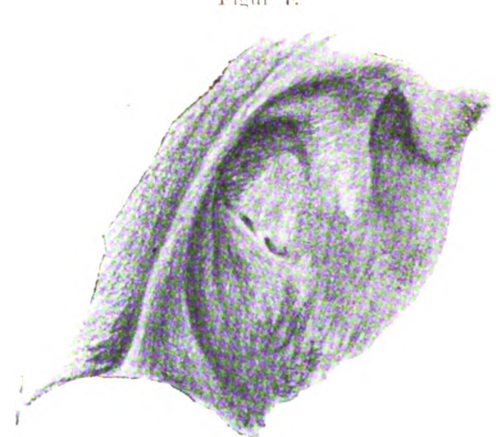
Die Recessusbildungen.

Bis hierher umfasst die Schilderung nur alle unmittelbar oder doch ohne Läsion des Gewebes sichtbar zu machenden Teile.

Hierzu kommen aber noch weitere Bestandteile in Form von Tiefenausbuchtungen, die ohne Verletzung des Zusammenhanges nur mit der Sonde erforscht werden können (vgl. Fig. 10, 11).

Zunächst erstreckt sich vom obersten Teile der Pars libera, etwa im Winkel ihres Umschlagens zur Plica (margo) supratonsillaris, beim Fötus

Figur 7.



und Kinde nach vorne, beim Erwachsenen mehr nach oben, eine mehr oder weniger ausgedehnte Bucht, der Recessus palatinus (J. Killian). Geht diese, statt unter der Plica supratonsillaris superior, unter der gleichnamigen inferior hervor, so ist sie als Recessus palatinus inferior zu bezeichnen. Dieses letztere Vorkommnis ist zwar selten, vereinzelt aber doch recht ausgesprochen (s. Fig. 7). Der Recessus palatinus gehört zum konstanten Eigentum aller niederen Säuger.

Zwischen oberer Mandel und Plica transversa klafft der Recessus infratonsillaris.

Wölbt umgekehrt eine Untermandel die Querfalte empor, so ergibt sich an dieser Stelle, d. h. seitlich von der Plica transversa, ein Recessus (supratonsillaris) lateralis.

Der Recessus praetonsillaris erstreckt sich hinter (lateral von) dem unteren Teil der Pars libera, nach oben eventuell von einer Untermandel, sonst u. U. von der nach unten ausgebuchteten Plica transversa begrenzt. Er ist regulär nach unten offen.

IV. Zur Nomenklatur.

Bezüglich der Nomenklatur, soweit nicht überhaupt ganz neue Bezeichnungen gebraucht werden müssen, sei folgendes bemerkt:

Im allgemeinen ist bisher zu wenig Gewicht auf die der Gestalt entsprechende richtige Bezeichnung gelegt worden: wir dürfen die Benennung „Plica, Falte" nur dort anwenden, wo eine Schleimhautduplikatur sich frei erstreckt; die nicht frei liegende Schleimhautfläche dagegen ist nur als solche, als „Planum" zu bezeichnen; endlich darf der Rand einer Falte [mit J. Killian (7)] nicht anders denn als „Margo" benannt werden. Die gleichmässige Anwendung des Wortes „Falte" auf alle diese so verschiedenartigen Bildungen hat gerade in unserer Frage zu den verwirrendsten Ergebnissen geführt.

Im einzelnen: Die von mir bereits in der ersten kompendiösen Darstellung dieses Gegenstandes (8) als Plica transversa bezeichnete Falte ist identisch mit dem oberen Teile dessen, was J. Killian (7) Plica infratonsillaris benannt hat. Diese Benennung ist schon deswegen, weil wir das sehr häufige Vorkommen eines zweiten Mandelkörpers unterhalb dieser Falten festgestellt haben, nicht verwendbar. Es würde naheliegen, da sie die beiden, je einer Mandelanlage Raum gebenden Flächen scheidet, die Falte intertonsillar zu nennen; doch träfe diese Bezeichnung dann wieder nicht zu, wenn nur eine Mandel, die obere oder die untere, zur Entwicklung kommt. Ich habe daher die von der queren Lage entnommene Bezeichnung als transversa vorgezogen. Ebenso musste J. Killians Bezeichnung der unterhalb der Querfalte sich erstreckenden, leicht lateralwärts ausgebuchteten Schleimhautwand als Fossa triangularis fallen, da diese Wand flach, nicht grubenförmig ist und durchaus nicht immer einem Dreieck entspricht (vgl. Fig. 20, 21). Da sie der unteren Mandel als Wohnort dient, wählte ich die Bezeichnung Sinus tonsillaris (inferior). Dagegen konnte die Bezeichnung Margo bzw. Plica praetonsillaris für den Rand des unteren Teils der Pars libera Verwendung finden, da dieser Teil entweder der Mandelbucht oder einer Mandelbildung vorgelagert bleibt. Soweit die Vorderkulisse nicht frei liegt, kann dieser Teil, also die Pars tensa, nur auf den Namen „Planum triangulare" Anspruch erheben (vgl. Fig. 5). Der freie Teil dagegen kann wohl als Plica, aber nicht als Plica triangularis bezeichnet werden: sie bzw. ihr Rand ist nicht dreieckig, sondern halbmondförmig; daher ist nur die Benennung Plica (bzw. Margo) semilunaris zulässig. Dass His sich das alles seinerzeit nicht vorgehalten hat, hat die sonderbaren Vorstellungen, die man oft über die dreieckige „Falte" vorfindet, verschuldet.

Auch die Bezeichnung der Recessus war nicht leicht und ich verkenne nicht, dass hier eine gewisse Willkür Platz greifen musste. Zunächst ist es durchaus notwendig, den von J. Killian (7) eingeführten Ausdruck „Recessus palatinus" wieder oder vielmehr endlich zur Geltung zu bringen, da diese Bucht sich eben in den weichen Gaumen hineinerstreckt, ganz

unabhängig davon, ob darunter eine Mandel zur Ausbildung gekommen ist oder nicht.

Eine „Fossa supratonsillaris" gibt es überhaupt nicht, sondern nur eine **Fossa tonsillaris** (s. Abschnitt III u. VII).

Die Bezeichnungen der anderen Recessus als infra- bzw. supratonsilläre erscheinen nur solange ungeeignet, als man sie im Rahmen des allgemeinen Schemas betrachtet, sie werden aber wohl dadurch gerechtfertigt, dass der erstere Recessus nur beim Fehlen oder doch höchstens rudimentären Vorkommen einer Untermandel, der zweite nur oberhalb einer Untermandel, d. h. beim Mangel oder mangelhafter Ausbildung einer Obermandel beobachtet wird. Da in solchen Fällen klinisch überhaupt nur von einer Mandel die Rede sein kann, so rechtfertigt sich wohl der in dieser Namengebung enthaltene Verzicht auf absolute, der Genese gerecht werdende, Genauigkeit zugunsten der Deutlichkeit. Die immerhin nicht einfachen Verhältnisse und neuen Namensvorschläge rechtfertigen eine Rekapitulation an der Hand einer schematischen bildlichen Darstellung:

V. Die Komponenten des Bildes der Mandelgegend.

In den Figuren 8—11 sehen wir die konstanten, fast immer wiederkehrenden Gestaltelemente mit ausgezogenen Strichen, die inkonstanten, selteneren, ebenso wie die in variabler Anordnung anzutreffenden Erscheinungen der Tonsillenkörper mit gestrichelten Linien dargestellt; letztere sind ausserdem schraffiert. Die Umrisse der in die Tiefe verlaufenden Recessus sind nur punktiert. Es stellen sich konstant dar:

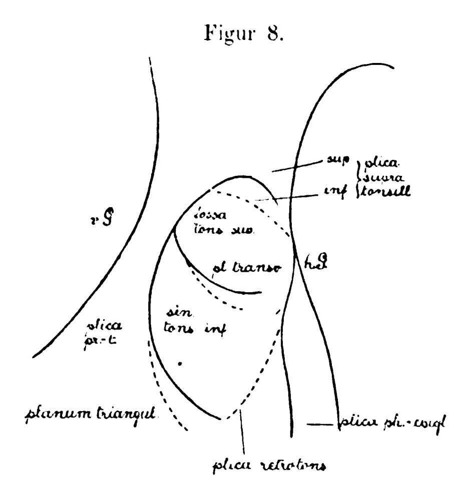
1. Als Umrahmung der Mandelgegend:

Vorn: Die Plica (bzw. der Margo) semilunaris des Planum triangulare;

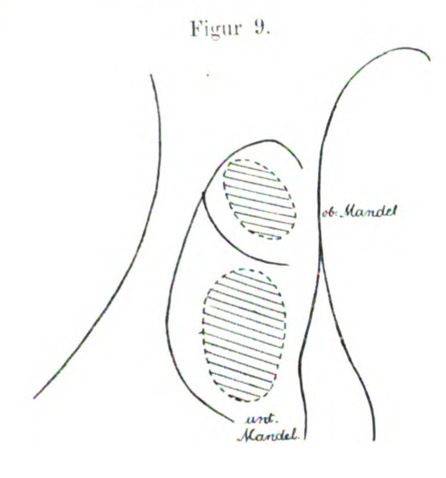
ihr oberer Teil: Plica supratonsillaris (superior);

ihr unterer Teil: Plica praetonsillaris bzw. Margo praetonsillaris.

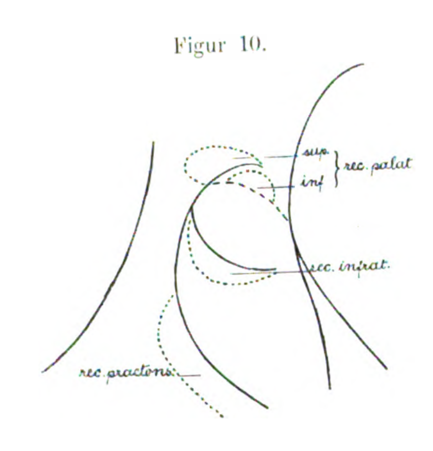
Figur 8.



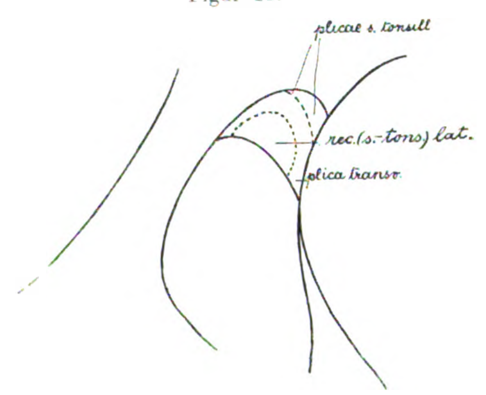
Figur 9.



Figur 10.



Figur 11.



Hinten: Der hintere Gaumenbogen oben:
die Plica pharyngo-epiglottica unten (vgl. Fig. 5).

2. Innerhalb der Gaumenbucht, und zwar durch die Plica transversa getrennt:
die (obere) Mandelgrube (Fig. 8) mit der oberen Mandel (Fig. 9):
die (untere) Mandelbucht (Fig. 8) mit der unteren Mandel (Fig. 9).

Inkonstante Erscheinungen sind:
Die Gabelungen der Plica praetonsillaris und transversa (Fig. 8):
die Plica supratonsillaris inferior (Fig. 8);
die Plica retrotonsillaris (Fig. 8).

Recessusbildungen:
Oberhalb der Plica supratonsillaris superior (unter ihr hervorgehend) der Recessus palatinus superior (Fig. 10);
oberhalb der Plica supratonsillaris inferior (unter ihr hervorgehend) der Recessus palatinus inferior (Fig. 10);
hinter der Plica praetonsillaris der Recessus praetonsillaris (Fig. 10);
unterhalb der (konkav gewölbten) Plica transversa der Recessus infratonsillaris (Fig. 10): eventuell
seitlich von der konvex gewölbten Plica transversa der Recessus (supratonsillaris) lateralis (Fig. 11).

VI. Die genetischen Stadien der Gestaltung der Mandelgegend.

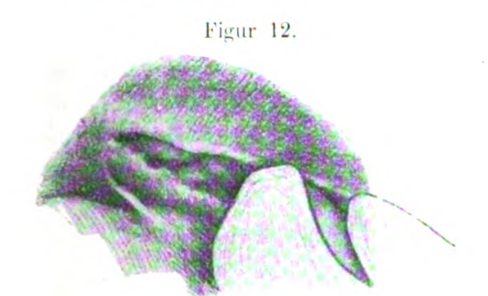
Wir mussten zunächst die morphologischen Elemente in ihrer vollen Ausbildung kennen lernen, um, zur Entwicklung zurückkehrend, die Erscheinungen dieser richtig benennen und damit die Entwicklung im ganzen darstellen zu können. Es muss aber gleich von vornherein bemerkt werden, dass die verschiedenen Entwicklungsstadien durchaus nicht eine gleichmässige Folge darstellen, weil in ihnen bereits von vornherein die durch Vorkommen oder Fehlen inkonstanter oder variabler Bildungen sich ergebenden verschiedenen Typen, wie wir sie später im einzelnen kennen lernen werden, sich markieren.

I. Beim Fötus von 52 mm Gesamtlänge (Scheitel bis Steiss), also von der 10.—11. Woche [Fig. 12[1])], verläuft ein schmaler, ziemlich tiefer Schlitz von oben vorn nach hinten unten, in einer Neigung von etwa 20° zum Zungenrücken, direkt auf die Spitze der Epiglottis zu. Der obere, ziemlich scharf ausgesprochene, in seiner Mitte vom Kontur der Epiglottis überschnittene Rand entspricht dem hinteren Gaumenbogen, die vorn spitz mit ihm zusammenstossende, nach hinten flach verlaufende Falte ist die spätere Plica transversa; demnach reicht die durch den ganzen schmalen Schlitz repräsentierte Fossa tonsillaris bis zur Epiglottis hinunter. Innerhalb dieses Schlitzes ist ein vorderer glatter, etwas versenkter Teil von

1) Fig. 12—15, 20 und 21 sind in achtfacher Vergrösserung gezeichnet.

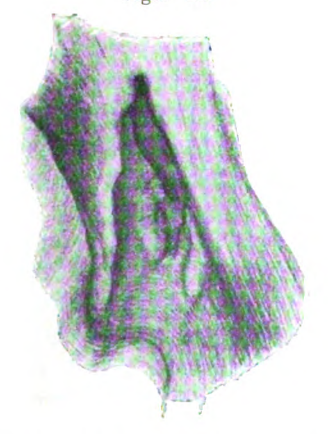
einem hinteren, etwas mehr vorspringenden und durch eine flache Einfurchung zweigeteilten flachen Wulst zu unterscheiden. Wahrscheinlich gehen aus diesem Doppelwulst die Anfänge der später im bzw. am Sinus tonsillaris (inferior) liegenden Falten hervor, wie dies in den nächsten Stadien (s. u.) bereits deutlicher wird.

Figur 12.



Unterhalb der Plica transversa zieht vom Zungengrund eine ziemlich scharf ausgesprochene Falte nach vorn bis zur halben Höhe des Zwischenraums zwischen Zunge und Mandelgrube empor: die Plica praetonsillaris. Wahrscheinlich handelt es sich bei dieser, scheinbar rudimentären, Bildung nicht um eine (unvollkommene) Anlage jener Form der Plica, wie wir sie in Fig. 5 in voller Ausdehnung sahen, sondern um die bereits deutliche Ausbildung jenes anderen Typus dieser Plica, wie wir ihm in späteren voll ausgebildeten Stadien (s. Fig. 20, 21) wieder begegnen werden.

Figur 13.

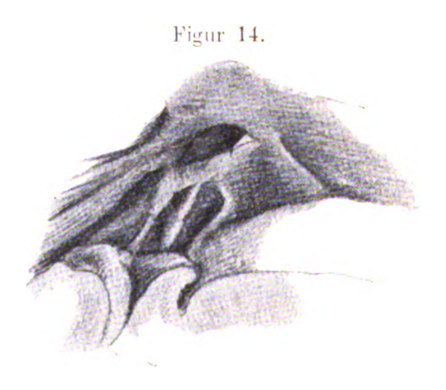


II. Das nächste Stadium (Fig. 13) rührt von einem Fötus von 70 mm Gesamtlänge (Scheitel bis Steiss), etwa aus der 12. Woche her. Der hintere, bereits voll zum Margo praetonsillaris ausgebildete Rand der (späteren) Plica semilunaris läuft bis vor die Epiglottis, die bereits bedeutend tiefer steht, hinunter, und lässt hoch oben die Plica transversa, lateral vom freien Rand, spitz abzweigen. Diese verläuft nahezu parallel dem

Rande des hinteren Gaumenbogens, so dass die hier eingeschlossene (obere) Mandelgrube immer noch eine schmale, ziemlich tiefe Furche bildet, die an ihrem unteren Ende aber bereits einen gewissen Abschluss dadurch gewinnt, dass sich ihr Boden zu einer, wenn auch noch recht flachen Schwelle aufrichtet. Hierdurch wird bereits der Sinus tonsillaris (inferior) deutlich abgegrenzt: nach unten allerdings noch ohne feste Linien in die Schlundwand übergehend, erstreckt er sich in Form eines schiefwandigen Vierecks mit einem vorn aufgesetzten schmalen Dreieck unter bzw. vor der Mandelgrube. In dieser sind noch keine Niveaudifferenzen bemerkbar.

Eine stärkere und längere, vom hinteren Gaumenbogen nach unten abzweigende und eine wieder vor dieser liegende schwächere Falte sind wir berechtigt, als Anfänge der Plica pharyngo-epiglottica bzw. retrotonsillaris anzusprechen. Einen davor liegenden flachen Wulst können wir noch nicht benennen.

Figur 14.



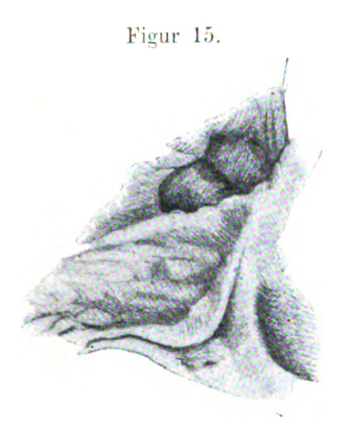
III. Bei einem Fötus von 88,5 mm Gesamtlänge, also aus der 13. Woche (Fig. 14), ist die (obere) Mandelgrube bereits ganz abgeschlossen und erscheint in Spindelform, noch ohne sichtbare Differenzierung am Grund. Wiederum (wie in Fig. 12) erstreckt sich die prätonsillare Falte nur bis zu $^{2}/_{3}$ des Abstandes der Plica transversa vom Zungengrunde empor. Im übrigen wird das Bild zunächst sehr unklar, und zwar dadurch, dass die Plica transversa noch unterhalb ihrer, den Abschluss der Mandelgrube bedingenden, Anlehnung an den hinteren Gaumenbogen sich, genau wie in Fig. 12, noch bis an die präepiglottische Furche hinunterzieht und sich in dieser Verlaufstrecke ausserdem gabelt: eine im übrigen, wenn auch seltene, doch typische Variante, der ich auch späterhin (vor der Reife) noch mehrmals begegnet bin. Demnach ist der Sinus tonsillaris (inferior) nur durch den vierkantigen, zwischen der vorderen Zinke der Gabel und der prätonsillaren Falte verlaufenden schmalen Graben repräsentiert.

Auf dieser Abbildung ist auch die ganze Breite des Planum triangulare bis zur Kante des vorderen Gaumenbogens hin sichtbar gemacht.

IV. In dem von einem 93 mm langen, etwa 15 Wochen alten Fötus stammenden Präparat (Fig. 15) wird zum erstenmal in der voll abge-

schlossenen oberen Mandelgrube der obere Mandelkörper in Gestalt von zwei Wülsten ersichtlich. Plica transversa und praetonsillaris stossen nahezu zusammen. Die dreieckige Falte selbst (hier ist einmal ausnahmsweise wirklich eine Plica triangularis anstatt eines Planum ersichtlich) ist überaus schmal, ihr vorderer (Gaumenbogen-) Rand erhebt sich, nahezu gleichmässig winkelnd mit dem prätonsillaren, zum Abgang der queren Falte hin. Im Sinus tonsillaris (inferior) erheben sich einige flachwellige Erhabenheiten, vielleicht die Andeutung einer unteren Mandelbildung (s. u.).

Figur 15.



V. Mit den Verhältnissen beim etwa 5 Monate alten Fötus, die wir oben im einzelnen geschildert haben (s. Fig. 5), ist dann die Entwicklung bereits auf jener Stufe angelangt, auf der alle Elemente in ihrer hauptsächlichen Anordnung anzutreffen sind, und es ist nunmehr möglich, sich jenen Bildern zuzuwenden, die durch Kombination verschiedener Arten der elementaren Gebilde zu Stande kommen.

VII. Die Varianten der morphologischen Elemente.

A. Die primitiven Tonsillenkörper und ihre Varianten.

Es ist bisher, in allen gebräuchlichen Darstellungen, immer nur von „der", d. h. von einer Gaumenmandel die Rede gewesen, die in „der" Mandelbucht liege. Abgesehen von den Ausdehnungen der Lymphoidbildungen auf die Nachbarschaft, von denen weiter unten die Rede sein wird, war mir aber schon bei denjenigen Untersuchungen, die der im vorigen Jahre in meinem Lehrbuch (7) (S. 21—26) niedergelegten Darstellung dieses Gebietes zugrunde lagen, das Vorhandensein eines zweiten Mandelkörpers in manchen Fällen aufgefallen. Ich erwähnte dort weiter das Vorhandensein einer die „supratonsilläre" Bucht auskleidenden „Pars palatina" (S. 24, Fig. 16) und die gesonderte Ausmündung der „supratonsillären" Furchen; ebenso schilderte ich dort das Verhältnis der Lymphoidbildungen in der „Fossa supratonsillaris" gegenüber denjenigen in

der „Mandelgrube“ an Hand einer Reihe von Befunden in den schematisierten Bildern der Fig. 14, l. c.

Diese Befunde decken sich insofern nicht mit den gleichnamigen J. Killians, als dieser Autor alle diese Vorgänge in „die“ Mandelbucht verweist; die „Pars palatina“ ist ihm nur der im Gaumensegel steckende Teil „der Mandel“, der „untere Mandelwulst“ „späterhin die Hauptmasse des in die Rachenhöhle vorspringenden Teils der Gaumenmandel“; Bezeichnungen und Vorstellungen, mit denen der wahre Sachverhalt bereits geahnt, aber, mangels lückenloser genetischer und umfangreicher anatomischer Untersuchungen, nicht richtig getroffen ist. Wie nahe Killian aber bereits der Wahrheit gekommen ist, zeigt sein Vermerk, dass die lymphoide Wucherung nicht selten auch auf der medialen Seite der Plica infratonsillaris einsetze. Dies alles führe ich zur Würdigung der bisher nirgends genügend berücksichtigten Arbeit J. Killians an, will aber auf einen Vergleich bzw. eine Richtigstellung seiner Bezeichnungen im einzelnen nicht näher eingehen, um nicht in der an sich so schwer entwirrbaren Materie neuen Stoff zur Unklarheit zu geben. Aehnliche, wenn auch nicht ganz übereinstimmende Feststellungen haben später und gleichzeitig mit mir Hett und Butterfield (9) gemacht. Auch diese hier zu kritisieren, unterlasse ich aus denselben Gründen.

Alle diese Tatsachen haben sich auch in meiner neuerlichen Untersuchungsreihe bestätigt gefunden. Aber ihre Deutung musste eine andere werden mit dem Momente, als die meiner heutigen Darstellung zugrunde liegende Aufrollung der ganzen genetischen Reihe enthüllte, dass das, was ich im Einklange mit der bisher gültigen Auffassung als akzidentellen supratonsillären Raum ansah, tatsächlich nur einer von zwei annähernd gleichwertigen Stellen der Mandelbildung entspricht, während eine zweite ebenso wichtige und ebenso selbständige Stelle sich in der darunter befindlichen flachen Ausbuchtung vorfindet; dass es also überhaupt keinen „supratonsillaren“ Raum gibt, sondern dass wir von vornherein zwei Mandelräume zu unterscheiden haben, eine obere tiefere Grube und eine untere flachere Bucht (5); beide gleichwertig, wenn auch nicht gleich häufig, zur Ausbildung lymphoiden Gewebes benutzt. Denn, um dies gleich vorauszuschicken, bei 71 Mandeln von 38 Föten, Neugeborenen und Kindern habe ich, soweit überhaupt schon Lymphoidbildungen festgestellt werden konnten, die (untere) Mandelbucht nur 7 mal von einer deutlichen unteren Mandelbildung besetzt gesehen, also in 10 pCt., während eine Anlage zu diesem Gebilde in unzweifelhafter Form 5 mal, also in 7 pCt., in zweifelhafter ausserdem 13 mal, also in 18 pCt. sich vorfand. Bei histologischer Kontrolle würde sich die Zahl sicherer unterer Mandelanlage allerdings erheblich steigern lassen; das geht aus dem Befunde, den ich in dem Plattenmodell (Tafel III) abbilden lasse, deutlich hervor: Die gefärbten Stellen entsprechen den, die erste Tonsillenanlage darstellenden, bereits von leichter Lymphoidzone umgebenen, Tiefenwucherungen des Epithels, und wir sehen sie an drei Stellen: die beiden untersten (dunkelrot und gelb) entsprechen den Wülsten der (unteren) Mandelbucht, die obere (violette) der Bildung in der (oberen) Mandelgrube, durch ihre strikte Scheidung ein deutliches Zeugnis für die Selbständigkeit jedes dieser

Gebilde. Dem stehen bei Erwachsenen die Zahlen von 62 pCt. sicheren und 8 pCt. zweifelhaften Vorkommnissen gegenüber. Umgekehrt wird die (obere) Mandelgrube während der Entwicklung regelmässig, d. h. in 100 pCt. zum Sitze einer Mandel, während das gleiche Verhalten bei Erwachsenen nur in 60 pCt. feststellbar ist. Es stehen sich also im Laufe der Spätreife und Reife eine, natürlich auf dem Wege der Gewebsinvolution vor sich gehende Reduktion des oberen Mandelkörpers und zugleich eine Neubildung der unteren Mandel gegenüber, welch' letztere wohl noch in höherem Masse anzusprechen ist, als das die rein zahlenmässige Betrachtung erscheinen lässt; denn ein Teil der neu hinzugekommenen unteren Mandeln ist wohl bis zur Beobachtungszeit wieder jener Involution verfallen, die wir im ganzen menschlichen Körper bei allen Lymphbildungen beobachten. Ein anderer Teil wird der richtigen Deutung dadurch entzogen, dass die Plica transversa durch Verstreichen oder lymphoides Infiltrat keiner scharfen Scheidung der (oberen und unteren) Räume bzw. der in ihnen sitzenden Lymphoidkörper mehr dient. (In dem Präparat von einem 10jährigen Kinde ist bezeichnenderweise die Grenze zwischen oberer und unterer Mandel gerade noch, an einer Knickung, erkennbar, aber durch Verschwinden der Plica transversa bereits verschwommen.) Bilder vom Erwachsenen, in denen die Trennung noch besteht, wie in Fig. 22 (s. auch Fig. 23), sind daher sehr selten; wo man sie aber wirklich antrifft, erklären sie, im Einklang mit den in Fig. 6 ersichtlichen Verhältnissen, mehr als Worte den wahren Sachverhalt.

Diese ganzen Verhältnisse ontogenetischer Umformung legen die Frage nahe, ob es sich hier nicht um eine im Flusse befindliche phylogenetische Verschiebung handle. Um dies zu entscheiden, sind in erster Linie die Tatsachen der vergleichenden Anatomie heranzuziehen.

B. Die Tonsillenkörper der Säugetiere.

Die frühesten und sehr umfangreichen Untersuchungen der Tonsillengegend von Säugern hat W. v. Rapp (10) angestellt; leider sind sie für uns beim Mangel bildlicher Darstellung nur wenig verwertbar. Dagegen hat Asverus (11) Abbildungen einer Anzahl seiner Befunde gebracht, allerdings nur an Schnitten, nicht in Profilen, während beiderlei Arten von Zeichnungen die Untersuchungen von Hett und Butterfield (9) illustrieren. Diese Abbildungen erlauben uns bereits das Vorkommen einer unteren Mandel auch bei einigen Tiergattungen zu behaupten; unter allen Umständen aber weisen sie, auch die Rappschen, schon darauf hin, dass Ort und Art der Bildung von Mandelkörpern innerhalb der Säugerreihe durchaus nicht einheitlich sind. Das hat bereits Rapp selbst hervorgehoben, in dessen Schilderung die in Säcken (der Mandelgrube) befindlichen Lymphoidbildungen von solchen, die in Wülsten oberflächlich angeordnet sind, unterschieden werden. Auch schildert er beim Wolf das gleichzeitige Bestehen von zweierlei ungleichartigen Erscheinungen, nämlich einer vorragenden längsgefurchten Lippe und eines darüber befindlichen

kürzeren, elliptischen, aus mehreren kleineren Lappen bestehenden Körpers. Allerdings ist es nicht möglich, diese Gebilde sowie jene, welche an den Abbildungen von Cercopithecus Mona, Lutra vulgaris, Meles vulgaris usw. bei Asverus ersichtlich werden, von den (weiter unten zu erörternden) Lymphatisierungen der Plica transversa abzuscheiden. Auch Hett und Butterfield haben denn auch ihre entsprechenden Befunde beim Grünaffen (?) und Gorilla, ebenso wie einige ähnliche beim Menschen nur als „linguale Fortsetzung" des Mandelkörpers aufgefasst, ähnlich wie J. Killian von einem „gefurchten Anteil des unteren Mandelwulstes" und von adenoider Wucherung der medialen Seite seiner „Plica infratonsillaris" spricht. Dies alles mag immerhin schon als genügend erscheinen, um die Vermutung des Vorkommens nicht einheitlicher primärer Mandelbildung auch bei Säugern zu verschärfen. Doch bedurfte es eigener, daraufhin gerichteter Nachuntersuchungen, um dieser Vermutung zur Gewissheit zu verhelfen; umsomehr, als das Uebergreifen lymphoider Wucherung von der Lateralseite der Plica transversa, also aus der Mandelgrube heraus, auf ihre Medialseite bei den Gattungen Mustela, Canis und Meles bereits bekannt, aber, wie wir unten sehen werden, anders zu bewerten ist. Vor allem aber war es notwendig, die vorliegenden Tieruntersuchungen, soweit nur das Material es zuliess, dadurch zu ergänzen, dass, wo möglich, noch mehrere Exemplare einer Spezies und solche verschiedenen Alters zum Vergleich herangezogen werden. Denn auch hier zeigte es sich wieder, wie überall, dass der Befund an einem einzelnen Exemplar nicht ohne Weiteres für die Gattung massgebend zu sein braucht. Beim Fuchs fanden sich so (u. a.) die lebhaftesten Differenzen, nicht nur an den einzelnen Individuen, sondern bereits an den beiden Seiten eines Exemplars.

So wurde denn vorläufig folgendes Material, das aber behufs breiterer Darstellung der tierischen Verhältnisse weiterhin ergänzt werden soll, von mir untersucht[1]):

I. Zahnarme.

1. Gürteltier.

II. Zweihufer.

2. Lamm (6 Föten von 10—12 cm Länge),
3. Rind (Kalb),
4. Maralhirsch (erwachsen),
5. Damhirsch (neugeboren),
6. Tragulus (erwachsen),
   Tragulus (neugeboren),
7. Reh (2 erwachsene, männlich und weiblich),
   Reh (Kitz),

1) Eine histologische Untersuchung hat nicht stattgefunden. Gerade, wo sie nötig gewesen wäre, reichte die mangelhafte Konservierung des gewöhnlich erst lange post mortem fixierten Materials dazu nicht aus.

8. Mähnenschaf (alt),
9. Gemse (erwachsen),
10. Bezoarziege (alt).

III. Vielhufer.

11. Dendrohyrax dorsalis (jung),
12. Hausschwein (6 neugeborene und 10 Föten),
13. Bartschwein (2 neugeborene),
14. Babirussa (neugeboren).

IV. Sohlengänger.

15. Dachs (2 neugeborene),
    Dachs (erwachsen),
16. Malayenbär (alt).

V. Nager.

17. Dasyprocta aguti (2 junge),
18. Meerschweinchen (2 alte, 6 halbwüchsige),
19. Kaninchen (4 junge),
20. Hase (2 alte),
21. Capybara (alt).
22. Paka (alt).

VI. Katzen.

23. Hauskatze (3 erwachsene),
24. Tiger (alt),
    Tiger (neugeboren),
    Tiger (2 neugeborene),
25. Löwe (2 neugeborene),
    Löwe (Säugling),
26. Indischer Leopard (fast reifer Fötus).
    Indischer Leopard (neugeboren).

VII. Schleichkatzen.

27. Vivera genetta (erwachsen).
28. Ichneumon (erwachsen).

VIII. Hyänen.

29. Hyaena striata (erwachsen).

IX. Flattertiere.

30. Pteropus edulis.
31. Vesperugo noctula.

X. Caniden.

32. Haushund (erwachsen),
33. Fuchs (5 erwachsene).

XI. Nachtaffen.

34. Hapale jachus (2 erwachsene).

XII. Prosimier.

35. Chake-Chake (erwachsen),
36. Indris Babakota (erwachsen),
    Indris Babakota (jung).
37. Stenops tardigradus (jung).

XIII. Schwanzaffen.

38. Cercopithecus (Mona?) (erwachsen),
39. Bärenpavian (erwachsen),
40. Macacus nemestrinus (erwachsen),
41. Mohrenaffe (erwachsen),
42. Husarenaffe (jung),
43. Meerkatze (erwachsen),
44. Semnopithecus nasicus (jung).

XIV. Anthropoiden.

45. Hylobates syndactylus (erwachsen),
46. Orang-Utan (erwachsen?),
47. Schimpanse (halbwüchsig),
48. Gorilla (halbwüchsig).

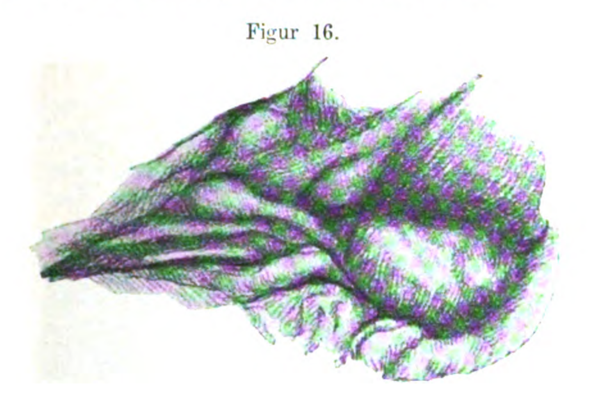
Auf die Einzelheiten der Befunde an diesen Säugergattungen will ich hier nur insoweit eingehen, als die Frage zweifacher Tonsillenbildung zu entscheiden ist.

I. Beim Maralhirsch finden sich tiefe Mandelgruben mit wohl ausgestalteten, reich gegitterten flachen Mandelwülsten und mit trichterförmigem Recessus palatinus. Schlundwärts davon (dorsal) sieht man auf der dem Sinus tonsillaris inferior entsprechenden Fläche mehrere, auf der linken Seite in einer dem Zungengrund parallel laufenden Reihe angeordnete, Löcher, welche wahrscheinlich Krypten entsprechen.

II. Die infolge ihrer stark geneigten Lage zunächst schwer erklärbare Gaumenbucht des jungen Indris (Babakota), eines Halbaffen, ist überaus reich differenziert. Ein nach vorne kolbenförmig zulaufender schmaler Wulst (Fig. 16) entspricht dem „supratonsillären" Teil des Margo semilunaris; ein daran nach hinten anstossender annähernd eiförmiger, im übrigen aber einer länglichen Kartoffel ähnelnder Knollen sitzt beweglich dem hinteren Verlauf einer, in ihrem vorderen Teil durch den vorderen Wulst repräsentierten Falte auf, dem Analogon unserer Plica transversa. Ueber dem Winkel, den der hintere Knollen mit der vorderen wulstförmigen Falte einschliesst, verläuft von unten vorne nach hinten oben ein spindelförmiger Wulst unter einer gleichgerichteten Falte. Ersterer ist als (oberer) in der flachen Mandelgrube gelegener Mandelkörper anzusprechen, letztere als Plica retrotonsillaris. Wir haben hier also drei deutliche und voneinander gesonderte Mandelkörper vor uns: einen in der (oberen) Mandelgrube gelegenen, unserer Obermandel analogen, einen vorderen, und einen hinteren, von der Plica transversa ausgehenden. Letzterer ähnelt, besonders wenn die

Grübchen seiner Oberfläche tiefer und reichlicher als beim jungen Tier vertreten sind (s. Fig. 17), noch mehr der Gestalt einer menschlichen Gaumen mandel. Hierzu gesellen sich aber noch dicke Wülste, sowohl in dem schmalen, zwischen dem Zungengrund und der Pars „supratonsillaris“ (hier infratonsillaris!) hinziehenden Planum triangulare, als unterhalb des dicken Knollens, also im Sinus tonsillaris; beide Wulstkomplexe trennt ein dickerer, wohl der Plica praetonsillaris gleichzusetzender Wulst.

Figur 16.



[Diese Wulstfalten finden sich nun als einziges deutbares Gebilde der Mandelgegend bei Ursus arctos vor: v. Rapp beschreibt vier bis fünf dicke, der Zunge gleichlaufende Falten von verschiedener Länge, während jeder andere glatte oder zerklüftete Körper fehlt. Das spricht doch mit aller Wahrscheinlichkeit für die Identität dieser Falten mit den anders gestalteten Lymphoidkörpern, beim Bären sowohl als bei unseren Prosimiern



Figur 17.



und Affen. Diese Vermutung wird noch verstärkt, wenn man das Vorkommen ganz gleich gelagerter Wülste beim Menschenfötus beachtet (Fig. 15), wie ich ihnen in meiner Beobachtungsreihe auch weiterhin in ähnlicher Form (Präp. XXII in Tabelle I) und in Form eines gegabelten Wulstes (Präp. XXVIII der Tabelle I, vgl. Fig. 5) begegnet bin. Aehnliche leichte Wulstungen sah ich beim Schimpansen und beim Orang im Sinus tonsillaris, beim Gorilla auch am Planum triangulare.]

Wenn wir nun auch diese Wulstreihen nicht mit Sicherheit als Mandeläquivalente ansehen können, so bleiben doch die anderen drei unzweifelhaften Mandelkörper gerade bei der Gattung Indris als Zeugnis dafür, dass eine exquisit mehrfache und teilweise von der Mandelgrube unabhängige Mandelbildung Platz greifen kann; besonders bemerkenswert bei Indris scheint noch die Entwicklung gerade des hauptsächlichsten, ja zunächst allein imponierenden unteren Mandelkörpers, der auch allein Grubenanlagen analog den Krypten trägt.

Letztere Erscheinung tritt noch stärker an dem von einem erwachsenen Exemplar derselben Gattung herrührenden Präparate (Fig. 17) zutage. Dass bei diesem der vordere Mandelkörper ausserdem zweigeteilt erscheint, ist ja weniger auffallend, als die Tatsache, dass hier die Mandelgrube so gut wie verstrichen, unter dem (hinteren) unteren Mandelkörper gänzlich verborgen ist und, auch nach Lüpfen des letzteren, keine Spur eines (oberen) Mandelkörpers trägt: ein Entwicklungsvorgang — soweit man aus dem Befund an nur je einem Jungen und Alten entwicklungsgeschichtliche Schlüsse ziehen darf —, der durchaus dem beim Menschen gleicht.

Im übrigen treffen wir auch an dem erwachsenen Exemplar ähnliche, nur noch etwas reichere Faltenwülste im Bereiche des Planum triangulare und des Sinus tonsillaris an, vermissen dagegen jene Faltenzüge, die wir bei dem jungen Tier als Plica praetonsillaris und retrotonsillaris bezeichnen konnten.

III. Der Malayenbär hat eine längliche schlitzförmige Mandelgrube, die nach unten durch eine lange schmale Plica tranversa von einem ebenfalls seitlich vertieften Sinus tonsillaris abgegrenzt wird. Beide Räume werden von einer Art Klappe (der reich entwickelten Plica retrotonsillaris) überdeckt. Aus dem Tiefenteil des Sinus tonsillaris gehen in einen freiliegenden flacheren Teil desselben Raumes eine Anzahl von Längswülsten über und erreichen den Zungengrund. Im ganzen also das Bild, wie es W. v. Rapp vom braunen Bären gibt; doch hat man entschieden den Eindruck, dass in der Tonsillengrube differentes Gewebe sitzt; sie ist braunrot verfärbt. Dagegen erscheint die Bedeutung der Längswülste durchaus zweifelhaft.

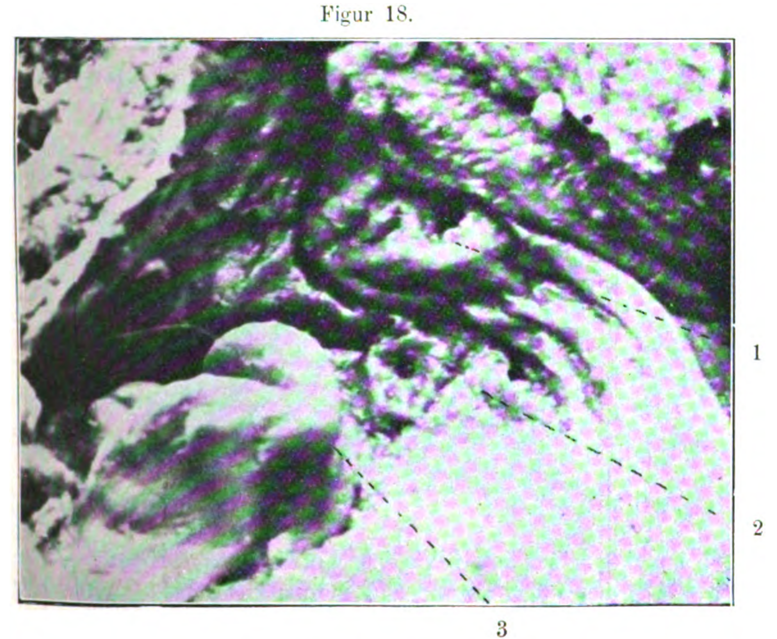
IV. Beim „Bärenpavian“ ist die rechtsseitige Gaumenbucht vom Planum triangulare durch einen ziemlich scharf markierten Margo semilunaris abgegrenzt; sie enthält zahlreiche wulstige Falten, von denen einzelne, wenn auch nicht sehr deutlich, die Lage einer unteren Tonsillenbucht und den Verlauf einer Plica transversa ansprechen lassen. Unterhalb der letzteren zeigen die zwischen ihr, dem Zungengrund und der Epiglottis verlaufenden Falten eine stärkere Füllung, so dass die Deutung gerade dieser Partie als untere Mandel, wenn auch nicht zweifelsfrei, doch naheliegt. (Die linke Seite zeigt keine klaren Verhältnisse.)

V. Mohrenaffe. Die obere Mandelgrube, mit Spaltung in zwei seichte Krypten und nach vorn verlaufendem Recessus palatinus, die leicht (lymphoid) verdickte Plica transversa und das Planum triangulare sind sehr deutlich

ausgeprägt. An der hinteren Grenze des letzteren (die durch keinen Margo semilunaris bezeichnet wird) liegen zwei grössere rundliche Löcher und einige flachere Vertiefungen (Fig. 18); beide zusammen dürfen unbedenklich als Krypten, das ganze als Untermandel gedeutet werden.

VI. Hylobates syndactylus weist ähnliche Faltenwulstungen sowohl in der Fossa und im Sinus tonsillaris, als auch auf dem Planum triangulare auf. Die Grenzen zwischen diesen Flächen sind durch Plica transversa und Margo semilunaris gut bestimmt. Ein ausgedehnter Recessus (Saccus) palatinus bildet die vorderen Ausläufer der Mandelgrube. Sehr

Figur 18.



1 Obere Mandel in der Fossa tonsill.; 2 untere Mandel im Sinus tonsill.; 3 Epiglottis.

bemerkenswert ist nun eine Krönung der Plica transversa mit kleinen, halbrunden, offenbar lymphoiden Knötchen, die knopfartig den dorthin verlaufenden Wülsten des Planum triangulare aufsitzen.

Auch hier also wieder eine mehr oberflächliche, von der Mandelgrube unabhängige Lage dessen, was man etwa als Mandelkörper bezeichnen kann.

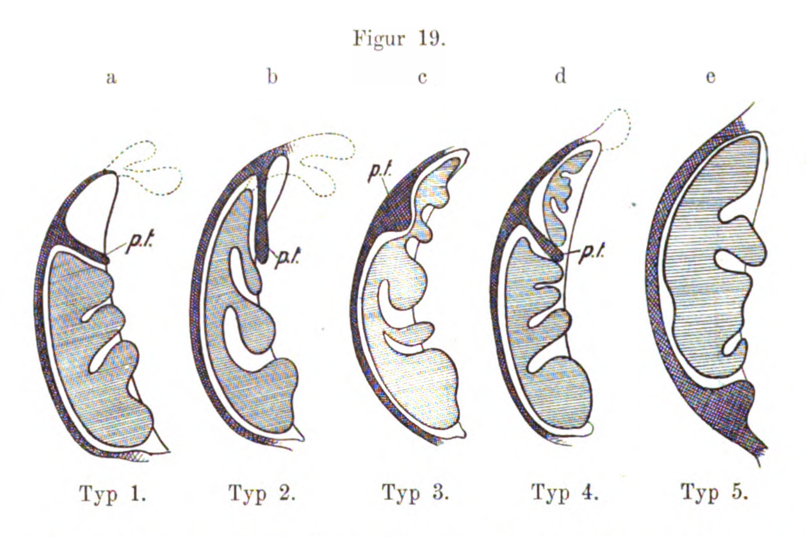
Fassen wir zusammen, so finden wir nur beim Mohrenaffen eine völlige Parallele zu menschlichen Verhältnissen: obere Gruben- und untere Flächenmandel. Wenn aber kein weiterer aus der Reihe der erhobenen Tierbefunde eine völlige Deckung mit dem, was beim erwachsenen Menschen als untere Mandel erscheint, ergibt, so bleiben doch ganz erhebliche Aehnlichkeiten mit fötalen menschlichen Verhältnissen (s. oben); jedenfalls aber

das eine, dass auch bei verschiedensten Spezies der Säuger entweder neben oder an Stelle von oberen (Gruben-) Mandeln — untere (oberflächlich gelegene) Mandeln zu beobachten sind.

C. Die Erscheinung der beiden Mandelkörper im Präparat und am Lebenden.

Obere und untere Mandel treten je nach Vorkommen und Ausbildung in ein Gegenseitigkeitsverhältnis, wie wir es zunächst an schematischen Zeichnungen (Fig. 19), die an Befunde an Präparaten sich anlehnen, übersehen können.

Figur 19.



Typ 1 und 2 zeigen ausschliessliche Entwicklung der unteren, 3 und 4 gleichzeitige Anlage der oberen und unteren, 5 ausschliessliche Bildung der oberen Mandel, alle ungefähr in den Verhältnissen, wie sie beim Erwachsenen bestehen. Die Unterschiede zwischen 1 und 2 sowie 3 und 4 untereinander interessieren uns zunächst nicht.

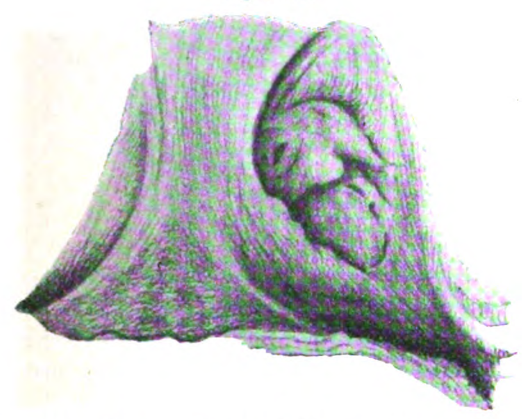
Aus dem Anblick des Typ 1, noch mehr aber 2 (vgl. Fig. 22 rechts) wird verständlich, wie die Vorstellung von einer nicht zur Mandel gehörigen „Fossa supratonsillaris“ zustande gekommen ist: die leer gebliebene (oder gewordene) (obere) Mandelgrube ist zum bedeutungslosen, über der unteren, wohl abgegrenzten Mandel mitunter kaum klaffenden Schlitz reduziert. In derselben Weise prävaliert wieder in Typ 5 die obere Mandel; und es ist sehr begreiflich, dass angesichts dieser Bildung, ebenso wie bei dem einheitlichen, aus der Konfluenz von oberer und unterer Mandel sich ergebenden Anblick von Typ 3, niemand auf den Gedanken kommen kann, dass es überhaupt etwas anderes als „die“ Mandel gebe. Da noch dazu die Summe des Vorkommens all dieser einheitlichen Erscheinungen (beim Erwachsenen) nicht weniger als 84 pCt. ausmacht, so erklärt es sich wohl, wenn am Lebenden (an der Leiche wird nicht gerade häufig auf die Gestalt

der Tonsillen geachtet) die abweichenden, das Doppelbild zeigenden, dem Typ 4 angehörenden Bilder übersehen oder als pathologische Zerreissungen des Zusammenhanges gedeutet werden.

Ein Wort zur Begründung der Deutung der jeweiligen Befunde: Nach dem, was am Anfange schon über die Zusammensetzung der Bilder der Mandelgegend gesagt wurde, versteht sich von selbst, dass jede Unterscheidung von Mandelgrube und Mandelbucht und damit von oberer und unterer Mandel aus dem Verhältnis zur Plica transversa zu begründen ist. So ist auch Typ 3, bei dem eben diese Falte nur minimale Ausbildung besitzt, wohl gar völlig in der Tiefe verschwindet und daher nicht mehr als Trennung beider Gruben erscheint, von Typ 5 zu unterscheiden, bei dem ebenfalls nur ein einheitlicher Mandelkörper sich darstellt. Bei jenem ist überhaupt keine Querfalte oder nur die leichteste



Figur 20.



Andeutung einer Vorwölbung im Mandelkörper bemerkbar — bei diesem markiert sie sich zwar deutlich, aber nur unterhalb des sichtbaren Mandelkörpers, der im übrigen den ganzen Bereich der Mangelgegend einnimmt; vom Sinus tonsillaris (inferior) ist überhaupt nichts zu bemerken.

Den Anfang dieser letzteren Gestaltung sehen wir aufs deutlichste in Fig. 20, aus dem 4. Monat, wo die (obere) Mandelgrube nahezu das ganze Profil erfüllt und dementsprechend der (doppelt angelegte) obere Mandelkörper die alleinige Lymphoidbildung repräsentiert — im auffallendsten Gegensatz zu der Gestaltung bei einem Neugeborenen (Fig. 21). Bei beiden erreicht die selbständig vom Planum triangulare abgesetzte Plica praetonsillaris die unmittelbar aus jenem abbiegende Plica transversa nicht; aber das ist weniger wichtig. Wesentlich ist das in Fig. 20 angedeutete völlige Verschwinden der (unteren) Mandelbucht gegenüber der (oberen) Mandelgrube, während in Fig. 21 die untere Bucht offenbar für weitere Lymphoidbildung vorbehalten bleibt, ihr wenigstens Raum bietet.

Das Grössenverhältnis der beiden Räume in Fig. 21 ähnelt denn auch sehr demjenigen in Fig. 6, wo die Untermandel voll entwickelt ist. Ein

Vergleich der drei Bilder zeigt übrigens ein Weiteres: wie die Mandelgrube entweder nur nach vorne (Fig. 20) oder auch nach unten (Fig. 21) oder schliesslich allseitig scharf begrenzt sein kann (Fig. 6). Letzterenfalls wird der Mandelkörper in jener bereits von J. S. Fraser als Präputialbildung bezeichneten Weise umschlossen, die, wie wir also gleich

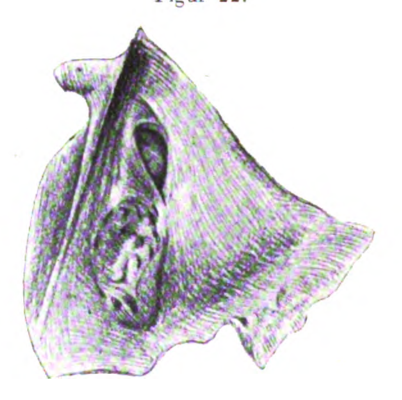


Figur 21.



aussprechen können, immer nur eine Mandel betrifft. Im späteren Leben, speziell am Lebenden, sind aber diese Verhältnisse, d. h. die Zugehörigkeit zu dem einen oder anderen Typ, nicht immer einwandfrei festzustellen, weil die Falten, die uns ja den einzigen sicheren Anhaltspunkt für die

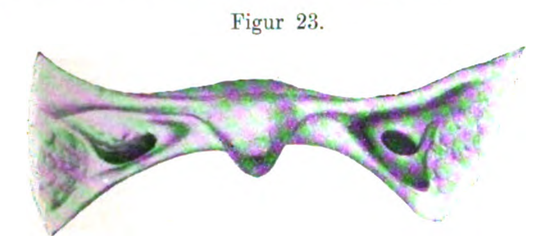
Figur 22.



Unterscheidung von oberen und unteren Räumen und Mandelkörpern bieten, später teils durch Atrophie, teils durch lymphoide Infiltration mehr oder weniger verstreichen. Bilder, wie das der Fig. 22, das dem kindlichen der Fig. 6 geradezu frappant ähnlich sieht, sind ja sehr selten.

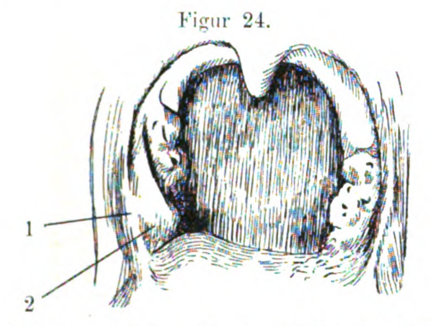
Immerhin sieht man auch sonst sehr klare Bilder, wie das in Fig. 23 mit dem Spiegel aufgenommene. Rechts ist obere und untere Mandel ausgebildet, links nur die untere, die (obere) Mandelgrube ist leer; beiderseits hebt sich die Plica transversa scharfrandig ab.

Figur 23.



In Fig. 24 ragt die rechte Mandel ziemlich weit vor, der unmittelbare Uebergang der Plica supratonsillaris auf den Mandelkörper lässt erkennen, dass die Plica transversa, wenn auch verstrichen, doch oberhalb des Tonsillenkörpers zu suchen, dieser daher als unterer anzusprechen ist; die

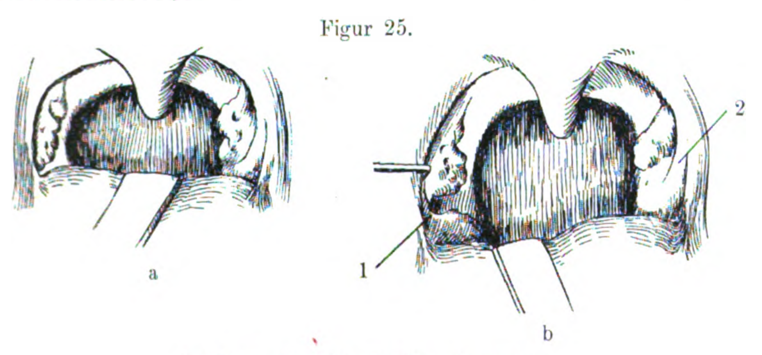
Figur 24.



1 Vorderer Gaumenbogen; 2 Umschlagfalte.

prätonsillare Falte ist durch die seitliche Entwickelung der Mandel vorgebaucht. Links ist der Mandelkörper als unterer ohne weiteres an seinem kontinuierlichen Uebergang auf den Zungengrund anzusprechen (vgl. Fig. 6 und 22).

Figur 25.



1 Untere Mandel; 2 Plica transversa.

Der linke Mandelkörper der Fig. 25 weist sich wieder durch seine Lage oberhalb der flach auf ihn verlaufenden Querfalte als oberer aus; den rechten dagegen zu bestimmen, gelingt erst, nachdem der Zungengrund kräftig niedergedrückt und der vordere Gaumenbogen seitwärts gezogen ist. Dann enthüllt sich das, was bisher als Gesamtmandel imponierte, nur als oberer Mandelkörper, unterhalb dessen, mit der Querfalte verschmolzen, die untere Mandel sich scharf absetzt.

Figur 26.



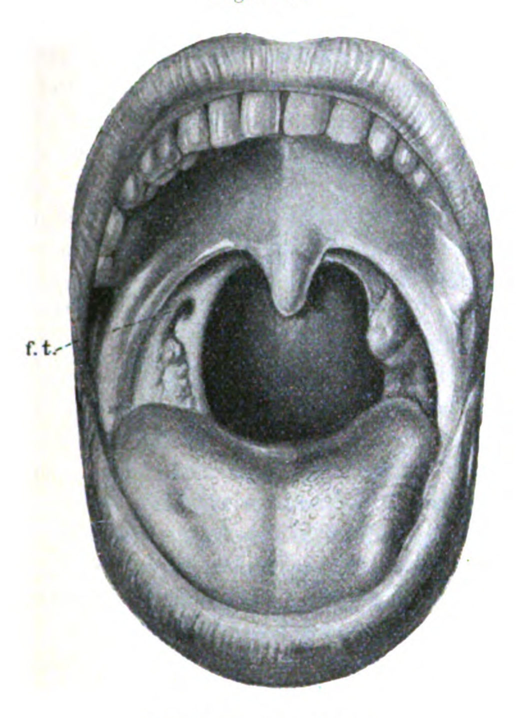
Letzteres Verhalten, nur in umgekehrtem quantitativem Verhältnis der oberen zur unteren Mandel, bietet sich auch in Fig. 26 dar. Wenn die in ihrem vorderen Ansatz sich scharf abhebende Plica transversa im weiteren Verlauf nach rückwärts auch hier mit dem unteren Mandelkörper verschmilzt, so haben wir damit bereits eine Andeutung jener Schwierigkeiten, die sich sehr häufig der Deutung überhaupt entgegenstellen. So muss in Fig. 27 die linke Mandel wohl als einheitlich bezeichnet werden, aber welche genetische Bedeutung ihr zukommt, bleibt dahingestellt. Rechts allerdings hebt sich der sichtbare Mandelkörper so präzis von der leeren, unter der (nach ihrem Verlauf einwandfrei als Plica supratonsillaris erscheinenden) Falte liegenden (oberen) Mandelgrube ab, dass seiner Bezeichnung als untere Mandel kaum etwas entgegensteht.

In dem Präparat zu Fig. 28 endlich ist es infolge der alles durchsetzenden lymphoiden Wucherung wiederum durchaus unmöglich, die ursprünglichen Verhältnisse festzustellen. Eine minimale Mandelgrube mit einer ebensolchen Andeutung einer Plica supratonsillaris (superior) sind alles, was man noch an dem diffusen, glatten Mandelkörper unterscheiden kann. Solche Bilder kann man nur mit einem Fragezeichen versehen.

D. Atypische Mandeln.

Die primären Mandelbildungen beim Menschen gehen, wie wir im Eingange sahen, von Tiefenwucherungen des Epithels aus, sind demnach später an Krypten gebunden. Die auch hier sekundär eintretende Lymphoidinfiltration kann nun aber ausserdem an sämtlichen Stellen der

Figur 27.



f. t. Fossa tonsillaris.

Gaumenbucht bzw. Mandelgegend eintreten und befällt vorzugsweise, ja fast ausschliesslich die verschiedenen Falten, die sie dann aus dünnen Platten oder Strängen zu dicken Strängen und Wülsten umformt.

Figur 28.



Am häufigsten geschieht das bekanntermassen mit der Plica salpingo-pharyngea, dem Substrat der sog. Seitenstränge. Aber auch die Plica pharyngo-epiglottica wird gelegentlich, wenn auch relativ selten, in dieser Weise verändert.

An beiden Stellen habe ich nun, teils neben den regulären Gaumenmandeln, teils vikariierend für solche (nach der Exstirpation), nicht nur entzündliche Schwellungen, sondern auch Bildung von Pfröpfen in Vertiefungen, also lakunärer Natur, mehrmals beobachtet; und so ist die Möglichkeit anzuerkennen, dass in solchen Fällen nicht nur eine einfache Lymphoidinfiltration eingesetzt habe, sondern dass es sich von vornherein um dislozierte bzw. überzählige echte Mandelanlagen auf der Basis primärer Epitheltiefenwucherung mit Kryptenbildung handle.

Sicher ist diese Erklärung auf den bisher einzigartigen, von Levinstein (12) beobachteten Fall „pathologischer" Tonsillenbildung, die er als „Tonsilla linguae lateralis" bezeichnet, anzuwenden. Dass eine originäre Mandel vorliegt, erweist der histologische Befund von Krypten mit anliegendem follikulärem und diffusem lymphatischem Gewebe. Seiner Lage nach ist das Gebilde dem Planum triangulare zuzuweisen und bildet somit ein Analogon zu den oben (S. 198ff.) geschilderten Befunden bei Indris und Hylobates syndactylus, wohl auch beim Gorilla.

Schliesslich besteht ja kein prinzipieller Einwand dagegen, dass, ebenso wie phyletisch die verschiedensten Stellen in und an der seitlichen Gaumenbucht der Mandelbildung dienen, diese Stellen auch gelegentlich innerhalb einer einzelnen Spezies in gleicher Weise ausgenützt werden, auch wenn sie im allgemeinen sonst brach liegen. Jedenfalls gewinnen wir erst durch die Kenntnis der mannigfaltigen Vorkommnisse in der Säugerreihe das richtige Verständnis für die aussergewöhnlich auch beim Menschen einsetzenden atypischen Mandelbildungen. Als solche natürlich, nicht als „pathologisch", ist jedes derartige Vorkommnis zu bezeichnen.

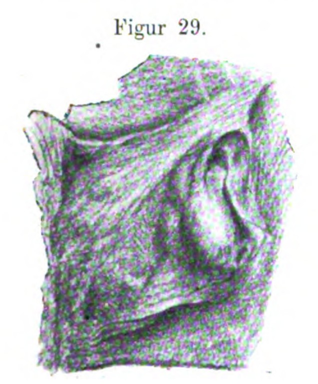
E. Sekundäre Lymphoidbildungen.

An den eben geschilderten 3 Stellen sowohl, besonders an den beiden ersten, der Plica salpingo-pharyngea und pharyngo-epiglottica, als auch an den übrigen Falten der Mandelgegend ist viel häufiger die reine, „sekundär" im Laufe der zweiten Kindheit oder noch später einsetzende Lymphoidinfiltration zu beobachten.

Am wichtigsten ist das Infiltrat des Margo (bzw. der Plica) praetonsillaris. Allerdings ist es nicht entfernt so häufig, als das nach der Auffassung von J. Killian und neuerlich von Hett und Butterfield erscheinen würde; denn der grösste Teil dessen, was diesen Beobachtern so vorgekommen ist, betrifft tatsächlich die echten unteren Mandelbildungen im Sinus tonsillaris, die sich auch beim Verschmelzen mit der Plica transversa noch dadurch kennzeichnen, dass die Plica praetonsillaris scharf abgehoben erscheint (vgl. Fig. 27). Ausserdem fehlt der sekundären Infiltration naturgemäss jede Art von Kryptenbildung, das wahre Charakteristikum jeder primären Mandel; die Vorwölbungen und Wülste sind glatt, höchstens durch Vorragen einzelner Oberflächenteile leicht höckerig. Den Unterschied zeigt der Vergleich von Fig. 26 mit Fig. 29;

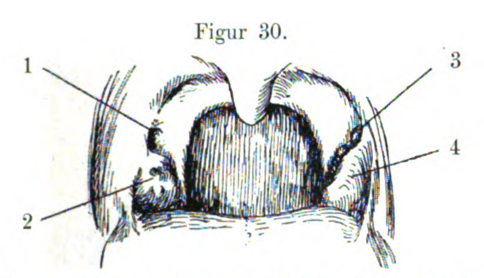
in letzterer geht die Plica transversa zwar auch auf die kolbige Vorwölbung über, aber diese verschwimmt sowohl nach oben, in die Mandelgrube hinein, als nach vorn, gegen das Planum triangulare, ganz mit der Nachbarschaft.

Figur 29.



Zuzugeben ist allerdings, dass eine strikte Unterscheidung zwischen echter (unterer) Mandelbildung und sekundärem Infiltrat der Falten in vivo nicht durchweg mit Sicherheit zu treffen ist, besonders wo eine Verschmelzung der Falte, gerade durch die sekundäre Lymphoidbildung, mit dem seinerseits durch das Infiltrat undeutlich gewordenen Mandelkörper in Frage kommt.

Figur 30.

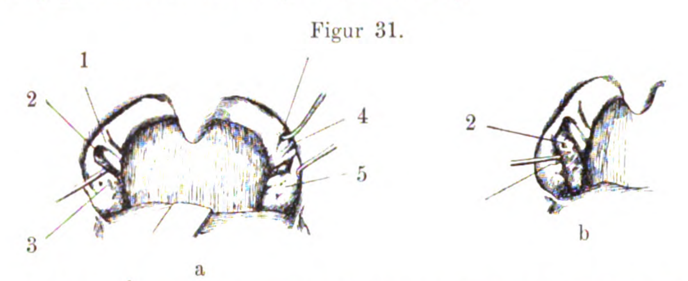


1 Plica supratons.; 2 untere Mandel; 3 Mandelkörper; 4 lymphoide Plica semilunaris.

Einzelne Bilder bleiben daher auch am Lebenden deutlich, wie das in Fig. 30: rechts eine stark vorspringende Untermandel, links eine zwar gewellte, aber doch glatte, dick infiltrierte Plica semilunaris, über der der Rand eines Mandelkörpers (dessen Ursprung aus dem Anblick allerdings nicht ohne weiteres entnehmbar ist), vorspringt. Durch Abziehen der vorderen glatten Falte kann man in diesem, wie in ähnlichen (wenn auch nicht gerade häufigen) Fällen, den (unteren) Mandelkörper mit seinen charakteristischen Kryptenmündungen voll sichtbar machen. Aber andere Bilder sind wieder zweideutig: In Fig. 31 kann man die vorn und unter dem nur schmal sichtbaren unzweifelhaften Mandelkörper sich breit darbietenden dicken Wülste sowohl als Untermandel wie als dick infiltrierte Plica semilunaris auffassen; und auch das nach Abziehen dieser vorderen

Wülste sich darbietende Bild der zweifellos als Mandelkörper anzusprechenden hinteren Gebilde klärt nicht auf. Alles, was man an diesem Bilde ersehen kann, ist daher anatomisch unklar, praktisch dagegen von hoher Bedeutung, insofern es die Selbständigkeit der beiden sichtbaren Gebilde gegeneinander dartut (s. unten S. 224).

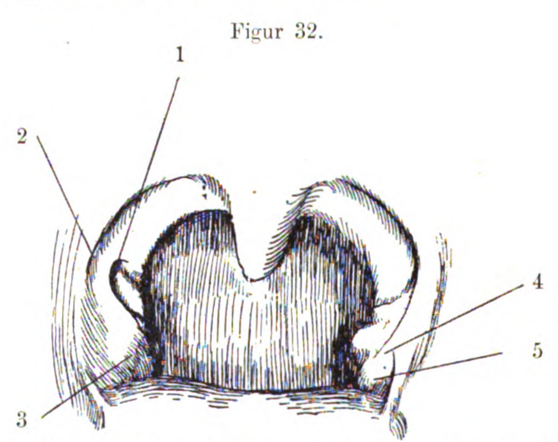
Figur 31.



1 Lymphoide Plica supratons. super.; 2 Mandelkörper; 3 lymphoide Plica semilunaris (?); 4 lymphoide Plica supratons. inf.; 5 lymphoide Plica semilunaris.

Wie berechtigt es ist, nur sekundäre Lymphatisierungen dort anzunehmen, wo keine Einsenkungen auffällig sind, zeigt das Verhalten der übrigen hier vorkommenden Falten, speziell der Plicae supratonsillaris superior und inferior, die stets nur die Form glatter, dicker Wülste annehmen, im Einklange damit, dass auch in der Tierreihe an dieser Stelle niemals echte Mandelkörper beobachtet werden.

Figur 32.



1 Lymphoide Plica supratons. inf.; 2 vorderer Gaumenbogen; 3 lymphoide Plica praetonsill.; 4 Plica transv.; 5 verhüllte Untermandel.

Beispiele dieser letzteren sekundären Wulstformen sind in Fig. 31 ersichtlich, auf der rechten Seite an der Plica supratonsillaris superior, auf der linken an der inferior, letzteres Vorkommnis ferner auf der rechten Seite in Fig. 32. Der Umstand, dass die Plica supratonsillaris inferior von vornherein eine grössere Breite besitzt, (vgl. Fig. 7), hat J. Killian dazu verleitet, in dieser Falte einen Teil der Mandelbildung selbst zu sehen; daher kommt es, dass er der ersten Mandelanlage bereits eine Dreiteilung zuschiebt

und diese Falte als „Randwulst" bezeichnet. Es handelt sich bei alledem übrigens immer nur um die Obermandel, und die irrige Auffassung Killians erleidet sowohl durch Hammars, als meine histologischen Befunde ihre Korrektur, da diese bezeugen, dass in der Mandelgrube von vornherein nur (höchstens) an 2 Stellen epitheliale Tiefenwucherung mit sekundärer Lymphoidbildung einsetzt. Dagegen hat Hammar den regulären Bestand dieser kleinen Falte ganz ebenso übersehen, wie er merkwürdigerweise auch J. Killians Arbeit garnicht kennt. Beides stelle ich demnach dahin richtig: Es gibt einen konstanten „Randwulst", dieser ist aber kein originärer Mandelbestandteil, sondern wird nur sekundär, und zwar selten, lymphoid infiltriert.

Immerhin sind diese sekundären Bildungen relativ selten. An der Plica retrotonsillaris sind sie mir bisher überhaupt noch nicht zu Gesicht gekommen, entsprechend der hohen Inkonstanz und baldigen Rückbildung dieser Falte überhaupt. Dagegen kommen Infiltrate der Plica transversa, wenn auch sehr selten, vor (s. Tabelle I u. II). Sie entsprechen dem regulären Befunde gleicher Art bei Säugern: Tragulus, Fuchs, Dachs, Indris (s. Fig. 16 u. 17), Hylobates und Schimpanse u. v. a. in meiner Beobachtungsreihe.

Die Lymphatisierung, welche sich dem untersten Verlauf der Plica transversa auf der linken Seite meines Gorilla-Exemplars anschliesst, lässt im Zusammenhange damit, dass diese Falte auf der rechten Seite nur kurzen Verlauf zeigt, die Frage offen, ob hier eine sekundäre Infiltration oder nicht vielmehr die Bildung einer Untermandel vorliegt; die Oberflächenmazeration des Präparates lässt leider keine nähere Entscheidung zu; das Bild ähnelt überaus dem der Fig. 29.

F. Zweifelhafte Mandelbildungen.

Hierher möchte ich die sog. Balgdrüsen rechnen. Wenn man einen einzelnen Balg betrachtet, so ist es eigentlich nicht möglich, in seinem histologischen Verhalten einen prinzipiellen Unterschied gegenüber dem einzelnen Kryptenteil einer Gaumenmandel zu finden: beide von Plattenepithel ausgekleidet, das, je weiter zum Grunde hin, desto mehr infolge Durchsetzung der Basalmembran mit Lymphozyten seine feste Abgrenzung gegen das Parenchym verliert; und dieses besteht in beiden Fällen aus diffusem Lymphgewebe mit eingelagerten Follikeln. Denken wir uns aber ein festes Konglomerat von Bälgen, so wird es überhaupt nicht mehr von „Mandeln" zu unterscheiden sein.

Nun sind solche Konglomerate nichts Seltenes, besonders am Uebergange der seitlichen Gaumenbucht zum Zungengrunde hin, also am untersten Abhange des Sinus tonsillaris (inferior), und sie unterscheiden sich von einer typischen unteren Mandel, deren Sitz ja hier ist, nur dadurch, dass die Bälge noch vereinzelt, wenn auch sehr eng benachbart stehen und daher noch den kreisförmigen Durchschnitt, die Kuppelform des einzelnen Balges erkennen lassen. Diese Form würde natürlich beim

Tabelle I.

Präparate von Föten, Neugeborenen und Kindern.

Präparat-Nummer	Alter bzw. Grösse	Lymphoidbildung: in der (oberen) Mandelgrube, einfach	Lymphoidbildung: in der (oberen) Mandelgrube, doppelt	Lymphoidbildung: in der (unteren) Mandelbucht	Lymphoidbildung: an der Plica transversa	Typen (vgl. Fig. 19)
LVIII	52 mm	beiderseits?	—	?	—	5?
LI	76 mm	beiderseits	—	rechts?	—	r. 4? l. 5
LII	76 mm	beiderseits?	—	—	—	5?
LVI	88,5 mm	beiderseits	—	—	—	5
XVI	93 mm	—	beiderseits	Anlage	—	4
XV r.	97 mm	rechts	—	rechts	—	4
LIII	120 mm	Anlage beiderseits	—	—	—	5
LIV	125 mm	—	beiderseits	—	—	5
LV	128 mm	beiderseits	—	—	—	5
LXVII	168 mm	beiderseits	—	—	—	5
LXV	175 mm	beiderseits	—	links	—	r. 5, l. 4
LXIX	180 mm	links	rechts	—	—	5
LXVI	195 mm	rechts	links	—	—	5
XXXIX	215 mm	rechts	links	—	—	5
II	215 mm	beiderseits	—	Anlage?	—	r. 4? l. 5
I	220 mm	rechts	links	—	—	5
XXII	ca. 5 Mon.	links	—	Anlage	—	4?
XXVIII	250 mm	beiderseits	—	Anlage	—	4
LXIII l.	ca. 6—7 Mon.	links	—	—	—	5
42	42 cm	beiderseits	—	—	—	5
IV	Neugeboren	links	rechts	rechts? links deutlich	—	4, 4?
30	„	beiderseits	—	—	—	5
X	„	links rechts leer	—	beiders. Anlage	—	r. 1, l. 4
XVa	„	links	rechts	links?	—	4? 5
XVIa	„	links	—	—	—	5
XXIV	„	beiderseits	—	—	—	5
XXVI	„	beiderseits	—	—	—	5
LXX	„	beiderseits	—	?	—	{ 4?
14	„	beiderseits	—	?	—	{ 5?
26	„	beiderseits	—	—	—	5
29	„	rechts	—	—	—	5
14	„	beiderseits	—	?	—	5?
?	2 Monate	beiderseits	—	—	—	5
28	9 „	—	beiderseits	beiderseits	—	4
148	10 „	—	beiderseits	—	—	5
149	3 Jahre	beiderseits	—	beiderseits	—	rechts 3 links 4
151	$4^1/_2$ Jahre	beiderseits	—	—	links	5
LXXI	$4^1/_2$ Jahre	—	beiderseits?	—	links	5
150	10 Jahre	zusammenhängende Mandel			—	3?

Zusammenrücken der Einzelbälge ebenfalls verschwinden und dann würde sich gerade die eigentümliche Form der unteren Mandel in ihrer extremen Ausbildung (s. Fig. 6 und 22) ergeben. Da diese höchst ausgeprägte Form später durch lymphoides Infiltrat verschwimmen kann (tatsächlich beob-

Tabelle II.
Präparate von Erwachsenen.

Präparat-Nummer	Lymphoidbildung der (oberen) Mandelgrube	der Mandelbucht	der Plica transversa	Recessus palatinus	Andere Recessus	Typen (vgl. Fig. 19)
I	beiderseits —	+				1
II	beiderseits +	—			Bursa praetonsillaris	5
III	beiderseits —	+				1
IV	beiderseits —	—			rechts Rec. praetonsill.	3a, 3b
V	beiderseits —	—	+	beiderseits tief		1
VI	beiderseits —	+				1
VII	beiderseits +	rechts + links —				r. 2 l. 5
VIII	links —	+		+		1
IX	rechts + links?	+ +				r. 4 l. 3? 5?
X	rechts — links +	+ +				r. 1 l. 4 → 3
XI	beiderseits —	+				1
XII	beiderseits —	+				1
XIII	beiderseits +	+				3
XIV	beiderseits +	+				3
XV	beiderseits +	rechts + links —		rechts	links Rec. lateralis	4, 5
XVI	beiderseits +	Balgdrüsen				4?
XVII	beiderseits +	rechts + links —				3, 5
XVIII	beiderseits + ?	+ ?				2?
XIX	beiderseits +	+				4
XX	links +	—		links	R. infratons.	5
XXI	links +	+			R. lateralis	4
XXII	links —	+				1
XXIII	rechts +	+				4
XXIV	rechts +	—			R. lateralis	5
XXV	rechts —	?	?			5?
XXVI	rechts +	+		rechts		4
XXVII	beiderseits +	rechts + links —		beiderseits		5?, 3
XXVIII	rechts + links?	rechts +	links?		links Rec. praetonsill.	3, 2?
XXIX	links +	+				3
XXX	links +	—				5
XXXI	links +	—			R. infratons.	5
XXXII	links +	—				5

achten wir sie ja auch höchst selten beim Erwachsenen), so ist die Möglichkeit gelegentlicher Zusammensetzung einer ausgeprägten Untermandel aus Bälgen umsomehr in Erwägung zu ziehen, als eines meiner Präparate vom Neugeborenen (Nr. 15 der Tabelle I) auf der linken Seite im Sinus

tonsillaris, isoliert von den Zungengrundbälgen, eine Ansammlung von Bälgen aufweist, und in ganz ähnlicher Weise die rechte Seite eines meiner Präparate von einem erwachsenen Tiger unmittelbar hinter der Mandelgrube eine kurze Reihe von 3 flachen Bälgen weit über dem Zungengrund erkennen lässt. Auch die Präparate von einem jungen Gorilla und einem Schwanzaffen („vervet monkey") bei Hett und Butterfield lassen ebensolche Balgansammlungen („mucous glands interspersed with lymphoid follicles") an der typischen Stelle bemerken und diese Autoren selber sprechen die Gebilde als „lingual prolongations of the palatine tonsil" an. Bei meinem Exemplar von Gorilla war allerdings auch neben der Mandel eine einzelne Balgdrüse zu sehen, aber hinter jener, in der Projektion der Mandelgrube.

Füge ich dem bei, dass meine Präparate von je einem alten und einem fötalen Exemplar von Tragulus (Zwerchmoschustier) als einzigen Repräsentanten eines oberen Mandelkörpers (also einer ganz unzweifelhaften Bildung) nichts weiter als einen runden, in der Mitte durchbohrten Wall offenbar lymphoiden Gewebes, also einen einzelnen Balg, erkennen lassen, so spricht das alles doch sehr dafür, dass auch die Anhäufungen von Bälgen im Sinus tonsillaris bereits echten (unteren) Mandeln entsprechen.

G. Ausbreitungsbereich der Mandeln beim Erwachsenen.

Die ursprüngliche Trennung der Fossa tonsillaris (superior) vom Sinus tonsillaris (inferior) bleibt im Laufe der Entwicklung meist nicht aufrecht erhalten.

Ihr Verhältnis wird in der Folge zunächst durch weitere Ausbildung oder wenigstens Persistenz bzw. andererseits Schwund der Plica transversa bestimmt; sie können dauernd mehr oder weniger scharf getrennt bleiben oder ineinander übergehen. Nur die Kenntnis dieser Eventualitäten kann vor starken Missdeutungen bzw. völligem Mangel an Orientierung bewahren; vor allem aber ist es die, bei stärkerer Ausbildung der Plica transversa, unterhalb von ihr erfolgende Gestaltung eines Hohlraumes, die sehr irreführen kann. Am leichtesten erfolgt eine solche Hohlraumbildung durch gleichzeitige Ausbildung des lymphoiden Gewebes unter die Falte hinein (Fig. 19b), aber gelegentlich auch ohne solche. Wir haben dann zwei übereinander liegende Buchten zu unterscheiden: diejenige unterhalb der Plica supratonsillaris (superior oder inferior) von derjenigen unterhalb der Plica transversa, die sicher gelegentlich irrig als Mandelkrypte angesprochen wird.

Eine weitere Variante ergibt sich aus dem Verhältnis des Mandelgewebes zum Recessus palatinus; es kann diesen auskleiden („Pars palatina" der Mandel, s. Seite 193) oder leer lassen. Beide Eventualitäten sind in der Säugerreihe durch, für einzelne Spezies charakteristische, Vorkommnisse ebenso, wie beim Menschen als Repräsentanten zweier Typen, vertreten. Ein prinzipieller Unterschied liegt in der Verschiedenheit dieser

Verhältnisse nicht vor, das zeigt am besten das gleichzeitige Auftreten beider Bildungen auf je einer Seite eines Falles (Fig. 23). Schematisch habe ich das Verhalten in Fig. 19 a—d darstellen lassen[1]). Eine eigene Nomenklatur (wie J. Killian sie vorgeschlagen hat) jeder der beiden Formen zu erteilen, besteht daher kein Anlass. Es genügt, von leerem bzw. ausgekleidetem Recessus palatinus zu sprechen.

Dagegen ist die Möglichkeit von Verwechslungen des leeren Recessus palatinus mit einer zwar sehr seltenen aber doch regelmässig in dieser Gegend vorkommenden Missbildung hervorzuheben.

In Fig. 6 sieht man oberhalb von der Mandelgrube an der Grenze des hinteren Gaumenbogens, aber noch innerhalb der Gaumennische einen länglichen Schlitz. Diesem entspricht eine ziemlich tiefe, in die Substanz des Velum nach oben blind verlaufende Grube. Es handelt sich hier um einen, seiner Natur nach bis vor kurzem unbekannten kongenitalen Defekt. Auf Seite 541 der 3. Auflage meines Lehrbuches (8) habe ich die entwicklungsgemässe Schwäche dieser Stelle durch die Benennung als hintere Gaumenlücke gekennzeichnet. Es ist der Ort, an dem der (erst sekundär von der Schädelbasis herabwachsende), sphenoidale Anteil der Nasenscheidewand mit den, ebenfalls erst spät nach innen und hinten verwachsenden Processus palatini der Oberkieferfortsätze vorne, den Arcus palatopharyngei derselben Fortsätze hinten und den, aus dem zweiten Kiemenbogen aufsteigenden Arcus palatoglossus vorne zu einer kompakten Gewebsmasse verwächst. Der Vereinigungspunkt all dieser Teile liegt nun gerade in der Gaumennische, und hier konnte ich in einem Falle ein persistentes Loch, in einem anderen eine zu einer blinden Grube sich vertiefende Gewebslücke des Velum selber beobachten [vgl. Fig. 179 und 180 auf Seite 729 ibid. (8)]. Die Verschiedenartigkeit der sich darbietenden Formen erklärt sich aus der immerhin komplizierten Zusammensetzung dieser Gewebspartie, deren einzelne Komponenten, je nach ihrem Versagen, die verschiedensten Bilder liefern müssen. So kommt es denn auch zu der in Fig. 6 ersichtlichen Halbfistelbildung; ein ganz analoges Exemplar besitze ich an einem Erwachsenenschädel.

Wenn ich hier etwas näher auf diese Missbildung eingehe, so geschieht es deswegen, weil in der einleitenden Schilderung J. Killians im Zusammenhange mit der „Fossa supratonsillaris" alle ähnlichen Gruben- und Fistelbildungen an dieser Stelle erwähnt werden, ohne dass jedoch der Versuch einer schärferen Sonderung der bis dahin bekannten Vorkommnisse erfolgte; im Gegenteil werden sie alle dem Begriff der leeren oder lymphoid ausgefüllten „Fossa supratonsillaris" anzupassen versucht und nur die Ausmündung von Kiemenfisteln in dieser Grube als unerwiesen betrachtet.

Gerade letzteres ist, wie hier beiläufig bemerkt werden soll, nicht richtig [s. Seite 737, l. c. (8)]. Die einzelnen in der Literatur berichteten Tatsachen richtig zu deuten, ist andererseits meist nicht möglich, weil die Beschreibungen nicht genügend präzis zu sein pflegen, gewöhnlich ist gar nichts über das Verhalten der beschriebenen Gruben oder Löcher zu ihrer Umgebung bemerkt, und

1) Der Einfachheit wegen ist in diesen schematischen Bildern nur die laterale Entwicklung der Mandeln im Recessus palatinus gezeichnet, die häufig vorkommende Auskleidung auch des medialen Wandteils, ebenso wie andere kleinere Varianten und Details sind nicht berücksichtigt.



doch ist es nur die scharfe Abgrenzung der Defekte gegenüber der Mandelgrube, welche in unseren Fällen die angeführte Deutung gestattete. In Zukunft wird auf eine genaue Beschreibung, womöglich mit Zeichnung, der fraglichen Erscheinungen Wert zu legen sein. In Ermangelung solcher können wir nur einen einzigen Fall der Literatur als wahrscheinlich hierher gehörig betrachten, den von Landgraf (13), wo bei einem 45jährigen Manne „dicht nach aussen von der Basis der Uvula, da, wo die beiden Gaumenbögen auseinandergehen, ein kleines, von einem wallartigen Rande umgebenes Loch zu sehen war von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Eine in dieses Loch eingeführte Sonde konnte in der Richtung nach medianwärts ein wenig, nach hinten oben aussen dagegen etwas über 1 cm eingeführt werden“.

Falls der Recessus palatinus von lymphoidem Gewebe ausgekleidet ist, kann dieses letztere, die Pars palatina, Sekretionsprodukte, Pfröpfe, beherbergen. Ueber all dies kann am Lebenden bereits die Spiegeluntersuchung (die bisher allerdings nirgends ausgeführt zu werden scheint) Aufschluss geben, wie dies Fig. 23 zeigt. Blosslegen der Grube mittels in die Plica supratonsillaris eingesetzten Hakens ist im Zweifelsfalle nötig, unter Umständen auch Sondierung. Die Tiefe der Grube schwankt von wenigen Millimetern bis zu 1 cm. Ob letzteres pathologisch disponierend wirkt, steht noch dahin.

Wir müssen hier wiederum konstatieren, dass die typischen supratonsillären Phlegmonen, die mindestens 90 pCt. sämtlicher Rachenphlegmonen ausmachen, fast ausschliesslich von jenem Teil der Mandelgrube ausgehen, welcher sich unter der einen oder anderen der beiden oberen Falten in das Gewebe des Gaumensegels hinein erstreckt (vgl. Fig. 10).

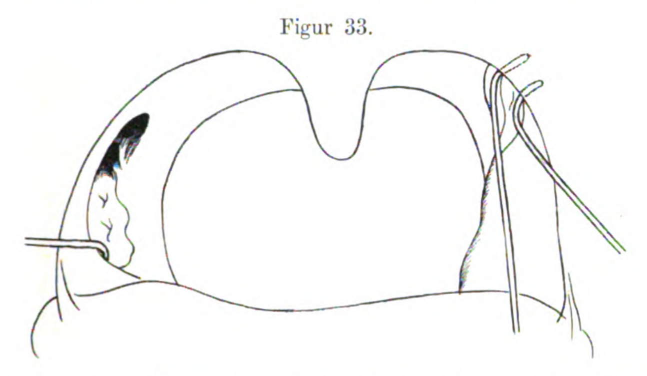
Hierzu kommen die seltenen Fälle lymphoider Ausbreitung unterhalb der Plica transversa, im Recessus supratonsillaris (vgl. Fig. 11). Da die von diesen Stellen ausgehenden Entzündungen auch nur von hier aus leicht erreicht werden können, so ergibt sich ohne weiteres die Bedeutung der Kenntnis davon, dass es eben drei solcher Ursprungsstellen gibt: Im Falle die Phlegmone vom unteren Recessus palatinus inferior oder gar vom Recessus lateralis ausgeht, wird der Versuch, mit einer Sonde das infiltrierte intramurale Gewebe im Recessus palatinus superior zu eröffnen, ebenso vergeblich sein, wie beim umgekehrten Verhalten vom Recessus „lateralis“ aus (s. Fig. 11). In der schematischen Fig. 33 habe ich diese Verhältnisse darstellen lassen: auf der linken Seite ist die Lage der Sonde je in einem Recessus palatinus superior und inferior ersichtlich, auf der rechten klafft der nicht lymphoid ausgefüllte Recessus (supratonsillaris) lateralis, oberhalb einer unteren Mandel und unterhalb der Plica transversa, weit.

Ebenso ist es auch nicht gerade häufig, wohl nur bei der Bildung nach Fig. 19b, zu erwarten, dass sich unter der Plica transversa, also im Recessus supratonsillaris, Retentionen bilden. Immerhin sah ich gerade hier eine solche in einem der schlimmsten Fälle sekundärer Serositis.

Rosenberger hat neuerlich vorgeschlagen, die „Fossa supratonsillaris“ durch einen Schnitt im vorderen Gaumenbogen zu spalten, sowohl zur

Entleerung von Rachenphlegmonen, als um den oberen Mandelpol leicht der Exstirpation zugängig zu machen. Letzteres trifft zu und ist von uns, ebenso wie die Spaltung der anderen paratonsillaren Falten im gegebenen Falle von jeher geübt worden. Anders bei den Abszessen. Abgesehen von der Ueberflüssigkeit dieses Eingriffes in diesem Fall — ist er doch mit

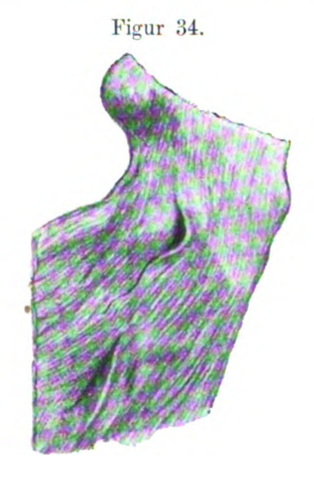
Figur 33.



ganz seltenen Ausnahmen (s. unten) durch die Sondenentleerung vollkommen ersetzbar — wäre diese Massregel nur imstande, einen Recessus palatinus, nicht aber einen Recessus lateralis zu erreichen. —

Die Involutionsvorgänge beherrschen das Bild der Mandelgegend in weitestem Masse; zunächst schon durch den mehrfach (s. oben) erörterten Vorgang der Reduktion der oberen Mandel (bis zu völligem Verschwinden) noch innerhalb der Entwicklung; dann an sämtlichen noch

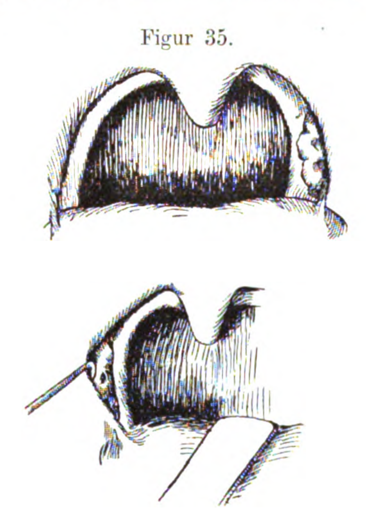
Figur 34.



nach der Reife übrig gebliebenen Mandelteilen während der Volljährigkeit. Es kann unter Umständen von dem gesamten reichen Aufbau der Mandelgegend nichts übrig bleiben, als nur eine, je nachdem tiefe oder seichte, Grube mit ganz flacher oder faltiger Umrandung (Fig. 34) oder innerhalb eines Walles von lymphoidem Infiltrat, oder es deuten nur einige, viel-

leicht in Siebform sich darstellende Oeffnungen das Vorhandensein von Krypten, aber kaum mehr von Mandelgewebe an. Andermal kann eine flache, spärliche Lymphoidplatte nur nach scharfem Abziehen des vorderen

Figur 35.



Gaumenbogens ansichtig gemacht werden (Fig. 35) oder es bleibt überhaupt nur mehr eine gähnend leere Gaumenbucht übrig.

H. Die Varianten der Faltenbildung.

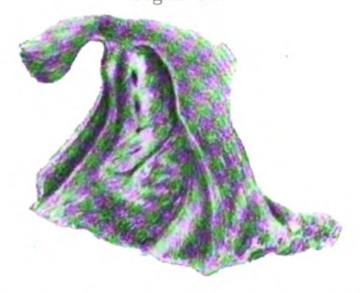
Entsprechend der Tatsache, dass die (obere) Mandelgrube das in der Säugerreihe konstante und daher phylogenetisch, wie auch beim Menschen ontogenetisch primitive Element bildet, finden sich bei letzterem die diese Grube umrahmenden oder doch begrenzenden Falten immer vor: die Plica supratonsillaris und transversa, zunächst noch, da in gleicher Linie verlaufend, zu einer einzigen Falte vereinigt (s. Fig. 13), später die letztere von der ersteren in stumpferem oder mehr rechtem Winkel abbiegend (Fig. 20 u. 21). Die prätonsillare, die (untere) Mandelbucht nach vorne begrenzende Falte kommt phylogenetisch erst später hinzu. Ich finde Bildungen, die dieser Falte entsprechen, nur bei Hyaena striata und vielleicht beim Bärenpavian, gar nicht dagegen bei den Anthropoiden. Demgemäss findet sie sich auch beim Menschen häufiger nur in geringer Ausdehnung am Fusse der dreieckigen Fläche ohne Zusammenhang mit der supratonsillaren und infolgedessen auch mit der Querfalte (Fig. 12, 14, 15, 20, 21), als dass sie durch höhere Erstreckung von vornherein mit diesen Falten Fühlung gewinnt und sogar nur als unterer Teil des Hinterrandes der dreieckigen Falte auftritt (Fig. 5, 13). Auch beim Erwachsenen trifft man nicht selten solche rudimentäre Ausbildung der prätonsillaren, aber auch der transversalen Falte an: Letzteres mitunter wohl als Rückbildung (Involution) anzusprechen, während das erstere durchgehend dem vorbestimmten Typ minderer Entwicklung entsprechen dürfte.

Von vornherein erstreckt sich die Plica transversa im allgemeinen erheblich weiter nach hinten, bis zur Plica retrotonsillaris bzw. palatopharyngea; dadurch wird die Mandelgrube ganz oder fast ganz nach unten und hinten abgeschlossen (Fig. 5, 6, 14, 15, 20). Dieser, dem Verhalten fast aller Säuger entsprechende Zustand findet sich bei Erwachsenen verhältnismässig selten in Gestalt fensterartiger Umrahmung (Fig. 22) wohl auch, bei lymphoidem Infiltrat der Grenzfalten, in Form eines rundlichen Walles um eine mitunter ganz kleine Grube, wie bei Tragulus (s. oben).

J. Weitere Beziehungen zwischen den Mandelkörpern und den Falten.

Bereits die ersten Epitheleinwüchse zeigen eine Wachstumstendenz nach vorn hin. Mit Eintritt der Lymphatisierung erfolgt ein weiteres Wachstum, das zwar hauptsächlich zur Oberfläche drängt und an Stelle der primitiven Mandelplatte einen bzw. mehrere sich vorwölbende Mandelkörper ergibt, gleichzeitig jedoch dehnt sich die Follikelanhäufung in die Tiefe, peripher von den Epitheleinwüchsen aus und gelangt, der Richtung nach vorn aussen folgend, auf die Aussenseite des Planum triangulare (untere Mandel) bzw. der Plica transversa (obere Mandel). Bei Vereinigung beider Mandeln (erkennbar am Verlauf der Plica transversa auf die freie Mandelfläche, vgl. Fig. 32, linke Seite) erfolgt die laterale Infiltration natürlich gänzlich seitwärts vom Planum triangulare. In allen Fällen wird eine dieser Schleimhautplatten mitsamt dem Margo semilunaris (bzw. transversus) wie ein Rockflügel eng um die Mandelsubstanz herumgeschlagen. Die weitere Gestaltung hängt davon ab, ob die hintere Kante der jeweilig vorliegenden Schleimhautplatte frei verläuft (vgl. Fig. 26) oder nur einen mit dem Planum kontinuierlichen Rand bildet (vgl. Fig. 7 u. 36).

Figur 36.



Letzterenfalls verläuft der die Mandel bedeckende Teil des Planum bzw. der Plica transversa in Form einer „Umschlagfalte“ in unmittelbarem Zusammenhange mit dem Parenchym und setzt sich nur mit mehr oder weniger scharfem Rande von dem übrigen unbedeckten Teil ab. Da Krypten nur von der freien Fläche her entstehen, zeichnet sich die von der Umschlagfalte bedeckte Partie durch ihre Glätte gegenüber dem von Krypten eingekerbten freien Teile ab (Fig. 36).

Durch mangelhafte Entwickelung des Mandelparenchyms nach der Medianseite oder sehr reichliche Ausdehnung der Plica semilunaris kann es kommen, dass nur der von der Umschlagfalte bedeckte Teil in die Erscheinung tritt, d. h. eigentlich der ganze Mandelkörper unsichtbar bleibt und nur die Vorwölbung der Umschlagfalte sein Vorhandensein in der Tiefe verrät.

Figur 37.



Dabei kann die Umschlagfalte soviel Stoff enthalten, dass sie gegenüber dem bedeckten Mandelkörper noch überschüssig wird. Dann springt ein kragenförmiger Rand (oder zwei) vor und die ganze Bildung ähnelt etwas einem vorgezogenen Präputium (Fig. 37). Noch seltener, als diese schon nicht häufige Varietät, kommt es vor, dass eine (bzw. zwei) solche „Kragenfalten" dem freien Mandelkörper dicht anliegen.

Es ist sehr bemerkenswert, dass diese, sonst in der ganzen Säugerreihe vermissten Gestaltungen an meinem Exemplar von Orang ersichtlich sind: beiderseits ist die Plica transversa zu einer, den Mandelkörper ziemlich hoch umhüllenden Umschlagfalte angewachsen und bildet im vorderen Teil sogar eine leichte Kragenfalte.

Es darf im Hinblick auf diese Verhältnisse ausgesprochen werden, dass im ganzen genommen die Tonsillargegend des Orang den am meisten „anthropoiden" Eindruck macht.

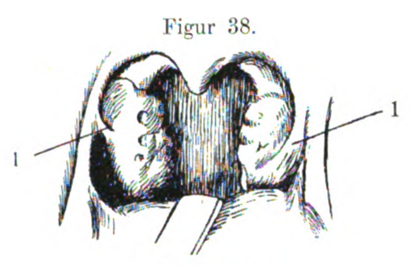
Die gleichen Verhältnisse liegen wahrscheinlich den häufiger zu beobachtenden strangförmigen „Verwachsungen" der im übrigen gut ausgebildeten „Umschlagfalte" mit dem Mandelkörper zugrunde. Die „Kragenfalte" ist hierbei, wahrscheinlich sekundär, mit dem Mandelepithel verlötet worden. Dass dabei unter Umständen kleine, dem infratonsillären gleichgelagerte Rezessus für Retentionen Raum bieten können, ist klar (vgl. Fig. 7).

Im übrigen weisen all diese Beziehungen zwischen Mandelkörper und halbmondförmiger bzw. Querfalte, besonders aber das Vorkommen von Lymphatisierung dieser Falten daraufhin, dass von einer Entfernung der Mandeln ohne Verletzung bzw. direktes Mitnehmen der Plica semilunaris bzw. transversa in all diesen Fällen (der Anheftung der Falte an den Mandelkörper) keine Rede sein kann; sogar frei über die Nische vorragende Mandeln unterliegen, wo eine Umschlagfalte sie teilweise überzieht, demselben Gesetz. Dabei ist es immer nur die Falte selbst, nicht (wie man vielfach als Ursache von Blutungen angegeben hört) der vordere Gaumenbogen, der angeschnitten würde.

Seltener bleibt die hintere Partie des Planum triangulare gänzlich frei, es besteht eine Plica semilunaris, hinter der verborgen, erst nach

Abziehen der Falte mit einem Häkchen, seltener sofort sichtbar, der Mandelkörper, und zwar der untere, sich präsentiert (Fig. 25b, 26, Fig. 30 rechte Seite, Fig. 33 rechts). Eine analoge Bildung habe ich bei Säugern ausschliesslich bei meinem Exemplar von Schimpanse, und hier nur einseitig, angetroffen.

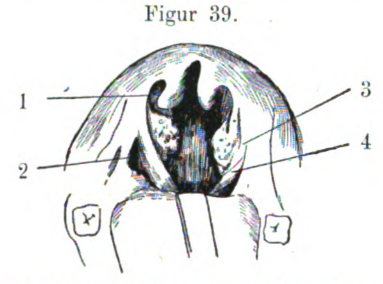
Figur 38.



1 Plica transv.

Eine seltene Kombination ist das Ausbleiben einer uuteren Mandelbildung (nach dem Typ 5) zusammen mit freier Entfaltung einer Plica semilunaris. Dann sieht man zwischen dieser letzteren Falte und dem untersten Teil der Obermandel (rechte Seite der Fig. 38) oder der unteren

Figur 39.



1 Hinterer Gaumenbogen; 2 Recessus praetonsill.; 3 Plica transv.; 4 Plica praetonsill.

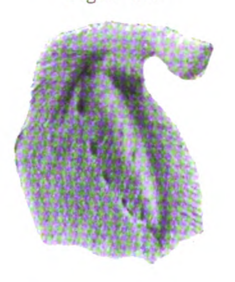
bzw. vorderen Fläche der Plica transversa (Fig. 39) eine weitere nach unten offene Spalte, den Recessus praetonsillaris. Da dieser Rezessus (vgl. Fig. 10) keinen Abschluss nach unten besitzt, so pflegt er keine Unterlage für pathologische Vorgänge abzugeben; immerhin konnte ich aber seitlich von einer isolierten Plica praetonsillaris, in dem in Fig. 21 abgebildeten Falle, eine blinde Verlängerung des Rezessus nach vorn hin zu einer Bursa praetonsillaris beobachten, die gegebenenfalls pathologischen Retentionen Raum bieten könnte.

Die Plica transversa tritt, wie bereits bemerkt, als Umschlagfalte, mitunter auch durch völliges Verschmelzen bis zur Unmerkbarkeit, mit der oberen Mandel in Zusammenhang. Seltener bleibt auch sie, teilweise oder gänzlich, frei. Ersterenfalls bildet sich ein kleiner Spalt, wohl auch ein tiefer Saccus infratonsillaris, wie ich einen solchen mehrmals als Herberge einer Eiteransammlung feststellen konnte; bei gänzlichem Freibleiben klafft

zwischen der Querfalte und dem (oberen) Mandelkörper eine weite Kluft, der Recessus infratonsillaris (rechte Seite der Fig. 39). Es kann diese Kluft nach unten durch eine spangenartige Anlehnung der Falte an den Mandelkörper abgegrenzt werden (Fig. 38 rechts); noch häufiger findet diese Anlehnung in grösserem Umfange und enger oder in Form multipler strangförmiger „Verwachsungen" statt (Fig. 7). Das ergibt pathologisch sehr bedeutsame, enge und gelegentlich recht tiefe Buchten, in denen Infektionsträger sowohl die gefährlichsten Latenzherde errichten können, als gerade hier bei akutem Aufflackern Gelegenheit zu ungehemmter Verbreitung auf die Umgebung finden: in einem Falle sah ich von hier aus retropharyngeales Infiltrat bis ins hintere Mediastinum hinunter auftreten.

Die Tiefe der sich hier darbietenden Bucht erklärt dies, sowie auch die Tatsache, dass ich gerade diese Stelle sowohl den Ausgangspunkt tödlicher Endokarditis bilden, als zweimal von hier Erysipel ausgehen sah, welches durch schleunige Ausräumung der Grube beidemal coupiert werden konnte[1]).

Figur 40.



Das Verhältnis der Mandel zum hinteren Gaumenbogen ist im allgemeinen ein recht oberflächliches: sie liegt ihm auf, ohne dass die Beziehungen beider sich in besonderen Formveränderungen ausdrückten. Mitunter, doch relativ selten, stülpt sich auch hier der Mandelkörper etwas in die Falte hinein, so dass ihr freier Rand Gelegenheit findet, sekundär mit der Oberfläche der Mandel zu verwachsen; auch hier können dann Retentionen stattfinden. Es ist nicht ausgeschlossen, dass jene Vorkommnisse von Operationsblutungen aus dem hinteren Gaumenbogen, über die Heuking (14) berichtet, auf ähnlichen anatomischen Verhältnissen beruhen.

K. Die praktische Wichtigkeit

der mannigfachen Variationen, wie wir sie in obigen Ausführungen dargestellt haben, liegt in mehreren Richtungen. Zunächst lehren sie uns,

1) An dieser Stelle möchte ich erneut die bereits a. a. O. [(8), S. 489] angeführte wichtige Beobachtung hervorheben, dass Latenzherde der Mandeln ihre Gefährlichkeit durch, auf Druck schmerzhafte, Anschwellung einer Drüse an der Mitte des inneren Randes des horizontalen Unterkieferastes verraten.

dass die Mandeln auch ausserhalb des zunächst sichtbaren Bereiches liegen können, ja dass sekundäre Lymphoidbildungen überhaupt allein als Mandel imponieren können, während der primitive Mandelkörper überhaupt noch nicht im Bild erscheint. So kann dieser unter Umständen erst dann sichtbar werden, wenn die sichtbare, glatte oder mandelartig aussehende Falte mit einem stumpfen Häkchen seitlich gezogen wird (Fig. 25a, b, 31a, b, 33, 35). Die Verwendung dieses Mittels der Untersuchung darf überhaupt in keinem einzigen, nicht sofort auf den ersten Anblick klaren Falle der Mandelbesichtigung, unterlassen werden und es sind wohl nur die breit kugelig sich vorwölbenden Hyperplasien, die — und das nicht immer! — von seiner Anwendung dispensieren können. Sonst zeigt bereits der Vergleich der verschleierten und freigelegten Bilder der Fig. 25 und 31, wie notwendig das Verfahren ist. Ebenso unentbehrlich ist es zur Aufdeckung von Latenzherden, die der grössten Mehrzahl nach nicht in Krypten, sondern in den präformierten Recessus sitzen und zwar, wie wir sahen, hauptsächlich im Recessus infratonsillaris. Der Nachweis des Vorhandenseins eines Recessus, seiner Ausdehnung und seines Inhaltes gelingt ebenfalls mit Sicherheit nur durch die Erforschung mit dem Häkchen.

Der aus meinen Beobachtungen sich ergebende physiologische Vorgang der Involution der oberen Mandel bei gleichzeitigem Beginn der Spätentwickelung der unteren Mandel erklärt es, dass auch die pathologischen, operative Hilfe beanspruchenden Veränderungen im allgemeinen und mit geringen Ausnahmen sich beim Kind gegenüber dem Erwachsenen ebenso häufig unterscheiden, wie die in beiden Alters- oder vielmehr Entwickelungsstufen erforderlichen Massnahmen: bei jenen handelt es sich vorwiegend um Hyperplasien des Mandelparenchyms, etwa noch mit seitlichen Kryptenbildungen, und die Indikation zur Entfernung besteht meist in mechanisch verursachten Beschwerden oder Neigung zu rezidivierender parenchymatöser Tonsillitis; bei diesen kommt wohl auch letzteres in Betracht, häufiger aber sind es Retentionen in Krypten, vor allem aber in den „paratonsillären“ Buchten, die als latente Infektionsherde wirken. Da ferner beim Kinde die Formveränderungen der Falten zwar häufig auch schon zu beobachten sind, aber noch nie jene Ausbildung erreichen, um den Tonsillenkörper ganz in sich einzubeziehen, vor allem aber die Falten mangels ausgiebiger Lymphatisierung meist noch zu keiner hohen morphologischen Selbständigkeit gekommen sind, gelingt die Entfernung der Mandeln im Kindesalter meistens in ganz genügender Weise mit dem ringförmigen Tonsillotom, ja die völlig isolierbare Mandel kann sogar maschinell mitsamt der Kapsel ausgerottet, also eine Tonsillektomie gemacht werden, wie dies Whillis und Pybus, Sluder und Klapp gezeigt haben.

Beim Erwachsenen sind es dagegen einerseits die regressiven (Involutions-) und pathologischen Veränderungen, die die Mandel weniger isolierbar gestalten, andererseits, und vorwiegend wieder, die Entwickelungsdifferenzen, und endlich die, wie wir gesehen haben, unter Umständen

ganz in den Vordergrund tretenden sekundären Lymphatisierungen der Falten, die keine völlige Isolierung des Mandelkörpers gestatten. Wenn wir unter Isolierbarkeit die Möglichkeit verstehen, das Mandelparenchym an der Oberfläche von seiner Nachbarschaft zu trennen, so sind es im einzelnen folgende Momente, die die Isolierbarkeit der Mandel aufheben:

1. Die völlige Einrahmung der oberen Mandel, womöglich mit seitlicher Entwickelung des Mandelkörpers (Fig. 6, 22).
2. Breites Einwachsen des Mandelparenchyms hinter das Planum triangulare, sei es im oberen (Fig. 25) oder unteren (prätonsillaren) Teil (Fig. 32 rechts); letzteres kommt häufiger vor.
3. Bildung einer sekundären „Mandel" aus der Plica semilunaris. speziell aus ihrer Pars praetonsillaris (Fig. 30 links, 31).
4. Verschmelzung der unteren Mandel mit einer, ganz oder teilweise, lymphoid infiltrierten Plica praetonsillaris (Fig. 24 rechts, 25 links, 27 rechts, 29, 32 rechts, 38 links) oder Plica transversa (Fig. 26).
5. Gesondertbleiben von oberer und unterer Mandel (Fig. 6, 22. 23 rechts, 25b rechts, 26).
6. Ausbreitung der unteren Mandel bis zum Zungengrund hinunter (Fig. 24 links), so dass zwischen beiden überhaupt keine feste Grenze mehr zu finden ist.
7. Flaches Aufsitzen der Mandel (es handelt sich hier wahrscheinlich vorwiegend um die untere) oder des (involvierten) Mandelrestes (Fig. 22, 27, 28, 35 rechts, 36, 40).

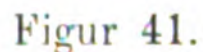
In all solchen Fällen kann die Basis der Mandel nicht mit einem ringförmigen Instrument, welcher Art immer, von ihrer Umgebung abgehoben werden, sondern man muss sie erst von dieser los- oder aus ihr herauslösen; diese Mandeln entziehen sich also von selbst der maschinellen Entfernung.

Ausserdem aber handelt es sich häufig weniger darum, das lymphoide Gewebe zu beseitigen, als um die dauernde Freilegung aller Buchten. Das zu leisten, ist die maschinelle Tonsillotomie bei Erwachsenen sehr selten imstande; nur die sorgfältige, die Verhältnisse des Einzelfalles berücksichtigende Exzision sämtlicher vorspringenden oder deckenden Wülste und Falten unter völliger Freilegung des Operationsgebietes durch Abziehen deckender Teile mit stumpfen Haken, also die intrakapsuläre Ausschälung — oder die extrakapsuläre — das ganze Gebiet umfassende Tonsillektomie sind dann indiziert. Letztere kommt, um das hier zu streifen, nur dort in Betracht, wo das erste Verfahren nicht ausreichen würde: wenn Kryptenbildungen oder sekundäre Zerstörungen bis auf oder gar in die Kapsel reichen (chronischer Mandelabszess), die ganze Mandel in ihrem Parenchym erkrankt ist, oder die Mandel so flach der Kapsel aufsitzt, dass sie nur mit dieser zugleich entfernt werden kann.

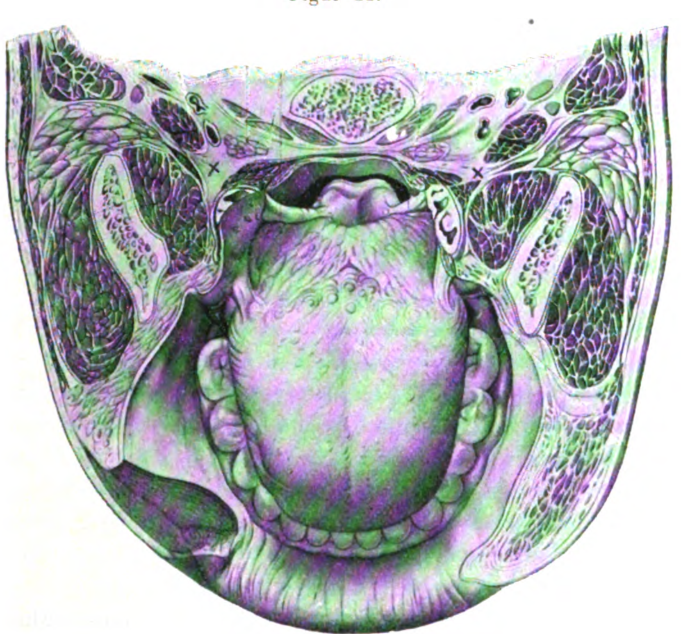
VIII. Die laterale Nachbarschaft der Gaumenmandeln.

Die Frage der Tonsillektomie ist anatomisch die Frage nach der Mandelkapsel.

Es ist noch nicht lange her, dass überhaupt die Existenz einer solchen in Abrede gestellt worden ist. In dieser Beziehung besteht wohl kein Zweifel mehr; wohl aber herrscht heute noch vielfache Unklarheit über Lage und Ausdehnung der Kapsel, vor allem spielt hier wieder die „Plica triangularis“ hinein, deren unklarer Begriff bei vielen sich sogar zur Vorstellung einer Identität mit der Kapsel verdichtet hat. Da ist zur Klärung zu bemerken: Das Planum triangulare bzw. die Plica semilunaris



Figur 41.



sind Schleimhautplatten bzw. -Falten, d. h. *Oberflächenteile*, die *Kapsel dagegen ist ein Tiefengebilde*; erstere gehen daher in die von innen sichtbare Umgebung der Mandelgegend über, letztere ist nur nach Trennung der Oberfläche zugängig und hat mit der Schleimhaut gar nichts zu tun. Die Betrachtung der Fig. 41 macht den Unterschied vollkommen klar, zeigt auch in deutlicher Weise, wie die Kapsel hinten sowohl als vorne in der Tiefe verläuft, also nicht sich etwa an der Oberfläche umschlägt.

Der Beginn der Mandelkapselbildung ist schon im 7. Fötalmonat erkennbar (Fig. 2), wo man konzentrisch gelagerte Bindegewebsfasern innerhalb von den Muskeln (vgl. Fig. 41) die ganze Mandelanlage umgeben und genau, wie dies nachher am voll ausgebildeten Organ stattfinden wird, um

die Oberflächeneinsenkungen seitlich ausstrahlen sieht. Die Kapsel ist infolge letzterer Einrichtung völlig mit dem Parenchym verwachsen, daher kann die intrakapsuläre Ausschälung auch niemals das lymphoide Gewebe des Mandelkörpers völlig beseitigen, es bleibt immer etwas davon an der Schale hängen, etwa wie bei einem harten, nach dem Kochen nicht rasch abgekühlten Ei. Dagegen kann die Kapsel (wenn auch nicht immer) auf ihrer Aussenseite ganz rein abgetrennt werden; vielfach allerdings steht sie in so intimer Verbindung mit Fasern der Musc. palato-pharyngei, palatoglossi und glossopharyngei (Constrictor pharyngis superior), dass Teile dieser mit ihr entnommen werden müssen, wie das ein Blick auf Fig. 41 verständlich macht. Um auf die Aussenseite der Kapsel zu gelangen, muss man so gut wie immer sie quer durchschneiden, auf dem Querschnitt der herausgenommenen Mandel sieht man demnach vorn nur Mandelparenchym, keine Kapsel mehr, wie ich ausdrücklich (unter Hinweis auf die richtige Abbildung, aber irreführende Bezeichnung in der Fig. 5 bei Fraser) hervorheben möchte.

Im übrigen ist die Kapsel schon sehr frühzeitig voll ausgebildet; ich sah sie und sogar in erheblicher Dicke bereits beim Kind von 10 Monaten.

Immer umfasst sie — und das ist sehr wichtig zu wissen — auch den Recessus palatinus, so dass man wohl versteht, wie unter Umständen palatinales Mandelgewebe nur durch extrakapsuläres Eingehen entfernt werden kann, dass aber auf alle Fälle bei diesem Vorgehen der palatinale Anteil der Mandel mit ausgelöst wird.

Die Verbreitung von Entzündungen aus der (oberen) Mandelgrube oder dem Recessus palatinus wird dadurch erheblich beeinflusst, dass dieser oberste Anteil der Mandelkapsel, der die genannten Partien umgibt, von sehr verschiedener Dichtigkeit und Feste ist. Meine an der Leiche gewonnenen Beobachtungen in dieser Richtung, die lockeres gegenüber festem Gewebe im ungefähren Verhältnis von 3:2 aufzeigten, können allerdings eine brauchbare Beurteilung des wirklichen Verhaltens nicht ergeben, da das Gewebe immer mehr oder weniger mazeriert war.

Sehr bemerkenswert und für die Pathogenese hochwichtig ist, dass ich zweimal im intramuralen, an den Recessus palatinus angrenzenden Gewebe eine kleine wohlabgegrenzte Lymphdrüse und einmal ein Fettkonvolut, wahrscheinlich ein Rückbildungsprodukt von lymphatischem Gewebe auffand. In diesen Vorkommnissen liegt nun die, soweit ich sehen kann, einzige Möglichkeit einer Abweichung von der oben dargelegten Regel der Entstehung supratonsillärer Phlegmone; wenn nämlich eine von diesen Drüsen infiziert wird, was von der Nase her auf lymphatischem Wege möglich erscheint. Diese Abzessform wäre als Lymphadenitis supratonsillaris oder extratonsillaris zu bezeichnen [s. S. 259, l. c. (8)]. Vielleicht liegt auch dem von Herzog (15) beschriebenen Fall ein solches Vorkommnis zugrunde. Natürlich entziehen sich derartige Abszesse der Sondeneröffnung, am besten werden sie nach Spaltung der Mandelkapsel zugängig.

Am Lebenden könnte die Ausbildung einer solchen Drüse sich sehr wohl in genau der gleichen Form bemerklich machen, wie die Pars palatina der Mandel selber. Die Lage dieser letzteren innerhalb des Recessus palatinus ist für die Unterscheidung massgebend; im Zweifelsfalle kann dieser oberste bzw. isolierte Mandelteil (vgl. Fig. 19) durch Spiegelbesichtigung, eventuell nach Abziehen der Plica supratonsillaris mittels des stumpfen Häkchens ansichtig gemacht werden.

Zum Schlusse ist das Vorkommen von Knorpel- und Knocheninseln, wie es nachgerade recht häufig beobachtet wird, zu beleuchten [(8), S. 26 und 565 und Theodore (16)]. Die irrige frühere Auffassung, als handle es sich hier um echte Gewebsneubildung oder um Metaplasie entzündlicher Art aus dem Bindegewebe, ist bereits von Deichert (17) dahin berichtigt worden, dass hier Reste aus dem Fötalleben vorliegen; speziell, meinte er, des kleinen Zungenbeinhorns und seiner Anhänge, die sich oft noch als Verknöcherungen des Lig. stylohyoideum konservieren. Letzteres trifft allerdings nur teilweise zu.

Tatsächlich reicht bei verschiedenen Tieren das Zungenbein in auffallend hoher Ausdehnung empor; Retterer stellte das beim Pferd, Schwein, Hund und Katze fest, bei denen er das kleine Horn seitlich die Schlundwand stützen und die Mandel in einer Krümmung des Knorpels ruhen sah. Beim Rind und den von mir untersuchten Cerviden konnte ich die Anlehnung des grossen, einen überaus langen Knochenstab bildenden Horns direkt an der Halswirbelsäule, dicht unterhalb der Schädelbasis beobachten, und zwar hinter dem Processus styloideus. Diese Beobachtung gewinnt an Bedeutung, wenn man damit die Verhältnisse in dem seltenen Falle Riedels (18) vergleicht, in dem eine accessorische Knochenbildung am Halse ebenfalls hinter dem Stielfortsatz verlief. Es braucht also schon auf Grund dieser Beobachtungen die Quelle überschüssiger Knochen- oder Knorpelinseln nicht im Ligamentum stylo-hyoideum allein gesucht zu werden; sind sie ein Rest des Körpers des zweiten Urknorpels, so müssen sie hinter diesem Ligament liegen.

Meine Befunde über die fötale Ausdehnung des Kehlkopf-Zungenskeletts (3) haben aber ausserdem erkennen lassen, dass die Möglichkeiten der partiellen Skelettpersistenzen weit reichere sind und diese, soweit die Mandelgegend in Betracht kommt, anderen Partien entstammen; auch machen sie die Multiplizität und verschiedene Qualität der Skelettinseln verständlich, wie deren auch in dem erwähnten Falle Riedels zu beobachten waren: neben dem accessorischen Knochenstab und darüber ein bohnengrosses „mit der Gaumenmuskulatur zusammenhängendes“ Knorpelstück.

Schon die Betrachtung der gegenseitigen Lage der Epiglottis und der Mandelbucht beim dreimonatigen Fötus (Fig. 12 u. 13) zeigt, wie hoch der Kehlkopf liegt und wie unmittelbar demnach um diese Zeit das Zungenbein mit der Mandelgegend in Beziehung treten muss.

In vollen Einzelheiten treten diese Beziehungen aber erst in den Abbildungen zutage, die ich von dem Serienmodell der Mandelgegend eines Fötus von 5 Monaten habe anfertigen lassen.

Tafel III, Fig. 2 zeigt die Aussenseite des Modells, das von der linken Seite herrührt, in aufrechter Stellung. Oben ist der Seitenausschnitt des Rachens in tief ausladenden Konturen zu sehen, der vorderste Teil dieses Ausschnitts ist die seitliche Gaumenbucht, und die violett gefärbte Partie entspricht den obersten Teilen der Schleimhaut, an dem die ersten Mandelanlagen in Form von Epitheleinsenkungen mit lymphoidem Randinfiltrat mikroskopisch sichtbar werden. Wie man sieht, befinden sich diese obersten, dem oberen Ende des oberen Mandelkörpers entsprechenden Anlagen in gleicher Höhe mit dem obersten Ende des höchsten, gelb gefärbten Knorpelausläufers; im Zusammenhalt mit dem sich von unten seitlich her ergebenden Anblick in Tafel III, Fig. 3 ergibt sich, dass die gesamte Tonsillenanlage im Höhenbereiche der primordialen Halsknorpel und ihnen sehr eng benachbart liegt. Denn der kleine gelbbraun gefärbte Ausschnitt in Fig. 3 (vgl. Fig. 1 auf Tafel III) entspricht dem untersten Teil der Untermandel

Zur Erklärung dafür, dass von dem hier abgebildeten Teil des Primordialknorpelskeletts Teile besonders leicht persistieren bzw. sich weiterhin in die Nachbarschaft verirren können, bedarf es aber näherer Erläuterung der Bilder.

Diese entsprechen einem horizontalen Ausschnitt. Ueberall ist das Lumen der Mund-Rachenhöhle und des Kehlkopfes ebenso wie die Gestalt der Knorpel modelliert, die zwischenliegenden Gewebspartien aber sind, teilweise in vollem Umfange, teilweise unter Belassung breiterer oder schmälerer Gewebsbrücken ausgeschnitten.

Der vorn, ganz isoliert verlaufende hellrote Strang M ist der Meckelsche Knorpel, blau ist der oberste Rand der Schildknorpelplatte. Durch eine minimale, auf der Zeichnung nicht sichtbare Lücke von ihr abgesetzt, erhebt sich die gelbgefärbte Säule des Hyoid, an dem noch nichts von der späteren Gliederung des Zungenbeins bemerkbar ist. Seine rückkonvexe Ausladung entsprfcht ungefähr dem späteren Körper, die vordere Konvexität dem Ansatz des kleinen Hornes und die allmählich horizontal sich nach hinten umbiegende Partie dem grossen Horn. Die hier sowie im unteren senkrechten Verlauf sichtbaren grünen Teile entsprechen ganz isolierten Knorpelpartien, d. h. Ausläufern des Knorpels, die bereits von der Hauptsäule abgegrenzt, der Resorption anheimfallen werden, oder dazu bestimmt sind, im Falle abnormer Persistenz die bekannten Knorpel- oder Knocheninseln der Mandelgegend zu bilden. Wie nahe sie der primitiven Mandelanlage liegen, ist aus Tafel III, Fig. 3 ersichtlich, wo man die untersten, braungelb ausgekleideten Mandelepithelausstülpungen eben noch nahezu auf demselben Horizont mit der kleinen grünen Säule erblicken kann. Etwas entfernter vom obersten (violettgefärbten) Mandelteil liegt eine dicke grüne Absprengung zwischen

dem hintersten Rande des Hyoid und einer dunkelroten kurzen Säule (Tafel III, Fig. 2).

Die schmale und hohe hellrote, hinter dem blauen Thyroidteil sich erhebende, gewundene Platte entspricht dem obersten Ausläufer der primitiven hinteren Thyroidanlage, ist aber nichts anderes als das spätere obere Schildknorpelhorn. Von ihm durch einen schmalen, auf der Zeichnung nicht sichtbaren Zwischenraum getrennt und auch der Gestalt nach deutlich selbständig, liegt eine kurze dunkelrote Säule, offenbar mehr zum Horn des Thyroid als zu dem etwas entfernter darüber verlaufenden Hyoid gehörig. Es handelt sich jedenfalls um den häufig an dieser Stelle persistierenden Sesamknorpel bzw. -Knochen des Lig. thyr. hyoid. laterale.

Es sind also im vorliegenden Präparat zwei Ausläufer des Verbindungsstückes zwischen Hyoid und Thyroid, das man ebensogut noch als Thyroid selber bezeichnen könnte, und ein Ausläufer des späteren Cornu majus, die persistierende Skelettreste liefern können. In einem meiner ersten Mitteilung (3) zugrunde liegenden anderen Präparate aus dem 7. bis 8. Monat waren es drei Abzweigungen der obersten Thyroid- (untersten Hyoid-) Partie und die Substanz des kleinen Horns, die die gleichen Ergebnisse liefern konnten; wie von vornherein nach der auch phylogenetisch begründeten hohen Variabilität dieser Teile des Viszeralskeletts zu erwarten, sind es also die starken, hier eintretenden Differenzierungen, aus denen sich die relative Häufigkeit und verschiedenartige Lage der Skelettinseln der Mandelgegend und ihrer weiteren Umgebung erklärt. Jedenfalls aber handelt es sich im wesentlichen um Derivate der primitiven Thyrohyoidverbindung, seltener des horizontalen Hyoidteils selber, erst in dritter Linie um Reste des Stylohyoidteils (Lig. stylohyoid.), denen die Skelettinseln entstammen. —

Zum Schlusse dieser Mitteilungen bleibt mir noch die Pflicht, Herrn Prof. Rückert und Herrn Geheimrat Prof. Hertwig für die bereitwillige Gewährung des hier verarbeiteten Materials herzlichst zu danken. Ebenso spreche ich Herrn Prof. Voeltzkow-Berlin, der mir einen Teil seines Prosimiermaterials durch Herrn Dr. Bender zur Verfügung stellen liess, meinen besten Dank hierfür aus.

Literaturverzeichnis.

1. J. S. Fraser, Edinburgh med. journ. 1911. S. 30.
2. Hammar, Archiv f. mikrosk. Anatomie. 1903. Bd. 61. S. 404.
3. Grünwald, Anatom. Anzeiger. 1910. S. 150.
4. Mollier, Verhandl. d. Münchener Gesellsch. f. Morphologie u. Biologie. 1912.
5. Grünwald, Anatom. Anzeiger. 1913. S. 607.
6. His, Anatomie menschlicher Embryonen. III. Leipzig 1885. S. 38, 66, 82.
7. J. Killian, Archiv f. Laryngol. 1898. Bd. 7. S. 167.

8. Grünwald, Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. 1912. Teil 1. S. 22.
9. Hett und Butterfield, Journ. of anatomy. 1910. Bd. 44. S. 35.
10. W. v. Rapp, Archiv f. Anatomie, Physiologie u. wissenschaftl. Medizin. 1839. S. 189.
11. Asverus, Verhandl. d. Kaiserl. Leop. Carol. Deutschen Akademie d. Naturforscher. 1861.
12. Levinstein, Archiv f. Laryngol. 1912. Bd. 26. S. 687.
13. Landgraf, Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 203.
14. Heuking, Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. 17. S. 64.
15. Herzog, Laryngo-otolog. Gesellsch. München 24. Juli 1911. (Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1913.)
16. Theodore, Archiv f. Ohrenheilk. 1913. Bd. 90.
17. Deichert, Virchows Archiv. 1895. Bd. 141. S. 435.
18. Riedel, Münchener med. Wochenschr. 1913. S. 1248.

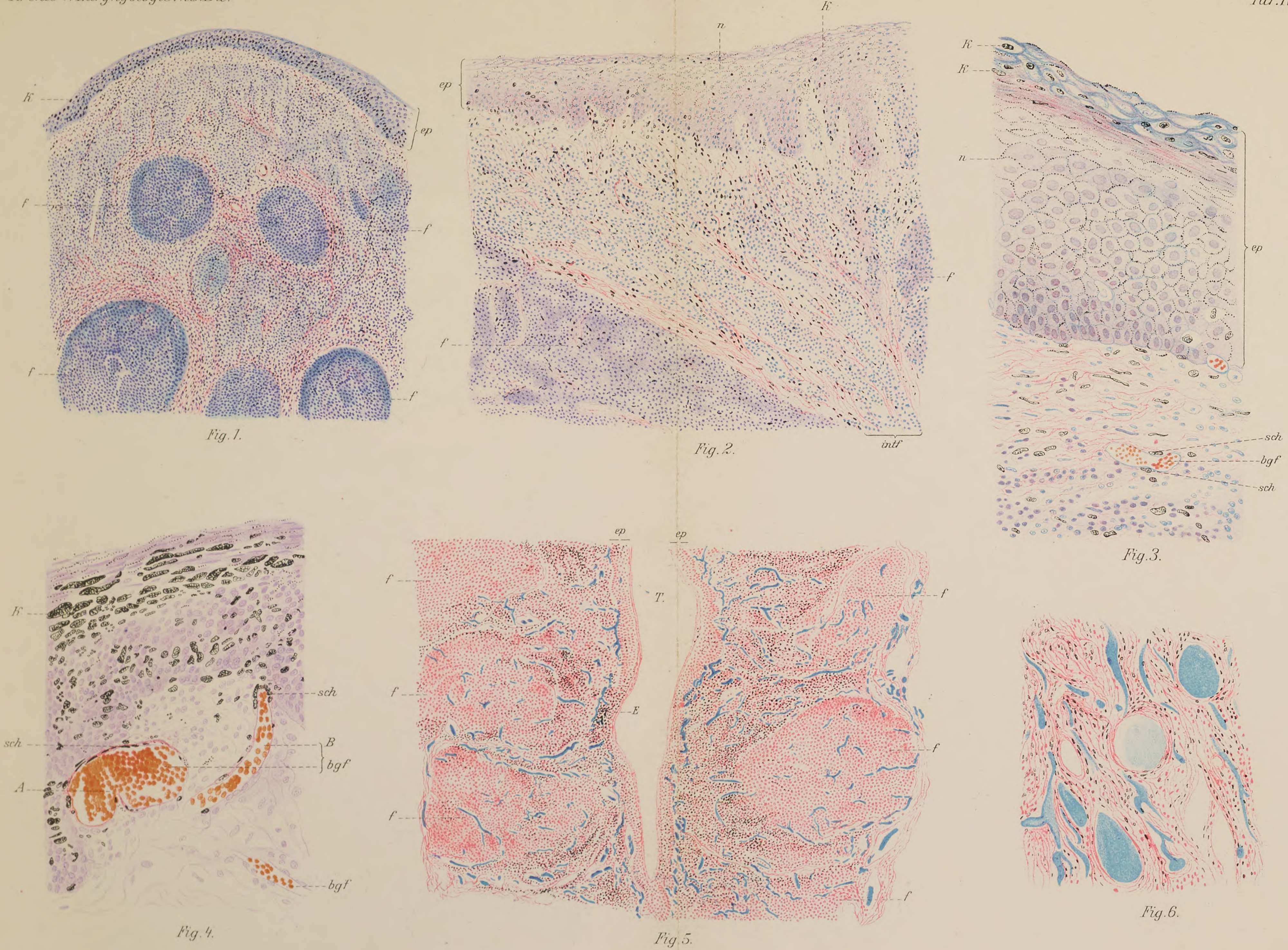


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

G. Burdach gez.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

XVIII.

Aus der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke (Direktor: Prof. Dr. Gerber) und dem Anatomischen Institut der Universität Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. Gaupp.)

Neue experimentelle Feststellungen über die physiologische Bedeutung der Tonsillen.[1]

Von

Privatdozent Dr. **Fritz Henke** (Königsberg i. Pr.).

(Hierzu Tafel IV.)

Der lymphatische Waldeyersche Rachenring, dessen Hauptkomponenten die beiden Gaumenmandeln, die Rachenmandel und die Zungenmandel sind, bildet zweifellos eine anatomische sowie physiologische Einheit. Die anatomisch-histologische Beschaffenheit dieser Organe ist heute durch zahllose einschlägige Arbeiten einwandfrei sichergestellt und hinreichend bekannt. Anders verhält es sich mit der Frage nach der physiologischen Funktion der Tonsillen.

Es sind im Laufe der Zeit die verschiedensten, bald mehr, bald weniger begründeten Hypothesen über die Bedeutung der Mandeln aufgestellt worden. Wir sind aber in der endgültigen Entscheidung der Frage über Hypothesen nicht weit hinausgekommen. Die Ansichten der einzelnen Forscher stehen sich eigentlich in den Hauptpunkten geradezu diametral entgegen.

Die einen halten die Mandeln für wichtige Schutzapparate, die anderen sehen in ihnen Organe, die wegen ihrer Neigung zur Ansiedelung von Infektionserregern für Leben und Gesundheit höchst gefährlich sind, wieder andere sprechen sie für ganz indifferente Elemente an.

In einer Flut von Arbeiten ist die Tonsillenfrage in der Literatur ganz besonders in den letzten Jahren immer wieder aufgerollt worden. Ganz kurz will ich die wichtigsten Punkte dieses Chaos von Arbeiten, welche sich mit der Bedeutung der Tonsillen für den Organismus beschäftigen, hier Revue passieren lassen.

Kölliker sah in den Mandeln lediglich ein indifferentes Füllgewebe, ohne irgendeine spezifische Funktion.

Flak behauptet, sie wären Organe von atavistischem Charakter, ohne jeden Nutzen.

1) Die erste Mitteilung erfolgte im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 33.



Eine Reihe anderer Autoren hat die Tonsillen für das Kapitel „Verdauung“ in Anspruch genommen. Das Tonsillensekret sollte den Bissen schlüpfrig machen, es sollte ein saccharifizierendes Ferment analog dem Ptyalin liefern, die Tränen und der überflüssige Speichel sollten von den Tonsillen aufgesaugt und dem Kreislauf wieder zugeführt werden.

Diese und ähnliche phantastischen Hypothesen entbehren der wissenschaftlichen Begründung und sind durchweg wieder verlassen worden. Unbewiesen ist auch die Theorie von einer inneren Sekretion der Tonsillen, wie die Nachprüfungen Calderas ergeben, die er in einer kürzlich erschienenen Monographie niederlegte. Man hatte bald eingesehen, dass man mit Theoretisieren nicht weiter kam und war dazu übergegangen, exaktere Untersuchungen anzustellen.

Stöhr, Flemming und andere erkannten, dass das adenoide Gewebe der wichtigste Bestandteil der Tonsillen sei. Sie stellten das Vorhandensein von Keimzentren in den Follikeln fest, in denen eine lebhafte Vermehrung der weissen Blutzellen vor sich geht.

Diese Befunde und eigene histologische Untersuchungen führten Harrison Allen, Kayser, Pluder und eine Reihe anderer Autoren dazu, die Aufgabe der Tonsillen in einer hämatopoetischen Funktion, in der Neubildung lymphozytärer Elemente zu sehen. Die einen schätzen diese Bedeutung der Tonsille für die Blutbildung sehr hoch ein, die anderen sehen in ihnen nur einen unbedeutenden Teil der blutbildenden Organe, deren Lokalisation im Rachen eine rein zufällige ist. Heute können wir bezüglich dieser hämatopoetischen Funktion, wie Levinstein betont, mit Sicherheit wenigstens soviel sagen: „Es steht ausser Zweifel, dass in den normalen Tonsillen junge weisse Blutzellen gebildet werden“.

Ausser dieser sicheren Funktion zeigen aber die Tonsillen eine Eigentümlichkeit, welche ihnen unter der Reihe der blutbildenden Organe eine Sonderstellung einräumt. Stöhr zeigte nämlich bereits im Jahre 1882, dass durch das Epithel der Tonsillen ein beständiger Leukozytenstrom auswandert. Diese Erscheinung ist in der Tat so auffallend, dass es nur zu nahe liegt, sie mit der Frage nach der Bedeutung der Tonsillen in Zusammenhang zu bringen. Das ist denn auch wiederholt geschehen, wiederum mit einander durchaus widersprechenden Resultaten. Die hämatopoetische Funktion wurde als nebensächlich betrachtet, dem Emigrationsvorgang jedoch das lebhafteste Interesse entgegengebracht.

Stöhr hatte sich dahin ausgesprochen, dass die Epitheldecke der Mandeln durch die sie passierenden Leukozytenschwärme lädiert würde und dadurch „Epithellücken“, „physiologische Wunden“ entstehen. Fussend auf dieser Aeusserung Stöhrs, sind eine Reihe Autoren aufgetreten, welche die Gefährlichkeit der Mandeln für den Organismus darin zu sehen glaubten, dasss diese Lücken für Infektionserreger geeignete Eingangspforten darstellen. Den Anhängern dieser Theorie, Infektionstheorie, erscheinen also die Mandeln auf den ersten Blick als schädliche Gebilde, als ein Locus minoris resistentiae, deren Entfernung im Interesse des Organismus läge.

Immer zahlreicher erscheinen jetzt Publikationen, welche die Aufmerksamkeit auf die Tonsillen als Eingangspforte für die verschiedensten Krankheiten hinlenken. Man könnte nach diesen Veröffentlichungen fast zu der Ansicht kommen, als gäbe es kaum noch eine auf infektiöser Basis beruhende allgemeine oder Organerkrankung, welche nicht durch die Tonsillen als primäre Infektionsstätte entstehen könne. So glaubt z. B. Pässler folgende Erkrankungen in vielen Fällen auf die Tonsillen zurückführen zu können: „Rheumatismus, Ischias, Erythema nodosum, Peliosis rheumatica, Chorea minor, Sepsis, Osteomyelitis, Schädigungen des Herzens und des Zirkulationsapparates, vasomotorische Uebererregbarkeit, subjektive Herzunruhe, Oppressionsgefühl, Endokarditis, Perikarditis, Myokarditis, Thrombophlebitis, Nephritis, Nephrolithiasis, Dysurie mit Pollakisurie, Tenesmus, rezidivierende Appendizitis, Dyspepsie, chronische Obstipation, rundes Magengeschwür, Ernährungsstörungen, Bronchitis, Pneumonie, Pleuritis, habitueller Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Neurasthenie, Poliomyelitis anterior u. a.".

Was Wunder, wenn man daher heute allerorts immer wieder die Frage aufwirft: „Ist es nicht am zweckmässigsten, Organe, die so viele und so grosse Gefahren für Leben und Gesundheit in sich bergen, total auszurotten?"

Bei genauer Nachprüfung jedoch hat es sich gezeigt, dass es mit dem sicheren Nachweis der primären Infektionsstätte in den Tonsillen doch nicht ganz so ist, wie es auf den ersten Blick bei jenen Arbeiten scheinen könnte.

Ich will hier nur auf die in diesem Zusammenhang am häufigsten diskutierte Frage über die Entstehung des Gelenkrheumatismus eingehen.

Anfangs schien es nach den Veröffentlichungen Gürichs und Schichholds, als wären alle oder fast alle Fälle von Gelenkrheumatismus auf Tonsillenerkrankungen zurückzuführen. Die Nachprüfungen anderer Forscher der verschiedensten Nationen ergaben aber sehr differente Zahlen. So führt z. B. Ries 5 pCt., Gerhardt 21 pCt., Kieffer 21,3 pCt., Faerber 80 pCt., Pibram aber, in seinem bekannten gründlichen Werk über diesen Gegenstand, nur 1,4 pCt. von Rheumatismen auf Angina als Ursache zurück. Der letzte Forscher sammelte seine Erfahrung an 677 Fällen von Gelenkrheumatismus, unter denen nur 8 mal eine sichere Tonsillitis vorangegangen war. Aus diesen so ganz verschiedenen Resultaten kann man mit Recht den Schluss ziehen, dass eine exakte Feststellung dieser Frage auf grosse Schwierigkeiten stösst.

Aehnlich verhält es sich mit den anderen im Vorhergehenden angeführten Erkrankungen, bei denen man einen unbedingten Kausalzusammenhang mit Tonsillarerkrankungen zu konstruieren suchte. Man hat, was auch Görke vor kurzem (Stuttgarter Laryngologen-Kongress 1913) mit vollem Recht hervorhob, „offenbar vielfach weit über das Ziel hinausgeschossen", wenn man die Mandeln in so vielen Fällen als den „schuldigen Störenfried" ansieht.

Noch dürfte es nicht an der Zeit sein, diese Fragen nach der einen oder anderen Seite mit Sicherheit entscheiden zu wollen, kommt doch, wie wir aus dem Nachfolgenden sehen werden, noch die Tatsache hinzu,

dass es durchaus fraglich ist, ob die von uns am Krankenbett beobachtete Tonsillarerkrankung, z. B. eine Tonsillitis acuta, in Wirklichkeit die primäre Erkrankung ist, oder aber, ob sie nicht selbst bereits die Sekundärlokalisation einer anderswo erfolgten Infektion darstellt.

Zu ebenso unsicheren, ja noch zu widersprechenderen Resultaten kamen die Forscher, welche auf experimentellem Wege das Problem der Bedeutung der Tonsillen für das Zustandekommen oder das Verhüten von Infektionen zu lösen versuchten. Ich muss hier vor allem auf die experimentellen Untersuchungen von Goodale, Hendelsohn, Brieger, Görke, Hodenpyl und Lexer hinweisen.

Goodale injizierte mittels stumpfer Spritze Karminaufschwemmungen in die Krypten der Mandel. Hendelsohn blies staubförmige Substanzen auf die Oberfläche der Tonsillen in dicker Schicht auf. Beide fanden dann in den exstirpierten Tonsillen die Fremdkörper im subepithelialen Gewebe wieder und schliessen daraus, dass die Tonsille korpuskuläre Elemente, welche auf ihre Oberfläche gelangen, zu absorbieren vermag.

Dem ist jedoch von Brieger, Görke und Levinstein mit Recht entgegengehalten worden, diese Absorption geschah hier unter Bedingungen, welche in Wirklichkeit nicht vorkommen. Durch die Einspritzung einer Emulsion in eine Krypte werden Druckverhältnisse geschaffen, welche den normalen Bedingungen nicht gerecht werden. Dasselbe gilt von der Auftragung einer dicken Schicht staubförmiger Fremdkörper auf die Tonsillen. Derartige Massnahmen entsprechen den natürlichen Verhältnissen in keiner Weise. Ausserdem aber kamen Brieger, Görke und Hodenpyl bei der Nachprüfung dieser Versuche zu ganz entgegengesetzten Resultaten. Sie fanden nämlich niemals, trotz energischer Aufblasung, auch nur die geringsten Mengen korpuskulärer Elemente in den Tonsillen wieder.

Ich selbst habe an unserer Klinik, um den natürlichen Bedingungen einer möglichen Infektion der Tonsillen von der Oberfläche her Rechnung zu tragen und eventuelle Absorptionsvorgänge an den Tonsillen zu studieren, folgenden Versuch gemacht:

Einer Reihe von Kaninchen wurden eine Woche hindurch grosse Mengen Russ und chinesische Tusche unter die Nahrung, welche sie täglich zu sich nahmen, gemengt. Zu verschiedenen Zeiten wurden die Tiere getötet und die Tonsillen mikroskopisch untersucht. Niemals konnten wir, trotz zahlreicher mikroskopischer Präparate, die geringsten Anhaltspunkte finden, welche für irgendwelche Absorptionsvorgänge in den Tonsillen gesprochen hätten. Wir fanden weder Russ- noch Chinatuschepartikelchen in den Tonsillen, wohl aber konnten wir interessante Resorptionsvorgänge im Darm studieren. Diese meine den natürlichen Bedingungen zum guten Teil recht nahe kommenden experimentellen Feststellungen machen es durchaus nicht sehr wahrscheinlich, dass Fremdkörper, die auf die Oberfläche der Mandeln kommen, unter normalen Verhältnissen ohne weiteres in das Innere des Tonsillargewebes und von da aus weiter in den Körper gelangen.

Gegenüber diesen Versuchen mit indifferenten korpuskulären Stoffen

benutzte Lexer zur Entscheidung der strittigen Frage lebendes Material, Bakterienkulturen verschiedener Art.

Bei seinen ersten Versuchen verwandte Lexer die gewöhnlichen Eitererreger, Staphylokokken und Streptokokken, die aus Abszessen irgendwelcher Art stammten. Er bepinselte damit den Rachenring junger und alter Kaninchen oder tropfte das infektiöse Material in die Mundhöhle der Versuchstiere ein. Es gelang ihm aber mit diesen Eitererregern in keinem Falle, die Tiere zu infizieren, im Gegenteil, nach einigen Stunden war in der Mundhöhle nichts mehr von den eingebrachten Bakterien nachweisbar, sie gingen zugrunde.

Da diese Versuche, die Kaninchen von der Mundhöhle aus zu infizieren, mit gewöhnlichen Eitererregern keinerlei Resultate ergeben hatten, so setzte Lexer seine Experimente mit hochvirulenten Staphylokokken und Pneumokokken fort. Die kleinsten Mengen dieser Bakterien hatten bei Injektion in die Blutbahnen den unfehlbaren Tod der Versuchstiere zur Folge. Ganz anders war das Resultat, wenn dieselben Bakterien, selbst in grösserer Menge, in die Mundhöhle eingebracht wurden. Ein Eindringen von Pneumokokken war niemals und nirgends nachweisbar, nicht einmal, wenn vorher künstliche Verletzungen der Mund- oder Rachenschleimhaut gesetzt worden waren. Aber auch durch die hochvirulenten Staphylokokken wurde bei dieser Art der Applikation nur in ganz vereinzelten Fällen eine geringfügige Infektion herbeigeführt.

Erst die Verwendung des von Schimmelbusch aus spontanen Eiterungen beim Kaninchen gezüchteten Bazillus führte zu dem gewünschten Ziele. Nach 2 Tagen starben die Versuchstiere gewöhnlich, wenn der Rachenring mit dem infektiösen Material bestrichen wurde. Die Versuche wurden aber nicht fortgesetzt, weil, wie Lexer sagt, die mikroskopischen Untersuchungen sehr durch den Umstand erschwert wurden, dass dem Bazillus eine vom Gewebe verschiedene Färbung nicht zu geben war. Bindende Schlüsse will daher Lexer bezüglich des Infektionsweges aus diesen Versuchen auch selbst nicht ziehen.

Er ging dann dazu über, hochvirulente, für Kaninchen extra angezüchtete Streptokokkenkulturen zu seinen Untersuchungen zu benutzen.

Wurden diese in die Mundhöhle von Kaninchen eingebracht, so hatte das stets den Tod der Tiere zur Folge.

In den mikroskopischen Schnitten fanden sich gewöhnlich schon 24 Stunden post infectionem überall, auch in der Rachenschleimhaut, Kokken. Lexer kommt bei diesen Experimenten zu der Annahme, dass die Bakterien durch die Tonsillen eindringen und sucht dafür durch histologische Untersuchungen der Tonsillen den Beweis zu erbringen.

Ein Blick auf die Abbildungen, welche die Lexersche Ansicht illustrieren sollen, lässt allerdings keinen Zweifel darüber aufkommen, dass im Gewebe der untersuchten Tonsillen die Infektionserreger angetroffen worden sind.

Der unumstössliche Beweis aber, dass die Kokken gerade hier und zwar nur hier einwandern, dürfte durch diese histologischen Untersuchungen doch nicht ohne weiteres als erbracht anzusehen sein.

Vielleicht hätte Lexer die Kokken um dieselbe Zeit ebenso auch in den übrigen Abschnitten der Rachenschleimhaut gefunden, wenn er sie dort nur ebenso systematisch gesucht hätte.

Auch dürfte es vielleicht, abgesehen von den bereits früher von Görke[1]) erhobenen Bedenken, auffallen, dass so selten im frühen Stadium post infectionem die Infektionserreger in den Tonsillen gefunden wurden. Lexer schreibt selbst, dass schon $3^1/_2$ Stunden nach der Infektion „massenhaft" Kokken im Blut waren, bereits nach $^1/_2$ Stunde gelang der allerdings kulturelle Nachweis der Bakterien aus den inneren Organen, aber nur einmal konnten bei den 40 Versuchstieren 1 Stunde (der früheste Zeitpunkt) nach der Einbringung der Kokken in die Mundhöhle dieselben in den Tonsillen nachgewiesen werden.

Dies ist in Anbetracht der Annahme, dass die Einwanderung in allen Fällen durch die Tonsillen erfolgen soll, immerhin etwas verwunderlich und wohl doch nicht ganz hinreichend erklärt.

Aber nicht nur das, sondern die Erwägung, dass die hier in den Mandeln mikroskopisch nachgewiesenen Kokken sich nicht auf dem Wege hinein, sondern vielmehr hinaus befunden haben können, ist keineswegs von der Hand zu weisen. Diese Möglichkeit findet sogar durch die Ergebnisse meiner im Nachfolgenden näher zu schildernden experimentellen Feststellungen eine zum guten Teil ausreichende Begründung.

Was sodann die beobachtete frühzeitige Schwellung der Drüsen am Kieferwinkel der infizierten Tiere anlangt, — eine Tatsache, welche Lexer für seine Annahme, die Infektion erfolge in der Regel durch die Mandeln, mit anführt, — so ist dabei zu bemerken, dass diese Drüsen nicht nur von der Lymphe, welche aus den Tonsillen kommt, durchströmt werden, sondern dass die Lymphflüssigkeit aus den verschiedensten Teilen des Mundes und des Rachens diese Drüsen passiert.

Die Schwellung dieser Lymphdrüsen also könnte ebenso gut infolge Eindringens der Kokken an einer anderen Stelle der Schleimhaut entstanden sein.

Ferner gibt die von Lexer selbst beobachtete und ausgesprochene Tatsache zum Nachdenken Veranlassung, dass die Kokken gewöhnlich weit zahlreicher in der Peripherie der Tonsillen, also in der Kapsel und in dem umgebenden Muskel- und Drüsengewebe waren als in den Mandeln selbst.

Die von Lexer hierzu gegebene Erklärung: „wahrscheinlich werden die ins Tonsillargewebe geratenen Streptokokken schnell hinweggeführt", dürfte kaum ausreichen, um alle Bedenken in dieser Hinsicht völlig zu zerstreuen.

Ganz besonders beachtenswert ist diese Tatsache nämlich auch deshalb, weil experimentelle Untersuchungen ähnlicher Art, ausgeführt allerdings zu anderen Zwecken, ganz ähnliche Resultate gezeitigt haben.

---

1) Görke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.



Angelis z. B., der den Entstehungsmodus der peritonsillären Abszesse studierte, fand bei seinen in ähnlicher Weise vorgenommenen experimentellen und histologischen Untersuchungen, dass die Ansammlung der Mikroorganismen, welche nachträglich zur Bildung des peritonsillären Abszesses führten, niemals, wie wohl vielfach irrtümlich angenommen wird, innerhalb der eigentlichen Tonsille erfolgt, sondern er sah die Infektionserreger stets zuerst in dem die Mandeln umgebenden Gewebe auftreten und sich dort vermehren.

Ferner fand Menzer bei Patienten, die im Anschluss an Angina an Gelenkrheumatismus, Endokarditis usw. erkrankten, Streptokokken nur vereinzelt in den Mandeln und zwar nur in der Epithelschicht, nicht aber im Inneren des Tonsillargewebes, während dieselben Mikroorganismen in dem den Mandeln benachbarten peritonsillären Gewebe von der Oberfläche bis zu den Blutkapillaren zahlreich nachweisbar waren.

Menzer spricht daher die auch mir sehr wohl berechtigt erscheinende Ueberzeugung aus, dass von hier aus und nicht von der eigentlichen Tonsille das weitere Vordringen der Infektionserreger und die Generalisierung der Erkrankung erfolge.

Zu den gegen die Lexersche Annahme geltend gemachten Bedenken kommt noch die Tatsache, dass, soweit mir bekannt, es weder Lexer noch irgend einem anderen Forscher bisher am Tier gelungen ist, durch direkte Aufbringung von Infektionserregern auf die Oberfläche der Mandeln als Einleitung einer Allgemeininfektion das klinische und pathologisch-anatomische Bild einer akuten eitrigen Tonsillitis, wie wir sie am Krankenbett unserer Patienten so häufig sehen, hervorzurufen.

Die Ansicht von der unbedingten Schädlichkeit der normalen Tonsillen scheint mir daher keineswegs auf so sicheren Füssen zu stehen, wie in einer Reihe von Artikeln einiger Autoren behauptet wird, im Gegenteil, man könnte eher sagen, dass es dieser Theorie an exakten, unbestreitbaren Beweisen sogar gänzlich fehlt.

Als scharfer Gegner der hier dargelegten Infektionstheorie steht die Abwehrtheorie.

Sehen wir, was ihre Anhänger zugunsten ihrer Ansicht ins Feld führen.

Auch sie gehen von der wichtigen, von Stöhr gemachten Entdeckung der permanenten Emigration von weissen Blutkörperchen aus. In diesem Vorgang sehen sie aber nicht die Schaffung eines Locus minoris resistentiae, sondern einen Schutzmechanismus. Sie betrachten die Mandeln daher auch als Schutzorgane, Wächter und Verteidiger, die vor den Zugang zu den Luft- und Speisewegen gestellt sind. Ihre Hauptaufgabe bestehe in der Abwehr von allerlei Schädlichkeiten, vorzüglich von solchen infektiöser Natur.

Wie nun aber sollen die Mandeln diese Aufgabe erfüllen?

Die Erklärungen lauteten bisher verschieden.

Gulland sah in der Phagozytose der in den Tonsillen gebildeten Leukozyten die Schutzfunktion. Er nahm an, dass Bakterien, welche von



der Oberfläche der Mandeln in die Tiefe zu wandern im Begriff sind, von den Leukozyten infolge ihres phagozytären Vermögens aufgenommen und zerstört werden können.

Dieser Ansicht Gullands widersprach Brieger. Er stellte fest, dass nicht Leukozyten es sind, welche aus der Tonsille auswandern, sondern Lymphozyten. Diesen aber gehe, was schon Metschnikoff ausgesprochen habe, die Fähigkeit ab, fremde korpuskuläre Elemente in sich aufzunehmen, ebenso wie das Vermögen selbständiger Ortsveränderung.

„Wir sind also genötigt anzunehmen", sagt Görke, der die Theorie Briegers weiter ausbaute, „dass die weissen Blutzellen passiv aus dem Gewebe der Tonsillen nach der Oberfläche transportiert werden". Als Transportmittel nehmen Brieger und Görke einen kontinuierlich von innen nach aussen fliessenden Lymphstrom an. Brieger und Görke bestreiten auch die Ansicht Stöhrs, dass die Leukozytendurchwanderung gefährliche Epitheldefekte setze; Epithellücken, die etwa wirklich einmal entständen, würden sogleich von der nachströmenden Lymphe ausgefüllt. Dieses kontinuierliche Berieseln der Oberfläche der Tonsillen mit dem Gewebssaft verhindert nach Brieger und Görke das Einwandern von Mikroorganismen von aussen in die Tonsillen und in den Körper, wenigstens unter normalen Verhältnissen.

Gegenüber dieser Abwehrtheorie ist stets ein nur zu begreiflicher Einwand gemacht worden. Es fehlt für diese Theorie der Beweis, das histologische Bild, „den Saftstrom", sagt Levinstein, „hat noch keiner zu Gesicht bekommen".

Eine ganz andere Auffassung von der Bedeutung der Tonsillen hat Schoenemann. Er erblickt in ihnen nichts anderes, als submuköse, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen. Nach Schoenemann ist die Hauptfunktion der Tonsillen analog derjenigen der Lymphknoten in der internen Zelltätigkeit des adenoiden Gewebes selbst zu suchen. Die transepitheliale Diapedese der Leukozyten dagegen ist als eine mehr oder weniger nebensächliche Begleiterscheinung dieser Zelltätigkeit anzusehen. Auf Grund seiner Hypothese kommt denn auch Schoenemann zu der hierfür durchaus logischen Folgerung „Wenn die Tonsillen identisch sind mit Lymphdrüsen, dann ist die akute Tonsillitis (Angina) als eine vom Quellgebiet dieser Lymphknoten aus induzierte Entzündung aufzufassen."

Vergleichen wir mit dieser Ansicht Schoenemanns die tägliche klinische Erfahrung.

Wie verhält es sich damit?

In der Tat sprechen eine Reihe klinischer Beobachtungen sehr zugunsten der Annahme, dass das ätiologische Moment vieler Anginen nicht in einer primären Infektion der Tonsille selbst zu suchen ist, sondern dass die Invasionspforte des die Tonsillitis bedingenden Virus an einer ganz anderen Stelle liegt.

Vor vielen Jahren schon hat Fränkel bekanntlich darauf aufmerksam gemacht, dass nach operativen Eingriffen in der Nase nicht selten eine deutliche auf die Mandeln allein lokalisierte Angina auftritt.

Welcher Rhinologe hätte diese „Angina traumatica postoperativa" noch nicht gesehen?

Ferner, wie häufig folgt nicht einem eitrigen Schnupfen eine eitrige Mandelentzündung auf dem Fusse nach. Dass in derartigen Fällen die Angina eine Sekundärlokalisation der Infektion darstellt, dürfte wohl kaum irgend jemandem zweifelhaft erscheinen.

Bereits Fränkel sprach seinerzeit als erster die durchaus plausible Vermutung aus, dass diese Tonsillitiden auf dem Wege der Lymphbahnen entstehen.

Demgegenüber ist eingewendet worden, es handle sich in solchen Fällen um Infektionen von der Oberfläche der Mandeln aus, um Infektionen gleichsam per continuitatem, indem die Bakterien auf der Schleimhaut durch das Cavum pharyngonasale abwärts nach dem Rachen wandern.

Zur Klärung der Frage wurden experimentelle Untersuchungen angestellt.

Schoenemann spritzte bei Patienten, welche zur Tonsillotomie bestimmt waren, Jodlösungen in die Schleimhaut der Nase. Nach Herausnahme der Mandeln liess sich das Jod in den veraschten Tonsillen stets nachweisen.

Lenart injizierte an Stelle der löslichen Jodsalze bei den Versuchen, welche er ebenfalls zum Zwecke des Studiums des Zusammenhanges des Lymphgefässystems der Nasenhöhle und der Tonsillen anstellte, körnige, in Wasser und Gewebsflüssigkeit unlösliche Stoffe in die Schleimhaut der Nase von lebenden Kaninchen, Hunden und Ferkeln. Er konnte diese Körnchen bereits 24 Stunden nachher im Gewebe der Tonsillen nachweisen, und zwar bei einseitiger Injektion in beiden Mandeln und auch in den adenoidartigen Schleimhautpartien, welche ihrer Lage nach der Luschkaschen Drüse beim Menschen entsprechen.

Lenart sah bei seinen mikroskopischen Präparaten massenhaft Pigmentkörnchen hauptsächlich in den tieferen Partien der Tonsillen liegen, vereinzelt auch in Epithel, zum Teil zwischen den Epithelzellen in Leukozyten eingebettet.

Auf Grund seiner Versuche kam Lenart zu der Ueberzeugung, dass die Körnchen von der Nase auf dem Lymphwege nach den Tonsillen gelangt waren.

Da in seinen Präparaten vereinzelte Körnchen auch im Epithel sich vorfanden, kommt Lenart bereits zu dem, wie wir später sehen werden, äusserst beachtenswerten Schluss — dem er allerdings selbst nicht die hohe Bedeutung beizumessen scheint, welche dieser Frage in der Tat zukommt —, nämlich, dass Fremdkörper, die in die Tonsillen gelangen, zum Teil gegen die Oberfläche derselben ausgeschaltet werden.

Die Lenartschen Experimente schienen also, wenn auch nicht ohne

jeden Einwand, dafür zu sprechen, dass direkte Lymphbahnen von der Nase nach der Tonsille führen, zum mindesten bei den Tieren, welche Lenart zu seinen Versuchen benutzte.

Gegen die von Schoenemann am Menschen angestellten, oben berichteten Versuche, welche die strittige Frage entscheiden sollten, sind wohl nicht mit Unrecht erhebliche Bedenken geltend gemacht worden.

Die löslichen Jodsalze verteilen sich im Körper ausserordentlich schnell, und Schoenemann hätte vielleicht zu derselben Zeit nicht nur in den Tonsillen, sondern auch in anderen Organen Jod nachweisen können.

Es war also noch durch exaktere experimentelle Versuche die Frage zu beantworten: **„Wie gestaltet sich der Zusammenhang des Lymphsystems der Nase und der Tonsillen beim Menschen?“**

Bevor ich an die Entscheidung dieser Frage herantrat, habe ich die Resultate Lenarts im Tierversuch nachgeprüft und bestätigt gefunden. Dann ging ich dazu über, die, wie festgestellt war, durchaus harmlosen und ungefährlichen Versuche auf den Menschen zu übertragen.

Es geschah dieses in folgender Weise:

Einer Reihe Patienten, die zur Entfernung der Gaumen- und Rachenmandeln bestimmt waren, wurden einige Zeit vor dem Eingriff, mit ihrer Einwilligung, kleinste Mengen feinster sterilisierter Russaufschwemmungen in die verschiedensten Teile der Nase, nämlich unter die Schleimhaut der unteren und mittleren Muschel, des Septums und des Nasenbodens injiziert. Ich will vorausschicken, dass ich bisher bei den so behandelten Patienten auch nicht ein einziges Mal unerwünschte Nebenerscheinungen, sei es an der Injektionsstelle, sei es anderswo gesehen habe. In verschiedenen Zeiträumen nun, von 6 Stunden bis zu 6 Tagen, wurden die Mandeln dieser Patienten entfernt und darin nach dem Verbleib der in die Nasenschleimhaut injizierten Russaufschwemmungen gesucht. Aus der Injektionsstelle verschwanden sie meistens bald, fanden sich aber in der Regel in grösster Menge meistens schon nach 24 Stunden in den Tonsillen wieder, und zwar nach Injektion in die rechte Nasenhälfte nicht nur in der rechten, sondern auch in der linken Tonsille, gewöhnlich fast gleichzeitig, ebenso auch in der Rachenmandel.

Die Lagerung der schwarzen Körnchen in den mikroskopischen Präparaten sprach in überzeugender Weise dafür, dass die Russteilchen aus der Nase auf dem Lymphwege nach den Tonsillen gelangt waren. Niemals fanden wir in den Blutgefässen der Tonsillen diese korpuskulären Elemente, wohl aber waren in zahllosen Präparaten die perivaskulären Lymphräume dicht angefüllt.

Auf diese Weise war also der Beweis geliefert, dass auch beim Menschen direkte Lymphverbindungen von der Nase nach den Tonsillen führen, und dass zwischen den Lymphgefässen der drei Tonsillen ein inniger Zusammenhang besteht.

Bei diesen Versuchen fiel es auf, dass sich bei einer ganzen Reihe von Serienschnitten häufig auch nicht die geringsten Spuren von Russ

fanden, während plötzlich im weiteren Verfolg der Schnittserie derselben Tonsille Präparate entstanden, die grosse Mengen der in die Nase eingespritzten Russteilchen enthielten, die gleichsam über und über mit Russ besät erschienen. Daraus geht hervor, dass nicht die gesamte Tonsille, sondern immer nur einzelne Abschnitte die von der Nase nach hier transportierten Fremdkörperchen enthalten, oder aber anders ausgedrückt, der von den einzelnen Nasenabschnitten kommende Lymphstrom passiert nur bestimmte Abschnitte der Tonsille.

Derartige Befunde sind um so weniger befremdend, als sie bei Lymphdrüsen, z. B. in der Nähe von Tätowierungsherden der Haut eine bekannte Erscheinung sind. Auch hier lässt sich nämlich der zur Tätowierung benutzte Farbstoff immer nur in einzelnen Abschnitten der regionären Lymphdrüsen, deren Quellgebiet der Tätowierungsherd ist, nachweisen. Die mikroskopischen Präparate dieser häufig schon makroskopisch kenntlichen Drüsenabschnitte enthalten stets zahlreiche Farbstoffpartikelchen; ganz analog enthielten die Tonsillen der von uns behandelten Patienten auch nur in gewissen Bezirken die Russkörnchen. Hinzufügen möchte ich jedoch, dass makroskopisch sichtbare Färbungen der Tonsillen auf den verschiedensten Querschnitten bei unseren Untersuchungen niemals vorhanden waren. Die Körnchen liessen sich aber mikroskopisch in allen Schichten der Tonsille, besonders in den ersten Tagen nach der Injektion nachweisen, im Epithel, im subepithelialen Gewebe, in den Lymphräumen und Lymphgefässen der Bindegewebsbalken, in den die Tonsillen durchziehenden Lymphsinus, in den perivaskulären Lymphräumen, rund um die Follikel herum, aber vereinzelt auch im Inneren der Follikel, kurz eigentlich überall, nur nicht im Lumen der Blutgefässe (Fig 2).

Wir haben dann das Schicksal der Russpartikelchen in den Tonsillen weiter verfolgt. Dabei zeigte es sich, dass dieselben meist schon nach einigen Tagen aus der Tonsille verschwunden waren. Wenn wir nämlich längere Zeit nach der Injektion die Tonsillen entfernten und untersuchten, so fanden wir sie stets frei von Russ.

Es war jetzt die Frage zu beantworten, auf welchem Wege diese Abwanderung stattfindet.

Zahlreiche mikroskopische Untersuchungen zeigten nun, dass grosse Massen der Russpartikelchen durch das Epithel hindurch nach der Oberfläche der Tonsillen, also nach dem Lumen des Rachens herausbefördert werden. Diese Wanderung der Russpartikelchen mit der Richtung nach der Oberfläche der Tonsille liess sich gleichsam wie die Richtung eines Stromes auch gewöhnlich schon in den tieferen Partien der Mandeln mit Sicherheit nachweisen (Fig. 2).

Es drängte sich uns nun weiter die interessante Frage auf, ob die Tonsille nur diejenigen Fremdkörper auf diesem Wege eliminiert, die ihr von der Nase zugeführt werden, oder ob auch dergleichen Fremdkörper, die an anderen Stellen in das Gewebe Eingang gefunden haben, durch die Tonsillen herausbefördert werden können. Wir spritzten zu diesem Zwecke

kleine Mengen Russaufschwemmungen ins Zahnfleisch des Oberkiefers ein. Wiederum fanden sich die Russpartikelchen, diesmal etwas später, d. h. erst nach 36—48 Stunden in den Tonsillen wieder, und zwar jetzt nur in den beiden Gaumentonsillen, nicht aber in der Rachentonsille, bei einseitiger Einspritzung auch in der anderseitigen Tonsille. Wiederum zeigten die mikroskopischen Bilder deutlich und unverkennbar den bereits erwähnten Eliminationsvorgang.

Dieses Ergebnis ist um so interessanter, als bisher überhaupt noch nicht festgestellt war, dass direkte Lymphwege vom Zahnfleisch nach den Tonsillen führen.

Ich habe die Literatur über die Lymphgefässe des Zahnfleisches noch einmal daraufhin durchgesehen. Die älteren Werke enthalten keine eingehenden Studien und Angaben darüber. Der einzige ältere Autor, bei dem ich bezügliche Aeusserungen fand, ist Cruikshank; er gibt an, dass die Lymphgefässe „des Zahnfleisches, des Alveolarrandes und der Tonsillen" der Arteria maxillaris externa folgen und nach Ueberschreiten des unteren Kieferrandes sich der Vena jugularis externa anschliessen.

Später haben sich eine Reihe Autoren eingehender mit den Lymphgefässen des Zahnfleisches und den regionären Lymphdrüsen beschäftigt. Ich nenne die Arbeiten von Sappey, Dorendorf, Poirier und Cunéo, Pólya und Navratil, Most, Stahr, Gussenbauer, Partsch, Ollendorf und vor allem auch Schweitzer.

Der letztere Autor, der sich in einer recht guten und ausführlichen Arbeit mit den Lymphgefässen des Zahnfleisches beschäftigt, kommt nach eingehendem Studium der Literatur und auf Grund zahlreicher eigener Untersuchungen zu dem Schluss:

„Das gesamte Zahnfleisch der beiden Kiefer ist von einem äusserst zarten und engmaschigen, für das Auge nur mit Lupenvergrösserung deutlich erkennbaren Lymphgefässnetz durchzogen, aus welchem die Lymphe hauptsächlich nach aussen, also nach der Wange zu, aber auch nach innen, nach dem Gaumen zu, bzw. an der lingualen Fläche des Unterkiefers herab und entlang fast ausschliesslich zu den submaxillaren und tieferen Zervikallymphdrüsen hin abfliesst."

Bei keinem einzigen der erwähnten Autoren aber fand ich die Tatsache verzeichnet, dass zwischen Zahnfleisch und Tonsillen Lymphverbindungen existieren; offenbar hatten alle diese Forscher nicht daran gedacht, die Tonsillen mikroskopisch daraufhin zu untersuchen.

Es muss diese Feststellung daher als „neu" bezeichnet werden.

Die Invasionspforte der Fremdkörper, welche nach der Tonsille gelangen, in derselben zurückgehalten und durch dieselbe eliminiert werden, ist also keineswegs immer nur in der Nase zu suchen. Auch an anderen Stellen bei meinen Versuchen, z. B. vom Munde aus in den Organismus eingedrungene fremde Elemente können, wenn sie von dem Lymphstrom nach den Tonsillen transportiert werden, durch dieselben ausgeschaltet werden.

Wie nun aber, muss die weitere Frage lauten, geht dieser Ausschaltungsmechanismus vor sich?

Die Antwort auf diese Frage ist zweifellos von hoher Bedeutung, da sie uns zugleich über andere noch nicht hinreichend geklärte Fragen manchen Aufschluss zu geben geeignet sein dürfte, nämlich über den Emigrationsmechanismus der weissen Blutkörperchen aus den Tonsillen, über den hypothetischen Lymphstrom und über die von Stöhr angenommenen, von Brieger und seiner Schule in Abrede gestellten Epithellücken, sog. physiologischen Wunden.

Nach meinen mikroskopischen Präparaten zu urteilen, schien es anfangs so, als würde der Russ an der Injektionsstelle, nämlich in der Nase oder im Munde in kleinste Teilchen zerlegt, von den Leukozyten aufgenommen, weitergeschleppt und durch die Tonsillen herausbefördert.

Je mehr Versuche ich aber anstellte, und je genauer ich allmählich die Präparate beurteilen lernte, desto klarer wurde es, dass bei dem geschilderten Eliminationsvorgang die Leukozyten eine nur ganz untergeordnete Rolle spielen müssen. Die Hauptmasse des Russes nämlich wird nicht von den Leukozyten durch das Epithel der Tonsille nach dem Lumen heraustransportiert, sondern in Form feinster Partikelchen schwemmt ein von innen nach aussen gerichteter Lymphstrom den Russ aus dem Körper durch die Tonsille nach dem Rachen heraus. Es gelang, diesen Lymphstrom in durchaus überzeugender Weise zu Gesicht zu bringen.

Man konnte ganz besonders im Epithel den Saftstrom in zweifacher Weise beobachten.

Auf sehr dünnen Schnitten bei stärkster Vergrösserung sah man gewöhnlich ein gleichsam schleierartiges schwarzes Fasernetz, welches das gesamte Tonsillenepithel durchzog. Bei genauem Zusehen und beim Bewegen der Mikrometerschraube konnte man feststellen, dass diese netzförmige Figur genau die Grenzen der einzelnen Epithelzellen nachahmte. Der Flüssigkeitsstrom, in dem die kleinsten Partikelchen schwimmen, umfliesst also gewissermassen die einzelnen Zellen, die wie Inseln in der Mitte liegen, drängt die die Zellen verbindende Kittsubstanz auseinander und füllt so die interzellulären Räume scheinbar völlig aus (Fig. 2 u. 3). Die Stromrichtung ist nach der freien Oberfläche der Tonsille, auf der sich die bereits hier angeschwemmten Russpartikelchen bei vielen Präparaten gut differenzieren liessen.

Neben dieser feinen, gleichsam netzförmigen Figur, die von den kleinsten Russpartikelchen gebildet wurde, konnte man als zweiten Ausschaltungsmodus grössere Pigmentschollen im Epithel nachweisen. Sie hatten meistens, jedoch nicht immer, die Form der um sie herumlagernden Epithelzellen und wurden gewöhnlich flacher, je mehr sie sich der Oberfläche näherten (Fig. 3). Wir hielten anfangs diese Elemente für Leukozyten, die sich mit Russpartikelchen vollgefressen hatten, konnten jedoch kaum in einem Falle einen Kern wahrnehmen. Sodann fiel es auf, dass sie an Grösse vielfach selbst die allergrössten weissen Blutkörperchen manchmal nicht unerheblich übertrafen.

Wir gelangten daher alsbald zu der Ueberzeugung, dass die Lagerung dieser Pigmentschollen keine intra-, sondern eine interzelluläre sein

musste, diese Annahme fand dann auch eine Stütze durch weitere Experimente.

Ich hatte, wie bereits gesagt, durch Untersuchungen am lebenden Menschen festgestellt, dass direkte Lymphverbindungen nicht nur von der Nase, sondern auch vom Zahnfleisch zu den Tonsillen führen.

Die ins Zahnfleisch eingespritzten Russaufschwemmungen waren in den Tonsillen wieder gefunden worden. An Leichenversuchen war bisher das Vorhandensein von direkten Lymphverbindungen der letztgeschilderten Art noch nicht festgestellt worden.

Trotz der beweiskräftigen mikroskopischen Befunde hätte man immer noch einwenden können, der Transport der in das Zahnfleisch eingespritzten feinen Russteilchen erfolgt doch durch die Leukozyten, welche die Körnchen in sich aufnehmen und nach den Tonsillen weiter tragen.

Um nun diese Frage auch experimentell noch sicherer zu entscheiden, ging ich auf Rat des Herrn Prof. Bartels vom hiesigen anatomischen Institut zu weiteren Versuchen über.

In derselben Weise wie am Menschen in vivo, nahm ich am Kadaver eines Tieres ganz entsprechende Untersuchungen vor, d. h. ich spritzte einer Katze 1 1/2 Stunden nach dem durch Chloroform herbeigeführten Tode kleinste Mengen Russaufschwemmungen in das Zahnfleisch ein. Hier haftet das Gewebe so fest auf der Unterlage, dass man gute Chancen hat, bei wiederholten Injektionen den einen oder anderen nach abwärts führenden Lymphweg zu füllen.

Die Einspritzung wurde an drei verschiedenen Stellen des Zahnfleisches des Oberkiefers vorgenommen. Gegen das Eindringen der Injektionsflüssigkeit macht sich am Zahnfleisch meist ein stärkerer Widerstand geltend, der durch die Spannung des Gewebes vor der Kanülenspitze hervorgerufen wird. Es ist daher zweckmässig, nach erfolgtem Einstich die Kanüle etwas zurückzuziehen, dadurch tritt eine Entspannung des Gewebes vor der Kanülenspitze ein und die Injektion geht leichter und besser vor sich.

Der Russ musste also bei diesen Versuchen, wenn unsere für den Menschen in vivo festgestellten lymphatischen Verbindungswege auch beim Tier (hier Katze) bestehen, in den Tonsillen des Versuchstieres frei, d. h. nicht intraleukozytär gelagert, nachweisbar sein.

Das gelang auch in der Tat. Genau wie bei den am lebenden Menschen angestellten Untersuchungen fanden sich die Tonsillen der Katze makroskopisch unverändert, mikroskopisch aber zeigten sich massenhaft Russpartikelchen in den Tonsillen der injizierten Seite, und zwar wiederum in allen Schichten des Tonsillargewebes (Fig. 1).

Die Lagerung der schwarzen Körnchen in den mikroskopischen Präparaten war genau dieselbe, wie in den früher von Menschen in vivo gewonnenen Tonsillen. Trotz des positiven Ausfalls dieser Untersuchung am Katzenkadaver schien es erforderlich, diese Versuche noch einmal an einer menschlichen Leiche vorzunehmen, die vorausgegangenen Untersuchungen am Menschen waren ja, um dies noch einmal zu betonen, stets in vivo gemacht worden.

Dabei kam mir ein Zufall ausserordentlich zu Hilfe. Ein Patient war infolge eines ausgedehnten Furunkels der Oberlippe ad exitum gekommen. Infolge der Nähe des primären Eiterherdes war das gesamte Zahnfleisch des Oberkiefers in Form des kollateralen Oedems an der Entzündung beteiligt. Die Schleimhaut war aufgelockert und stark ödematös durchtränkt, Blut- und Lymphgefässe waren ad maximum naturgemäss erweitert. Der Fall eignete sich also zu unseren Versuchen ganz ausserordentlich: bei der starken Erweiterung der Lymphgefässe, die ja in derartigen Fällen eine allgemein bekannte Regel ist, waren die Chancen des guten Gelingens einer Lymphgefässinjektion die denkbar besten.

Es wurde daher zwei Stunden nach erfolgtem Exitus eine Chinatuscheinjektion ins Zahnfleisch des Oberkiefers vorgenommen, wiederum wurde an drei verschiedenen Stellen eingestochen. Zwei Stunden nach der Injektion wurden bei der Sektion die Tonsillen sorgfältig herausgenommen, in der üblichen Weise gehärtet und in Paraffin eingebettet.

Die mikroskopischen Untersuchungsergebnisse waren ausserordentlich interessant.

Die Blutgefässlumina, die sonst bei den mikroskopischen Tonsillenbildern nicht besonders in den Vordergrund treten, waren so ausserordentlich zahlreich und meist so gross, dass fast in jedem Gesichtsfeld sich ein Blutgefäss vorfand, während unter normalen Verhältnissen sich nur hin und wieder ein Gefäss zeigt, d. h. die Tonsillen bei diesem an einer allgemeinen Staphylomykose verstorbenen Manne waren ganz auffallend blutreich, die Gefässe waren alle ad maximum erweitert und gefüllt, selbst dicht unter dem Epithel fanden sich ausserordentlich zahlreiche Blutgefässlumina von einer Weite, die wir trotz vieler Hunderter von Untersuchungen noch nicht beobachtet hatten.

In allen Schichten der Tonsille konnte ich bei einer Reihe von Schnitten massenhaft Tuschkörnchen nachweisen. Nicht ein einziges der zahlreichen Blutgefässe aber enthielt auch nur ein schwarzes Körnchen, vielfach hingegen waren wieder die perivaskulären Lymphräume dicht angefüllt. Auch das Epithel war an einzelnen Abschnitten über und über mit den schwarzen Pigmentkörnchen angefüllt, welche zum Teil an der Aussenseite des Epithels bereits angelangt waren und noch an der Oberfläche der Tonsille hafteten (Fig. 4).

Abgesehen davon, dass die schwarzen Pigmentschollen zum Teil erheblich grösser waren als die grössten weissen Blutkörperchen, ist es wohl kaum denkbar, dass auch hier beim toten Menschen und Tier die Russteilchen von den Leukozyten aufgenommen und weitergeschleppt worden sind. Der Vorgang ist wohl lediglich als ein rein mechanischer aufzufassen. Der Injektionsdruck ahmt gleichsam die natürlichen Verhältnisse nach, indem er zum guten Teil die vis a tergo, welche den Lymphstrom am lebenden Organismus bewegt, ersetzte. Das Auseinanderweichen der Zellen, in deren Zwischenräume sich der die Russpartikelchen tragende Lymphstrom drängte, wurde hier wie dort beobachtet, ganz gleiche Bilder, jedoch

sahen wir bei dieser Durchwanderung der Russ- und Farbkörnchen durch das Epithel niemals direkte Epithellücken entstehen.

Wie schon gesagt, sprachen alle mikroskopischen Bilder deutlich dafür, dass der Transport der Russ- und Chinatuschepartikelchen sowohl von der Nase als auch vom Zahnfleisch nur auf dem Lymphwege nach der Tonsille erfolgt sein konnte.

Um aber jeden Irrtum und jeden Zweifel auszuschliessen, und der solchen Untersuchungen gegenüber dringend gebotenen Skepsis, sowohl des Untersuchers als auch des Beurteilers gerecht zu werden, war noch eine notwendige Forderung zu erfüllen.

Man hätte immer noch einwenden können, die Farb- und Russpartikelchen könnten möglicherweise dadurch von der Injektionsstelle nach den Tonsillen gelangt sein, dass bei dem Einstich ein nach der Tonsille führendes Blutgefäss getroffen wurde, welches später zerplatzte.

Allerdings ist dem gegenüber noch einmal zu betonen, dass trotz der ausserordentlich zahlreichen mikroskopischen Präparate auch nicht ein einziges Mal ein Blutgefässlumen sich fand, in dem sich die schwarzen Körnchen nachweisen liessen. Um nun auch derartigen Einwürfen erfolgreich zu begegnen, war es nötig, an einem Kadaver neben der Injektion der Lymphgefässe gleichzeitig eine allen Anforderungen entsprechende gute Blutgefässinjektion vorzunehmen. Zu diesem Zwecke wurde eine ausgewachsene Katze durch Chloroform getötet.

Eine Stunde post mortem, vor Eintritt der Starre, wurde in der bereits früher beschriebenen Weise eine Injektion in das Zahnfleisch des Oberkiefers mit Chinatusche vorgenommen.

Die Injektion erfolgte mit besonderer Vorsicht, langsam und ohne starken Druck, um möglichst Zerreissungen und Extravasatbildungen zu vermeiden. Die Injektion wurde an drei verschiedenen Stellen des Zahnfleisches des Oberkiefers vorgenommen.

Wir wählten zu diesen Versuchen das Zahnfleisch, weil dieses namentlich wegen des sehnigen Baues der Submukosa fest auf der Unterlage aufliegt. Die Chancen, den einen oder anderen nach der Tonsille eventuell führenden Lymphweg zu füllen, sind daher erheblich grösser als in der Nase.

Die teils parallel, teils senkrecht, teils schräg zur Oberfläche verlaufenden, fest aneinandergefügten und sich direkt mit den Bündeln des Periostes verbindenden Faserzüge der Submukosa verleihen nach den Untersuchungen Ellenbergers dem Zahnfleisch aller Tiere ein filziges, festes Gepräge.

Gemäss dem Vorschlage des Herrn Prof. Bartels wurde die Injektion der Lymphgefässe vor derjenigen der Blutgefässe vorgenommen.

Nach der Erfahrung der Anatomen, die sich gerade mit der Darstellung und Erforschung des Lymphsystems am eingehendsten beschäftigt haben, ist es bei Lymphgefässuntersuchungen in straffem und hartem Gewebe zweckmässig, die Injektion der Lymphgefässe vor derjenigen der Blutgefässe vorzunehmen, besonders wenn es sich um eine gute Darstellung gerade des Lymphsystems handelt.

Nach vorausgegangener Blutgefässinjektion gelingt gewöhnlich infolge der durch die pralle Füllung der Gefässe entstandenen Gewebsspannung die Injektion der Lymphwege erheblich schlechter.

Ausserdem wird durch die starke Anwärmung des Tieres, welche während einer Blutgefässinjektion nötig ist, das Gewebe und damit natürlich auch das Lymphsystem stets mehr oder minder stark geschädigt.

Es erfolgte also die Chinatuscheinjektion ins Zahnfleisch zuerst. 1/2 Stunde nach der Tuscheinjektion wurde die Blutgefässinjektion vorgenommen.

Möglichst ohne Blutverlust wurde die Carotis communis freigelegt und darauf die Injektionskanüle in das eröffnete Gefäss eingebunden. Alsdann fand eine Anwärmung des Tieres im Wasserbade auf die Verflüssigungstemperatur der Berliner Blau-Leimlösung statt, welche zur Injektion des Blutgefässsystems benutzt werden sollte.

Nachdem die Injektion gut und vollständig gelungen und eine totale Blaufärbung des Tieres eingetreten war, wurde eine Abkühlung der ganzen Katze in kaltem fliessendem Wasser vorgenommen.

Nach vollkommener Erstarrung der Leimmassen wurde der Kopf vom Rumpf abgetrennt und in 96 proz. Alkohol fixiert.

Nach einigen Tagen wurden beide Tonsillen sorgfältig isoliert, herauspräpariert und in der üblichen Weise in Paraffin eingebettet.

Die mikroskopischen Bilder zeigten klar und deutlich, dass sich das gesamte Blutgefässsystem, auch die Kapillaren der Tonsillen, überall hinreichend mit der injizierten Berliner Blau-Leimlösung gefüllt hatten. Daneben aber enthielt ganz besonders die eine Mandel massenhaft Chinafarbstoffpartikelchen, und zwar liessen sich wiederum in allen Schichten des Tonsillargewebes die Farbelemente nachweisen, nur die Blutgefässe und Kapillaren enthielten auch nicht ein einziges Mal auch nur Spuren von Chinatusche.

Im übrigen aber ziehen sich in den Präparaten die schwarzen Körnchen gleichsam in langen Reihen dicht aneinander gedrängt durch die ganze Substanz der Tonsille hin, durchwandern das Epithel und gelangen, genau wie bei unseren früheren experimentellen Feststellungen, nach der freien Oberfläche der Tonsille: dicht angefüllt mit den schwarzen Körnchen ist vor allem das interfollikuläre Gewebe, besonders um die Follikel herum. Mit dem Bilde eines Ameisenhaufens, den gerade Hunderte und Tausende von Tierchen auf wohl ausgebauten Strassen verlassen, könnte man die Bilder dieser und der bereits früher gewonnenen Präparate vergleichen (Fig. 5).

Ganz besonders interessant ist es auch, wie häufig die Lymphscheiden der blau injizierten Blutgefässe mit schwarzen Farbstoffelementen angefüllt sind (Fig. 6).

Die Lagerung der Körnchen im Gewebe der Tonsille war genau dieselbe wie in den früher von Menschen in vivo gewonnenen Mandeln.

Diese Bilder lassen einen Zweifel darüber, dass die in das Zahnfleisch injizierte Chinatusche auf dem Lymphwege nach den Tonsillen gelangt ist,

nicht mehr zu, auch der grösste Skeptiker dürfte nicht mehr umhin können, diese Beweise als überzeugend anzuerkennen.

Durch die Versuche dürfte es also als nachgewiesen anzusehen sein, dass direkte Lymphwege nicht nur von der Nase, sondern auch vom Munde aus (Zahnfleisch) nach den Tonsillen führen, welche den Transport der verschiedensten dort in das Gewebe eingedrungenen Elemente nach den Mandeln bewerkstelligen.

Ferner ist festgestellt, dass ein kontinuierlicher Lymphstrom die Tonsillen von innen nach aussen durchströmt.

Dieser Lymphstrom muss Infektionen von aussen, d. h. von der Oberfläche der Tonsillen, verhindern oder aber zum mindesten erheblich erschweren können, müssten doch die Bakterien hier gegen den Strom schwimmen, ausserdem aber besitzt dieser Flüssigkeitsstrom, wie wir gesehen haben, die Fähigkeit, eingedrungene fremde Elemente, also naturgemäss auch Bakterien, durch die intakte Tonsille herauszuschwemmen und nach aussen zu eliminieren; gerade diese Tatsache aber scheint einen besonders wichtigen Schutzmechanismus darzustellen.

Damit fällt die Theorie von der unbedingten Schädlichkeit und dem angeborenen Locus minoris resistentiae der Tonsillen.

Auch diese Organe sind von Natur aus nicht dazu geschaffen, um Schädlinge für Leben und Gesundheit des Menschen darzustellen, wie unzählige Arbeiten in der Literatur uns glauben machen wollten.

Wie alle Organe, so haben auch die Mandeln Aufgaben zu erfüllen im Haushalte des Organismus, auch sie haben, wie aus den soeben dargelegten Feststellungen hervorgeht, eine physiologische Bedeutung.

Es ist dabei sehr wohl denkbar und möglich, dass die Mandeln nicht für alle Altersstufen die gleiche physiologische Rolle spielen, vielleicht ist die Funktion dieser Organe für das Kindesalter besonders zu bewerten, da ja in dieser Zeit bekanntlich der lymphatische Waldeyersche Rachenring auf der Höhe seiner Entwicklung steht.

Je merklicher mit dem fortschreitenden Alter die an den Tonsillen unter normalen Verhältnissen beobachteten Rückbildungsvorgänge auftreten, desto geringer wird wahrscheinlich ihre physiologische Tätigkeit und Bedeutung.

Genauere Aufschlüsse über diese Fragen werden uns hoffentlich bald weitere Untersuchungen und Nachforschungen bringen.

In diesem Zusammenhange will ich nicht verfehlen, die Experimente zu erwähnen, welche Federici vor kurzem anstellte, um die physiologische Bedeutung der Tonsillen zu studieren.

Federici injizierte fein verriebenes, in physiologischer Kochsalzlösung suspendiertes Farbpulver (Karmin, Cochenille) **in das venöse System** von Hunden und konnte die Farbkörnchen stets bereits nach einem Tage in Leukozyten eingebettet und zum Teil auch frei in den Tonsillen nachweisen, auch sah er einige dieser Fremdkörper durch das Epithel der Mandeln hindurchwandern. Gleiche Resultate erzielte er, wenn statt der Farbkörnchen eine Aufschwemmung von Kochschen Tuberkelbazillen ver-

wendet wurde. Auch bei Injektion dieser Bakterien in den Pleura- oder Peritonealraum fand Federici jene bereits nach 24 Stunden in den Tonsillen und einige auch bereits im Epithel.

Auf Grund dieser Experimente kommt Federici zu dem Schluss: Die Tonsillen sind zum mindesten teilweise dazu bestimmt, das Blut von Fremdkörpern, von korpuskulären Elementen und von Bakterien, die sich im Blutkreislauf und im Organismus befinden, zu reinigen.

Gegen Federici und seine Ansicht hat sich eine Reihe Autoren, vor allem Görke, ganz entschieden ausgesprochen.

Görke hat eine Nachprüfung dieser Experimente vorgenommen und injizierte bei zwei Kaninchen ebenfalls eine Karminaufschwemmung (zwei Pravazspritzen zu 1,0) in das venöse System. Er fand hierauf die Lungen stark angefüllt mit den Körnchen, konstatierte dieselben aber auch in anderen Organen, z. B. den Nieren, wohin sie nach Passierung der Lungenkapillaren gelangt waren. „Ich sah auch schliesslich“, fährt Görke fort, „einige spärliche Körnchen in den Tonsillen“. „Dabei ist“, fügt er hinzu, „nichts Wunderbares, denn bei der Masse der injizierten Körnchen wird der Zufall sie ebenso nach der Tonsille, wie wo andershin führen können; desgleichen ist es möglich, dass die in die Tonsillen geratenen Körnchen später mit dem Emigrationsstrom an die Oberfläche gerissen werden.“

Leider ist mir der Originalvortrag Federicis nicht zugänglich gewesen, aber der Inhalt des Referates konnte mich ebensowenig wie Görke davon überzeugen, dass Federici den Beweis für die von ihm ausgesprochene Ansicht, die Tonsillen bilden als Exkretionsorgane für den Organismus einen wichtigen Schutzmechanismus, erbracht hat.

Uebrigens schon im Jahre 1886 konnte Siebel bei seinen experimentellen Studien über das Schicksal von Fremdkörpern in der Blutbahn ähnliche mikroskopische Befunde feststellen.

Bei einem Hunde nämlich, der 24 Stunden nach einer Injektion von Indigo in die Vena jugularis getötet wurde, fand Siebel einen nicht unbedeutenden Teil des injizierten Indigo in den Tonsillen wieder.

„Es fand sich“, schreibt Siebel, „an dünnen Schnitten nicht bloss Indigo in den Lymphfollikeln der Tonsillen, sondern auch im Epithel in durchwandernden lymphoiden Zellen enthalten. Ausserhalb des Epithels fand sich ebenfalls bereits Farbstoff vor, und zwar sowohl in sogenannten Schleimkörpern eingeschlossen als auch frei.“

Diese Befunde sind interessant und beachtenswert, so weitgehende Schlüsse aber allein aus derartigen Experimenten zu ziehen, wie Federici es tat, ist doch wohl nicht angängig.

Fassen wir noch einmal das zusammen, was bisher über die physiologische Bedeutung der Tonsillen als feststehende Tatsache bekannt war und fügen wir ganz kurz das Ergebnis der hier ausführlich dargelegten experimentellen Untersuchungen hinzu, so kommt man zu folgendem Resultat:

Die Funktion der Tonsillen gleicht derjenigen der gewöhnlichen Lymphdrüsen.

Sie dienen zur Bildung neuer weisser Blutzellen und stellen Filter für die durchströmende Lymphe dar. Fremdkörper, Bakterien usw. können in den Tonsillen aufgehalten und unschädlich gemacht werden wie in den Lymphdrüsen. Von letzteren jedoch unterscheidet sich die Tonsille in einem scheinbar äusserst wichtigen Punkt, der noch dazu in der anatomischen Verschiedenheit dieser Organe eine durchaus plausible Erklärung zu finden scheint. Die Lymphdrüsen nämlich sind stets von einer bindegewebigen Kapsel total umschlossen, **die Tonsillen aber ragen an einer Seite, nämlich an der Oberfläche frei in die Rachenhöhle hinein. Durch diese freie Oberfläche nun, deren Ausdehnung durch die ins Gewebe tief einschneidenden Buchten oder Krypten zweckentsprechend vergrössert ist, befördert der Organismus fremde Elemente, oder sicher wenigstens einen Teil derselben, welche auf dem Lymphwege in die Tonsille gelangten, nach dem Lumen des Rachens heraus, um sich ihrer auf diesem Wege zu entledigen.** Ein längerer Aufenthalt fremder Elemente in den Tonsillen scheint im Gegensatz zu den Lymphdrüsen nicht stattzufinden.

An diese experimentellen Feststellungen möchte ich kurz noch einige praktische Betrachtungen knüpfen.

Wie die Russpartikelchen, so können auch Bakterien, welche von der Nase oder dem Munde aus in die Lymphbahnen gelangen, die Tonsillen passieren. Denn auch die Bakterien wird der Organismus als fremdartige Elemente zu eliminieren versuchen, und was liegt näher als die Annahme, dass er dazu dieselben Wege wählt.

Bei geeigneter Virulenz der Bakterien kann es natürlich nur zu leicht zu entzündlichen Gewebsveränderungen der Tonsillen kommen. Diese Vorgänge manifestieren sich unter dem klinischen Bilde der Tonsillitis, der Angina.

Derartige Vorkommnisse sind uns ja bei den Lymphdrüsen als Lymphadenitis längst bekannt. Nach Analogie dieser Tatsache sind die Mandelentzündungen nicht immer, wie gewöhnlich angenommen wird, im Gegenteil wohl nur sehr selten die Folge einer Infektion von der Oberfläche der Mandel aus, sondern entstehen sicher viel häufiger durch sekundäre, auf dem Lymphwege zugeleitete Infektionserreger. Weiter in den Fällen von Gelenkrheumatismus, Endokarditis, Sepsis usw., denen eine klinisch nachgewiesene Angina voranging, sind nicht ohne weiteres die Tonsillen als Eingangspforte für das Virus verantwortlich zu machen, sondern die Angina stellt wahrscheinlich sehr häufig bereits eine sekundäre Lokalisation der Infektionserreger dar, gleich zu setzen der akuten Lymphadenitis.

Die Eintrittspforte für das Virus aber ist zweifellos in vielen Fällen an einer ganz anderen Stelle zu suchen, und zwar höchst wahrscheinlich in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle in der Nase und ihren Nebenhöhlen oder auf der Schleimhaut der Mundrachenhöhle.

Durch diese Feststellungen über die physiologische Funktion der Tonsillen eröffnen sich uns übrigens auch neue interessante Fragen über

die Funktion der ähnlich wie die Tonsillen gebauten und örtlich gelagerten zahlreichen Lymphapparate des Darmrohres, deren physiologische Funktion auch heute noch nicht erschöpfend geklärt ist.

Zum Vergleich habe ich bereits mit entsprechenden experimentellen Arbeiten begonnen, kann aber jetzt nicht näher darauf eingehen.

Die hier ausgesprochene Ansicht über die physiologische Bedeutung der Tonsillen steht keineswegs im Widerspruch zu der einwandfrei erwiesenen Tatsache, dass Allgemeininfektionen selbst schwerster Art von Erkrankungen der Tonsille ihren Ausgang genommen haben.

Wir müssen streng unterscheiden zwischen gesunden und erkrankten Tonsillen.

Als Schutzorgan kann nur die gesunde Tonsille gelten. Nur solange ungestörte Abflussbedingungen durch das Epithel nach aussen, also nach dem Lumen des Rachens vorhanden sind, kann die Tonsille ihre Aufgabe, die wir in einer Abwehrfunktion erblicken müssen, erfüllen.

Anders die erkrankte Tonsille, sie kann für den Träger in der Tat eine Quelle der Gefahr für Gesundheit und Leben werden. Besondere pathologische Verhältnisse nämlich sind imstande, den beschriebenen Schutzmechanismus der Tonsille nicht nur erheblich zu schädigen, sondern auch völlig illusorisch zu machen, ja es können die Tonsillen sogar zu gefährlichen Organen umgewandelt werden, so dass sie unter Umständen, wie König einmal sagte, geradezu „ein Reservoir für entzündliche Noxen" darstellen.

Ich habe diese Frage bereits in einer meiner früheren Arbeiten: „Ueber die phlegmonösen Entzündungen der Gaumenmandeln, insbesondere ihre Aetiologie usw.", Archiv f. Laryngol., Bd. 27, gestreift. An anderer Stelle und in einem anderen Zusammenhang möchte ich noch einmal näher darauf eingehen. Um mich aber hier ganz kurz zu fassen, wiederhole ich eine treffende Bezeichnung Hopmanns sen., der die pathologisch veränderten, chronisch erkrankten Tonsillen einmal „verschlammte Filter" nannte.

Wenn die Tonsillen ausgedehnt pathologisch verändert sind und gleichsam wie verschlammte Filter ihren Aufgaben nicht mehr gerecht werden, so dürfen wir auf ihre physiologische Bedeutung keine Rücksicht nehmen. Wir haben vielmehr die Pflicht, unter Umständen sogar für radikale Entfernung derselben Sorge zu tragen, opfern wir doch aus therapeutischen Gründen mitunter Organe, deren Bedeutung eine unvergleichlich grössere ist, als diejenige der Mandeln, wenn es das Wohl des übrigen Organismus erfordert.

Am Schluss dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Gerber, sowie dem Direktor des anatomischen Instituts, Herrn Prof. Dr. Gaupp, für Ueberlassung des Materials und vielfache Anregung ganz ergebenst zu danken. Ganz besonderen Dank schulde ich sodann Herrn Prof. Dr. Bartels für seinen mir in weitgehendstem Masse zuteil gewordenen Rat und seine ausserordentlich freundliche Unterstützung bei Fertigstellung vorstehender Arbeit.

Literaturverzeichnis.

1. Kölliker, Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg 1883. S. 86.
2. Flak, Medical Record. T. L. p. 304.
3. Caldera, Ciro, Ricerche sulla fisiologia delle tonsille palatine. Rosenberg und Sellier. Turin.
4. Stöhr, Zur Physiologie der Tonsillen. Biolog. Zentralbl. 1882—83.
5. Paulsen, Zellvermehrung in hyperplastischen Lymphdrüsen. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 24.
6. Harrison Allen, The tonsils in health and disease. Amer. laryng. assoc. Washington. Sept. 1891.
7. Kayser, Einleitung zu seinem Artikel im Heymannschen Handbuche.
8. Pluder, Ueber die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898. S. 164.
9. Pässler, Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1913.
10. Gürich, Zit. nach Piffl, Der Waldeyersche Rachenring und der Organismus. Med. Klinik. 1913. Nr. 8.
11. Schichold, ebenda.
12. Ries, ebenda.
13. Gerhardt, ebenda.
14. Kieffer, ebenda.
15. Faerber, ebenda.
16. Pribram, ebenda.
17. Görke, Zur Tonsillektomiefrage. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 25.
18. Goodale, Ueber die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumenmandeln des Menschen mit Bezug auf die Entstehung infektiöser Prozesse. Archiv f. Laryngol. Bd. 7.
19. Hendelsohn, Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen. Archiv f. Laryngol. Bd. 8.
20. Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv f. Laryngol. Bd. 12.
21. Görke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19.
22. Hodenpyl, The anatomy and physiology of the faucial tonsils with reference to the absorption of infectious material. Internat. journ. of medical science. März 1891.
23. Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Archiv f. klin. Chir. Bd. 54.
24. Levinstein, Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln. Archiv f. Laryngol. Bd. 23.
25. Angelis, Archivii italiani di laryngol. 1906.
26. Menzer, Ueber Angina, Gelenkrheumatismus usw. nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Infektionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 1 u. 2.
27. Gulland, On the function of the tonsils. Edinb. med. journ. Nov. 1891.
28. Schönemann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 22.

29. Schönemann, Zur klinischen Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52.
30. Lénart, Experimentelle Studie über den Zusammenhang des Lymphgefässsystems der Nasenhöhlen und der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 21.
31. Cruikshank, Geschichte und Beschreibung der einsaugenden Gefässe oder Saugadern des menschlichen Körpers. Aus dem Englischen v. F. Ludwig. Leipzig 1789.
32. Sappey, Description des vaisseaux lymphatiques considérées chez l'homme et les vertébrés. Paris 1885.
33. Sappey, Traité d'anatomie. Paris 1888.
34. Dorendorf, Ueber die Lymphgefässe und Lymphdrüsen der Lippe mit Bezug auf die Verbreitung des Unterlippencarcinoms. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. 1900. Bd. 17. Heft 5.
35. P. Poirier et B. Cunéo, Les lymphatiques. Traité d'anatomie humaine. Paris 1902. T. II. 4 Fasc.
36. Pólya und v. Navratil, Untersuchungen über die Lymphbahnen der Wangenschleimhaut. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 66.
37. Most, A., Die Topographie des Lymphgefässapparates des Kopfes und des Halses. Berlin 1906.
38. Most, A., Der Lymphgefässapparat des Kopfes und Halses. Handbuch der spez. Chir. d. Ohres und der oberen Luftwege von Katz, Preysing, Blumenfeld. 1912. Bd. I.
39. Stahr, H., Die Zahl und Lage der submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen vom topographischen und allgemein anatomischen Standpunkte. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1898.
40. Stahr, H., Ueber den Lymphapparat des äusseren Ohres. Anat. Anz. 1899. Bd. 15.
41. Gussenbauer, Ueber die Entwickelung der sekundären Lymphdrüsengeschwülste. Zeitschr. f. Heilk. 1881. Bd. 2.
42. Partsch, C., Das Carcinom und seine operative Behandlung. Habilitationsschrift. Breslau 1884.
43. Partsch, C., Erkrankungen der Zähne und der Lymphdrüsen. Odontolog. Blätter. 1899. Nr. 3.
44. Partsch, C., Ein Beitrag zur Klinik der Zahnkrankheiten. Oesterr. Zeitschr. f. Stomatologie. 1903. Heft 9. S. 285.
45. Georg Schweitzer, Ueber die Lymphgefässe des Zahnfleisches und der Zähne beim Menschen und bei Säugetieren. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 69.
46. Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 12. Aufl. Berlin 1908.
47. Ellenberger und Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Berlin 1891.
48. Federici, Ueber den Mechanismus der Lymphozytenemigration durch das Epithel der Tonsillen. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 3.
49. Siebel, Ueber das Schicksal von Fremdkörpern in der Blutbahn. Virchows Archiv. Bd. 104.

Erklärung der Figuren auf Tafel IV.

Figur 1. Katzentonsille. $1^1/_2$ Stunde nach dem Tode durch Chloroform fand eine Injektion einer feinsten Russaufschwemmung mittelst Pravazspritze ins Zahnfleisch des Oberkiefers statt. Die feinen Russkörnchen (k) fanden sich in allen Schichten der Tonsille wieder und zwar reichlich im interfollikulären, adenoiden Gewebe, vereinzelt in den Follikeln (f). Man sieht ferner die Körnchen an manchen Stellen in Massen durch das intakte Epithel (ep) der Mandel hindurchwandern. (Leitz, Obj. 3. Oc. 3. 75 : 1.)

Figur 2. Tonsille eines 14jährigen Knaben durch Tonsillotomie gewonnen und zwar 30 Stunden nach submuköser Einspritzung einer feinsten Russaufschwemmung in die untere Muschel. Auf dem mikroskopischen Bilde sieht man die peripheren Abschnitte zweier Follikel (f), die vereinzelte Russkörnchen enthalten. In dem dazwischenliegenden adenoiden, interfollikulären Gewebe (intf) finden sich zahlreiche Russkörnchen vor. Dicht hintereinander in langen Reihen wandern hier die schwarzen Körnchen in der Richtung nach der von geschichtetem, intaktem Pflasterepithel bedeckten Mandeloberfläche zu. Im Epithel (ep) angelangt sind schon einzelne schwarze Russkörnchen (k), daneben sieht man angedeutet ein feines schwarzes Fasernetz (n), die Grenzen der einzelnen Epithelzellen gleichsam nachahmend; es sind die in dem interzellulären Lymphstrom schwimmenden feinsten Russteilchen. Auf der Aussenfläche der Mandel angekommen sind bereits einzelne kleine Russatome, die dort noch haften. (Leitz, Obj. 3. Oc. 4. 110:1.)

Figur 3. Durchschnitt durch die Oberfläche einer menschlichen Tonsille, die 43 Stunden nach Injektion einer Russaufschwemmung unter die Schleimhaut des Septums durch Tonsillotomie gewonnen wurde. Das Präparat stellt einen Querschnitt durch das Epithel und das dicht daruntergelegene subepitheliale Gewebe dar. Die oberste Deckschicht des Epithels ist in dem Präparat etwas aufgelockert, die Kerne der Epithelzellen sind in dieser Schicht nicht mehr recht sichtbar, hingegen sieht man grössere und kleinere Farbkörnchen zwischen den einzelnen Zellagen liegen und sich ausbreiten. Zusammengedrängter und breiter ausgezogen sind die Russkörperchen in der dicht darunter befindlichen, ebenfalls stark abgeplatteten, aber nicht aufgelockerten Epithelschicht. Zellkerne sind auch in dieser Schicht nur hin und wieder differenzierbar. In den tiefergelegenen Schichten des Epithels, in denen auch die Zellkerne gut hervortreten, sieht man deutlich den interzellulären Lymphstrom, in welchem die kleinsten Russpartikelchen schwimmen. Auf der Oberfläche des Epithels, also an der Aussenseite der Mandel, sind wiederum bereits einzelne Russteilchen angelangt. Im subepithelialen Gewebe befinden sich ebenfalls viele schwarze Körnchen, die Blutgefässlumina (bgf) aber sind frei, während in den perivaskulären Lymphräumen (sch) der Russ deutlich nachweisbar ist. (Leitz, Obj. 6. Oc. 1. 230:1.

Figur 4. Schnitt durch die Tonsille eines 17jährigen Mannes, welcher an akuter Staphylomykose verstorben war. Zwei Stunden post mortem war eine Injektion von verdünnter Chinatusche ins Zahnfleisch des Oberkiefers

gemacht worden. Zwei Stunden später wurde die Mandel bei der Obduktion entfernt. Das Epithel ist stellenweise ausserordentlich stark mit grösseren Farbschollen und kleineren Körnchen angefüllt. Dicht unter dem Epithel, im subepithelialen Gewebe, 2 ad maximum erweiterte Blutgefässe. A Querschnitt eines sich gabelnden Gefässes, B Schrägschnitt. Die perivaskulären Lymphräume sind zum Teil vollgepfropft mit Chinatusche. (Leitz, Obj. 6. Oc. 2. 280:1.

Figur 5. Katzentonsille. 1 Stunde nach dem durch Chloroform erzielten Tode wurde eine Chinatuschlösung ins Zahnfleisch des Oberkiefers injiziert. 1/2 Stunde später Injektion der Blutgefässe mit Berlinerblauleimlösung. Zu beiden Seiten der Mandeltasche (T) sieht man je 3 Follikel. In den Follikeln (f) sind vereinzelte schwarze Chinatuschkörnchen sichtbar, im interfollikulären Gewebe jedoch, besonders dicht an der Follikelperipherie, finden sich ausserordentlich viele schwarze Tuschkörnchen vor, die auch bereits durch das Epithel (ep) hindurchwandern. An einer Stelle (E) ist das Epithel ganz durchsetzt mit den schwarzen Farbkörperchen. Die Blutgefässe sind überall blau injiziert, auch die Kapillaren. Nirgends sieht man in einem dieser Gefässlumina auch nur Spuren der schwarzen Tuschkörnchen, es sind vielmehr die Gefässe von Tusche ganz und gar frei. (Leitz, Obj. 1. Oc. 4. 50:1.)

Figur 6. Teil eines besonders gefässreichen Abschnittes der vorhergehenden Figur bei stärkerer Vergrösserung gezeichnet. Auch hier erweisen sich Blutgefässe und Kapillaren gänzlich frei von Tuschkörnchen. Dieselben finden sich jedoch wiederum besonders zahlreich in den perivaskulären Lymphräumen. (Leitz, Obj. 3. Oc. 4. 110:1.)

XIX.

Zur intranasalen Operation am Tränensack.

Von

Dr. **Halle** (Charlottenburg).

(Mit 8 Textfiguren.)

Im Archiv für Laryngologie[1]) sind vor kurzem zwei Publikationen erschienen, die sich eingehend mit der intranasalen Dakryocystostomie beschäftigen, die von Polyák und die von West. In beiden werden Methoden besprochen, die ich im Laufe der letzten Jahre in der Berliner laryngologischen Gesellschaft[2]) vorgetragen habe, die ich aber nicht ausführlich veröffentlichte, weil ich meine Erfahrungen an damals 10 Fällen mit 12 Operationen nicht für ausreichend hielt, um eine Darstellung in extenso zu rechtfertigen. Hieraus erklärt sich wohl, dass Polyák, wie schon vorher Onodi[3]), mich teilweise missverstanden hat, obgleich er sich in korrektester Weise bemüht hat, meinen gelegentlichen Darlegungen gerecht zu werden.

Weniger verständlich ist mir das Vorgehen von West. Er erwähnt und bekämpft nur kurz die von mir am Ductus und Saccus vorgeschlagene Ventilbildung, vergisst aber völlig zu bemerken, dass die Bildung des Schleimhautperiostlappens, die **er in dieser letzten Publikation zum ersten Male beschreibt,** von mir schon am 12. Mai 1911 und genauer am 26. Januar 1912[2]) angegeben worden ist. Später nahm West zwar den Gedanken einer Lappenbildung auf, bemängelte aber die von mir vorgeschlagene Form, da man hierbei „im Dunkeln operiere“, trotzdem er verschiedentlich Gelegenheit hatte, sich von der guten Uebersichtlichkeit und Ausführbarkeit der Methode zu überzeugen, während ich sie meinen Kursteilnehmern in vivo demonstrierte, die ohne die Westschen Erfahrungen jede Phase der Operation genau verfolgen konnten.

In seiner letzten Publikation beschreibt nun West selber die Gestaltung eines Lappens, erwähnt (S. 510) verschiedene Versuche, die er angestellt habe, um die zweckmässigste Form zu finden, und beschreibt

1) Bd. 27. H. 3.
2) Sitzung vom 12. Mai 1911, 26. Januar 1912, 14. März 1913.
3) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. H. 1.

als beste eine Methode, die fast Zug um Zug der von mir publizierten entspricht (vgl. auch Fig. 1). Nur vergisst er völlig, meine Anregungen zu erwähnen, wogegen Polyák ausdrücklich betont (S. 501), „die Idee des Schleimhautperiostlappens gehört Halle“.

Bei dieser Sachlage bin ich genötigt, eingehender meine Versuche zu besprechen, die intranasale Tränensackoperation zu einer möglichst vollkommenen zu gestalten. Ich darf es heute um so eher, als ich die Operation bisher an 42 Patienten ausgeführt habe, davon bei vieren doppelseitig. Ich verdanke diese Fälle der Freundlichkeit der Ophthalmologen Prof. Gutmann, Dr. Schweigger und Dr. Türk. Der älteste Patient war 71 Jahre alt, der jüngste $2^1/_4$ Jahre. Bei diesem hatte ich einige Bedenken, ob bei der Kleinheit der anatomischen Verhältnisse die Operation intranasal erfolgreich durchgeführt werden könnte, und bat den behandelnden Kollegen Türk, bei Misslingen der Operation die indizierte Sackexstirpation in derselben Sitzung von aussen vorzunehmen. Jedoch gelang die in peroraler Narkose ausgeführte Operation vollkommen, und Herr Kollege Türk berichtete, dass der Erfolg ein einwandsfreier geblieben ist. Reichen meine Zahlen auch bei weitem nicht an die von West heran, so dürften sie doch ausreichend sein, um ein Urteil über die von mir vorgeschlagene Methodik zu gestatten, deren Entstehung ich kurz referiere:

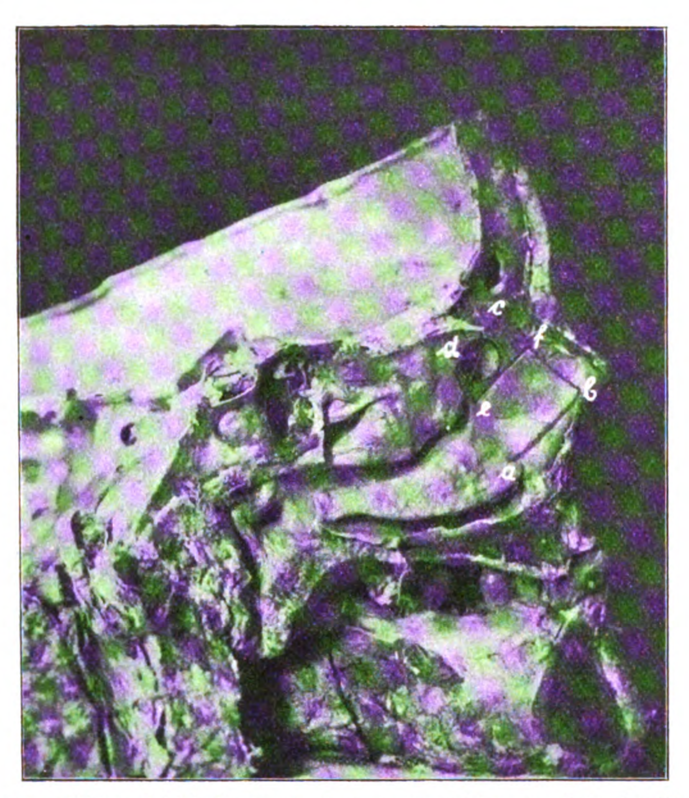
Am 14. Oktober 1910 trug West in der Berliner laryngologischen Gesellschaft seine Methode der „Fensterresektion des Ductus naso-lacrimalis“ vor und inaugurierte damit einen neuen Abschnitt in den Bemühungen, bei Erkrankung der ableitenden Tränenwege einen sicheren Abfluss nach der Nase zu schaffen. Er gab damals an, dass infolge von Narbenbildung zwei Fälle nur gebessert, nicht geheilt seien, und dass sich als Unannehmlichkeit bei einigen Patienten der Austritt der Luft nach dem Auge beim Schneuzen gezeigt hätte. Der Zufall führte mir bald darauf meinen ersten derartigen Fall zu, den ich Herrn Kollegen Schweigger verdanke. Ich versuchte hier, die von West beschriebenen Zufälle durch eine Aenderung der Methodik zu vermeiden. Wenn man den Tränen**sack**, auf den ich schon damals einging, ohne prinzipielles Gewicht darauf zu legen, intranasal freilegen will, so muss man den aufsteigenden Oberkieferast durchmeisseln. Die Lage des Sackes entspricht meist genau dem vorderen Ansatz der mittleren Muschel. Es ist aber unmöglich, ihn ganz exakt vorher zu lokalisieren. Ausserdem ist das Operationsfeld ziemlich eng. Infolgedessen ist man gezwungen, ein erhebliches Stück des Knochens auszumeisseln, das schräg von unten und medial nach oben und lateral geht (vgl. auch a b Fig. 3). Dabei muss man aber ein grosses Stück der Schleimhaut unnütz opfern mit dem Erfolg, dass die notwendig entstehenden Granulationen und Narbenzüge die Heilung beeinträchtigen müssen. Schon bei diesem ersten Fall habe ich deswegen die Schleimhaut und das Periost in derselben Weise breit vorher abgelöst, wie wir es bei der submukösen Septumresektion gewohnt sind. Nach Freilegung des Sackes habe ich dann einfach die Mukosa wieder angelegt.

nachdem ein Stück aus dem oberen Teil des Lappens ausgeschnitten war, genügend um die Sackwand frei in die Nase sehen zu lassen (vgl. Fig. 1, siehe auch Fig. 1 und 3 in Wests Arbeit).

Die von Wests Patienten beklagte Unannehmlichkeit des Austretens von Luft aus dem Auge suchte ich durch eine Art Ventilbildung am Sack zu vermeiden. Ich durchschnitt nach Freilegung des Sackes und des



Figur 1.



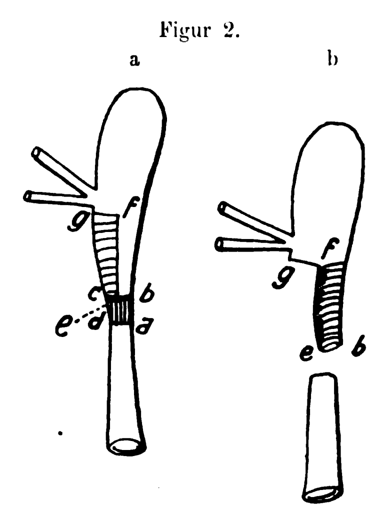
Der zuerst gebildete Schleimhautperiostlappen entspricht a b c d in der Figur. Die laterale Nasenwand ist dicht am vorderen Ansatz der mittleren Muschel durchmeisselt in dem Sinne der Fig. 3. Der Sack ist freigelegt. Zum Schluss wird der obere Teil des Lappens entsprechend c d e f abgetragen, damit der Sack frei in die Nase blicken kann.

oberen Teils des Ductus den letzteren in der Richtung a d (Fig. 2a) und b c und exstirpierte das Stück a b c d, indem ich mit einer bajonettförmigen Hakenpinzette in das Ductusloch a d einging und mittels meines schmalen Elevatoriums das Stück a b c d heraushebelte. Alsdann ging ich mit der Pinzette in die Oeffnung des Sackes b c, zog den Sack medialwärts, löste ihn stumpf aus seinem durch c g angedeuteten Bett bis annähernd zur Höhe des inneren Tränenpunktes. Der Sack wurde nun

sagittal in der Richtung e f halbiert und die laterale Hälfte entsprechend c e f g abgetragen, wobei die eingeführte Tränensonde zeigte, wo der innere Tränenpunkt lag. Um hier Narbenzug zu vermeiden, muss ein Stück der unteren angrenzenden Sackwand stehen bleiben.

Die Skizze b zeigt die ausgeführte Operation. Das Sekret des Sackes kann durch die breite Oeffnung, die durch e f g markiert ist, bequem abfliessen, eine etwaige Stenose am Uebergang zum Ductus ist durch Exstirpation des Ductusstückes a b c d beseitigt, wodurch gleichzeitig die Gefahr eines Wiederanheilens vermieden wird. Endlich bildet die mediale Sackwand, markiert durch die Linie b e f eine Art Ventil. Beim Schnauben wird dies durch die Luft gegen die Seitenwand und auf die innere Oeffnung der Canaliculi gepresst und verhindert den Luftaustritt. Selbst wenn die laterale Sackwand etwas schrumpft, wozu wenig Veranlassung vorliegt, muss sie ihre Funktion als Ventil gut erfüllen.

Figur 2.

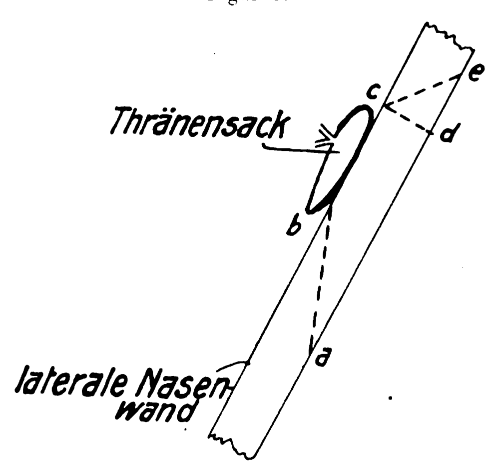


Mit kurzen Worten habe ich dies Verfahren skizziert, als ich die geheilte Patientin am 12. Mai 1911 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft vorstellte. Weiterhin habe ich dieselbe Methodik noch zweimal ausgeführt, beide Male mit dem gleichen guten Erfolg. Ihre Ablehnung durch West auf Grund theoretischer Ueberlegung ist durch die Praxis widerlegt. Ich habe West selbst einen Fall vorgestellt, der nach dieser Methodik operiert worden war, alle diese Fälle habe ich auch in der laryngologischen Gesellschaft vorgestellt. West zitiert mein Verfahren nach Onodi und Polyák, obgleich er es vorher bei mir gesehen und in der Berliner laryngologischen Gesellschaft bekämpft hat! Wenn ich später von diesem Verfahren abgesehen habe, so geschah es deswegen, weil mir West versicherte, dass die Patienten sich kaum über das Durchblasen der Luft beklagten. Hiervon konnte ich mich bei den ferneren Operationen selber überzeugen. Die Ventilbildung ist über-

dies in dem oft engen Operationsfeld technisch nicht ganz einfach. Kann man sie daher umgehen, so ist das oft angenehm, doch glaube ich, dass sie bei sensiblen Patienten immer ihre Berechtigung haben kann. West selbst hat sie überdies als „sehr gut" bezeichnet, falls es nicht gelingen sollte, das Austreten von Luft durch die Puncta lacrymalia zu vermeiden, wenn man von der Schlitzung der Canaliculi absähe[1]). Auf welche Tatsachen sich sein jetziger absprechender Standpunkt stützt, ist aus seiner Publikation nicht ersichtlich.

Die Methodik der von mir vorgeschlagenen Modifikation des Westschen Verfahrens habe ich in einer Diskussionsbemerkung in der Berliner laryngologischen Gesellschaft[1]) eingehender vorgetragen. Damals führte ich etwa folgendes aus[1]): „Ich habe die Methode von West in folgender Weise modifiziert: Ich habe einen Schleimhautschnitt angelegt (Fig. 1), der am vorderen Ansatz der unteren und mittleren Muschel etwa $1^1/_2$—2 cm

Figur 3.



Schematische Skizze.

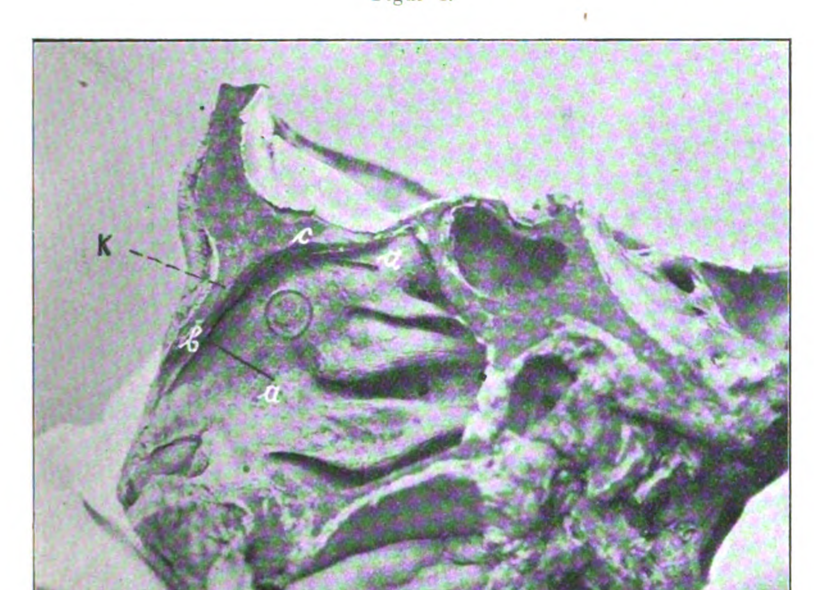
nach vorn geht. Die vorderen Enden werden durch einen Schnitt verbunden (a b c d) und dann Schleimhaut und Periost abgelöst und nach hinten hinübergeklappt. Dadurch vermeide ich, wie es West tun muss, die ganze Schleimhaut mit dem Knochen wegzumeisseln. Das halte ich für einen Vorzug, weil man die Knochenwunde dann mit der Schleimhaut sofort decken kann. Man muss den Lappen gross bilden, weil man sonst nicht genügend Uebersicht gewinnt. Wenn man aber die ganze Schleimhaut mit wegmeisselt, so erhält man eine überflüssig grosse Narbe." Es folgt die Beschreibung der Ventilbildung. Zum Schluss führte ich aus, dass man ein Stück des Lappens oben fortnimmt, gross genug, um den oben freigelegten Ductus bzw. Sack freizumachen (Fig. 1 c d e f). Die untere Schleimhaut wird locker antamponiert und ist am nächten Tage angeheilt.

1) Sitzung der Berliner laryngologischen Gesellschaft vom 26. Januar 1912.

Man sieht, dass hier schon alles Wesentliche dargestellt ist, was West über die Lappenbildung gesagt hat. Auch dürfte ein irgendwie nennenswerter Unterschied zwischen der jetzt von ihm vorgeschlagenen Methodik und meiner damals beschriebenen und in Fig. 1 abgebildeten nicht zu finden sein.

Meine weiteren Versuche aber haben mich davon überzeugt, dass es möglich ist, den Lappen noch vorteilhafter zu gestalten. Nicht selten ist es nämlich nötig, durch eine ziemlich dicke Knochenwand zu gehen, um an den Sack heranzukommen (vgl. Skizze 3). In anderen Fällen lagern sich, wie Polyák mit grossem Recht betont, Siebbeinzellen medialwärts auf den Sack und müssen mit abgetragen werden. Zuweilen muss man

Figur 4.



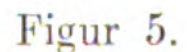
Erste Schnittführung. Kreisförmiger Ausschnitt K und rhomboider Lappen a b c d.

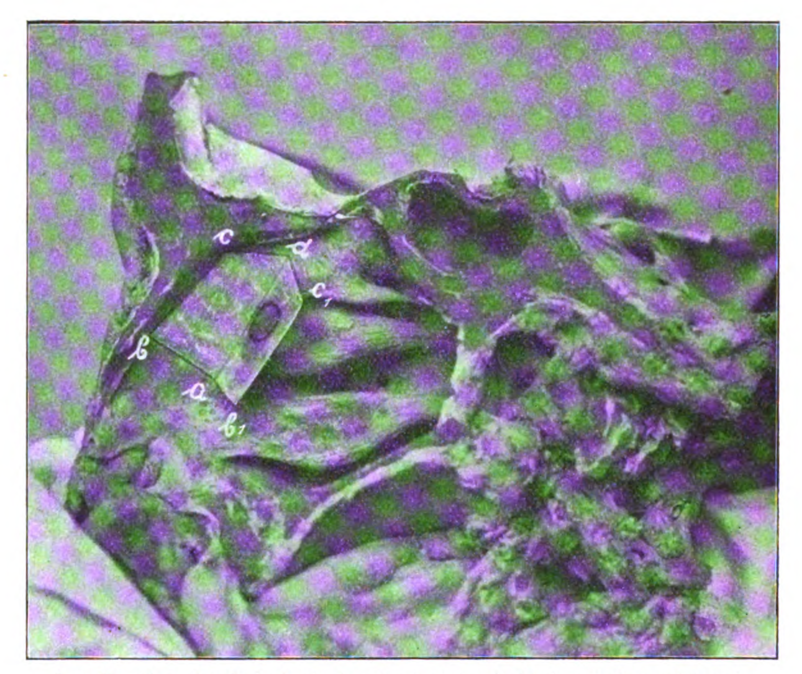
das vordere Ende der mittleren Muschel entfernen. Bei solchen anatomischen Verhältnissen kommt es leicht vor, dass unterhalb des Sackes der Knochen gut abgeschrägt ist (Fig. 3 a b), während er oben als dicke Masse vorspringt (c d) oder etwa Siebbeinzellen fortgenommen werden müssen.

Dadurch ist aber auf der Knochenfläche c d wieder Gelegenheit zu störender Granulations- und Narbenbildung gegeben. Man tut deswegen besser, auch oben den Knochen in der Form von etwa c e abzuschrägen. Will man hier genügend Schleimhaut zur Deckung gewinnen, so kommt man zur folgenden

Operationsmethode.

Die Schleimhaut wird am vorderen Ansatz der mittleren Muschel entsprechend dem an dieser Stelle meist sichtbaren Wulst [den Kopsch empfiehlt, Torus lacrymalis zu nennen[1])] kreisförmig durchschnitten. Der Kreis (s. K, Fig. 4) wird etwa so gross gemacht, wie er dem Durchmesser des normalen Sackes entspricht. Die umschnittene Schleimhaut und das Periost werden mittels schmalen Elevatoriums abgelöst und entfernt. Hierauf wird die Schleimhaut am vorderen Ansatz der unteren Muschel inzidiert, der Schnitt so weit wie möglich nach vorn geführt. In gleicher


Figur 5.



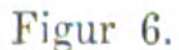
Der Knochen ist freigelegt, der Lappen nach hinten unten geklappt.

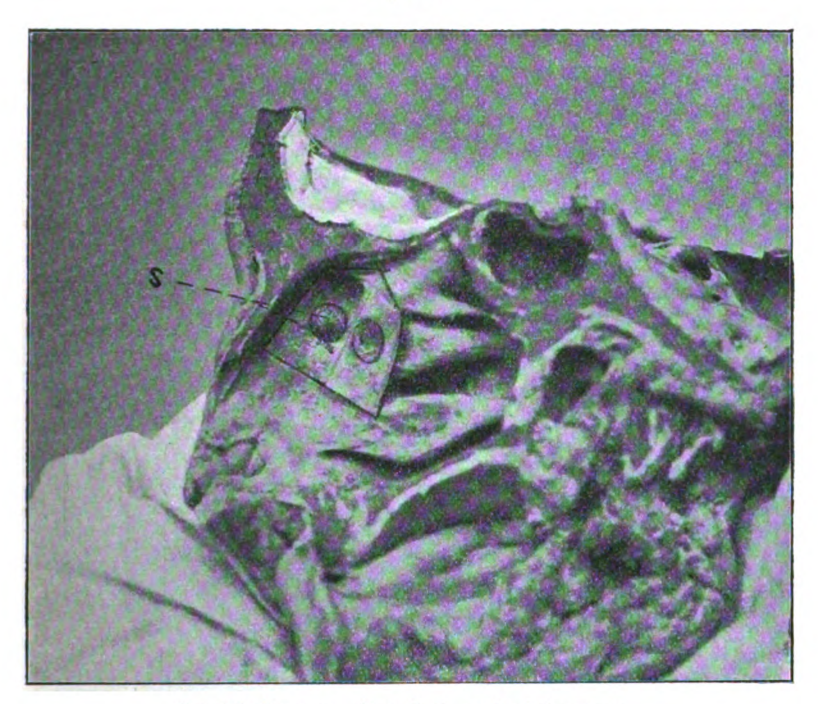
Weise wird oben die Schleimhaut so hoch wie möglich eingeschnitten, der Schnitt nach vorn verlängert und die vordersten Punkte b und c durch einen Schnitt verbunden. Der Lappen a b c d wird abgehebelt und nach hinten geklappt (entsprechend a b_1 c_1 d, Fig. 5). Hierdurch gewinnt man eine sehr gute Uebersicht über das Operationsfeld.

Der Knochen wird nun durchmeisselt, so dass die tiefste Stelle der Operationshöhle, i. e. der am weitesten lateral gelegene Punkt, etwa dem Torus lacrymalis entspricht, während sich der Knochendefekt unten und oben trichterförmig abflacht (vgl. Skizze 3 a b c e). Man nimmt hierzu einfache schmale Meissel. Sehr zweckmässig erscheinen mir auch die von

1) Zitiert nach West, l. c. S. 508.

West angegebenen Meissel. Zuweilen (bei eburniertem Knochen) leistet eine kleine Kugelfraise noch bessere Dienste. Ist der Sack genügend freigelegt (Fig. 6, s), so führt man durch den oberen Canaliculus lacrymalis eine Sonde ein. Meist bekommen wir die Patienten mit unzweckmässig breit gespaltenem Canaliculus. Ist das Punctum lacrymale unversehrt, dann versuche man mit feiner Sonde hindurchzukommen. Andernfalls genügt meist eine vorsichtige Ditatation, um Raum für die Sonde zu gewinnen. Mit dieser drängt man den unteren Teil der medialen Sackwand nach innen vor und schneidet hart an dem unteren Pol ein. Etwaiges


Figur 6.



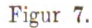
Sackfreilegung. Der Sack springt heraus.

schleimiges oder eitriges Sekret fliesst ab. Dann geht man in den Sack mit einer Branche einer langen bajonettförmigen Hakenpinzette ein, fasst die mediale Sackwand und umschneidet mit einem langen schmalen Messer den Sack dicht an seinem Durchtritt durch den Knochen. Die Sonde ragt jetzt frei in die Nase (Fig. 7).

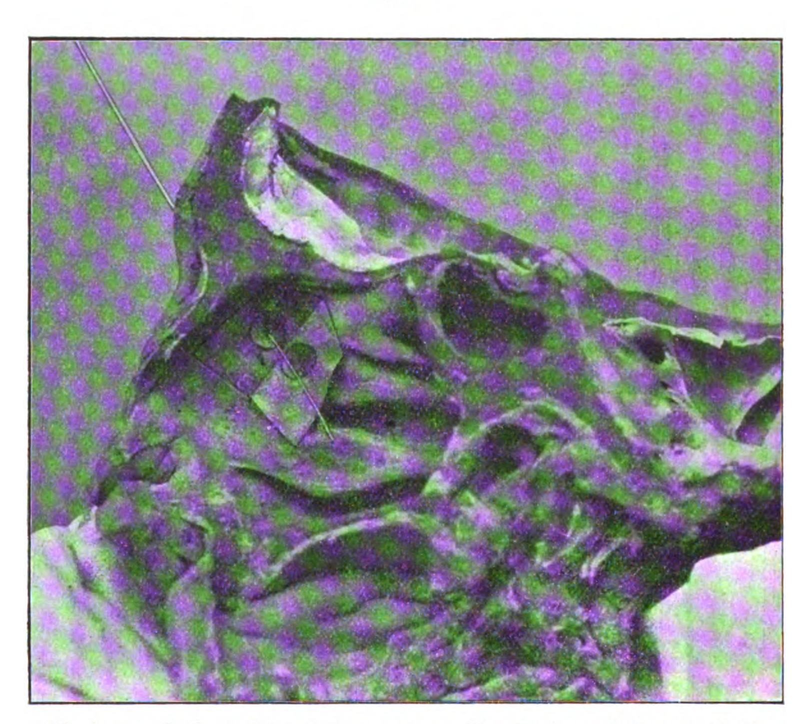
Der Lappen wird nunmehr zurückgeschlagen und sorgfältig geprüft, ob der Kreisausschnitt genügend gross ist, um die laterale Sackwand vollkommen hindurchblicken zu lassen. Nötigenfalls wird er etwas erweitert. Dann wird der Lappen angelegt (Fig. 8) und mit einem kleinen Streifchen Gaze festgehalten. Dieses kann in 1—2 Tagen entfernt werden, und die Heilung ist fast völlig beendet.

Die Vorteile der beschriebenen Methodik sehe ich darin:

1. Man gewinnt in dem relativ engen Raum ein klares und übersichtliches Operationsfeld.
2. Es wird nicht überflüssigerweise funktionstüchtige Schleimhaut geopfert.
3. In die ausgemeisselte Knochenwunde schmiegt sich der grosse Schleimhautperiostlappen gut hinein.
4. Granulations- und Narbenbildung werden so gut wie ausgeschlossen.



Figur 7.



Die innere Sackwand ist fortgenommen. Der Sack erscheint vertieft.

5. Durch den Kreisausschnitt sieht die laterale Sackwand, deren Mukosa in ideal getroffenen Fällen genau den Kreis, i. e. den geschaffenen Schleimhautdefekt ausfüllt. Hierdurch werden für die Heilung die denkbar günstigsten Bedingungen geschaffen und spätere Störungen vermieden.

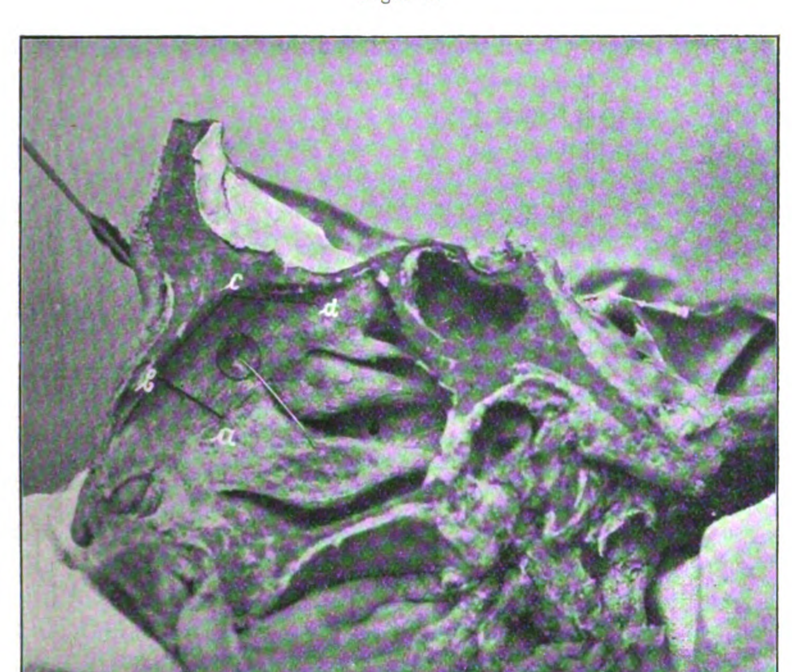
Diese Methodik habe ich einer grossen Anzahl von Kollegen in etwa 35 Fällen demonstriert und sie gelegentlich der Diskussion zu dem Vortrag von Polyák auf dem Internationalen medizinischen Kongress zu London, 1913, eingehend beschrieben. Der Erfolg war immer einwandfrei.

Wird das Operationsfeld durch eine Septumdeviation erheblich eingeengt, so muss diese vorher beseitigt werden.

Wenn Polyák zwar meinen rhomboiden Lappen bildet (der bei seiner Abbildung unrichtig gezeichnet ist), ihn dann aber abschneidet, so schafft er sich dadurch zwar ein übersichtlicheres Operationsfeld, begibt sich aber aller anderen geschilderten Vorteile.

Liegen grosse Siebbeinzellen auf dem Sack (wie in Abbildung 6—8), so kann es zweckmässig werden, die Schleimhautbrücke von dem Kreis k nach d zu durchschneiden, weil sonst der Lappen hier über einem Hohl-

Figur 8.



Schleimhautlappen ist glatt zurückgeklappt.

raum liegen kann! Der durchtrennte obere Zipfel legt sich dann der tiefsten Stelle der Wunde an. Medialwärts münden vordere obere Siebbeinzellen oder die Stirnhöhle.

Ob die Eröffnung des Ductus und Saccus mit den Instrumenten nach Polyák grosse Vorzüge hat, vermag ich nicht zu sagen, da ich sie nicht probiert habe. Sie erscheinen mir etwas kompliziert, da ich bisher immer mit den einfachsten ausgekommen bin. An sich dürfte es gleichgültig sein, wie man den Sack eröffnet, doch können die definitiven Erfolge wenigstens theoretisch nur dann einwandfreie sein, wenn der Schleimhautlappen nicht fortgenommen, sondern erhalten wird. Die Bedenken Polyáks gegen Ein-



führung einer dünnen Sonde durch die intakten, nötigenfalls etwas dilatierten Puncta lacrymalia kann ich nicht teilen. Bei vorsichtigem Vorgehen erscheint es kaum denkbar, dass man Schaden anrichtet, ganz abgesehen davon, dass wohl schon immer der Ophthalmologe behufs exakter Diagnosenstellung sondiert hat. Meist sehen wir überdies die Patienten mit schon geschlitzten Canaliculis. Gewiss kann man aber den Sack auch ohne Sonde intranasal richtig erkennen und öffnen, wobei der von Polyák empfohlene Druck von aussen auf den Knochendefekt von Nutzen sein kann. Leichter aber geschieht das unter der Leitung der Sonde in jedem Fall.

Bezüglich der Indikationsstellung wird man mit den Ausführungen von West übereinstimmen können. Im allgemeinen werden wir die Fälle zu operieren haben, wo der Ophthalmologe die Indikation gestellt hat.

Es ist fraglos ein grosses Verdienst von West und Polyák, die intranasale Eröffnung des Ductus bzw. Saccus lacrymalis wieder in den Vordergrund des Interesses gerückt zu haben, nachdem die Frage prinzipiell durch Totis gleichartige externe Operation gelöst war. In die Prioritätsstreitigkeiten will ich nicht eingreifen. Sicher ist, dass ich schon bei meiner ersten Patientin den Saccus freigelegt habe (l. c.), also wohl der erste war, der den Tränen**sack** intranasal eröffnet hat. Doch legte ich, wie gesagt, damals darauf keinen grossen Wert, weil ich längere Zeit keine Gelegenheit zur Wiederholung der Operation hatte. Und als ich über eine Reihe operierter Fälle berichten konnte, lagen schon die Veröffentlichungen Polyáks vor.

Jedoch glaube ich, durch die weitere Ausarbeitung der Methodik zur möglichsten Vollkommenheit der Operation beigetragen zu haben.

XX.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke zu Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. Otto Kahler.)

Zur Kenntnis des metastatischen Tonsillarcarcinoms.

Von

Dr. **Adolf Stoll**, Assistenzarzt.

Geschwulstmetastasen werden in den Tonsillen äusserst selten beobachtet: Als Zahn im Jahre 1889 eine entsprechende Uebersicht anstellte, fand er in der Literatur einen einzigen derartigen Fall veröffentlicht. Es handelte sich um einen von A. Förster (1) im Jahre 1858 mitgeteilten Fall von Markschwamm mit ungewöhnlich vielfacher metastatischer Verbreitung, bei dem beide Tonsillen angeschwollen waren und sich mit kleinen, sehr weichen Krebsknoten durchsetzt vorfanden.

Zahn (2) seinerseits berichtet, dass unter den im Genfer Institut obduzierten Fällen sich bis zum Jahre 1889 einmal ein sekundäres Carcinom der beiden Tonsillen fand, das nach einem Mammacarcinom aufgetreten war. Die 41jährige Patientin kam am 22. Januar 1886 zur Obduktion. Diese ergab an der Stelle der linken Brustdrüse eine grosse, harte, mit der Brustwand fest verwachsene Geschwulst, die, wie die nähere Untersuchung zeigte, sich an Stelle einer Narbe entwickelt hatte (lokales Rezidiv). In der Umgebung der Geschwulst zahlreiche harte Knoten in der Haut. Beide Mandeln stark vergrössert, in weiche Geschwülste mit drüsigem Aussehen verwandelt. Die zervikalen Lymphdrüsen stark vergrössert und krebsig entartet. Die mikroskopische Untersuchung erwies, dass alle Geschwülste einen gleichen alveolären Bau hatten, der auch den übrigen Metastasen im Peritoneum, Herz, Leber und Magenlymphdrüsen eigen war.

Einen weiteren Fall von Carcinommetastase in die Tonsillen beschreibt Krönlein (3) ausführlich, und dieser Fall verdient besonderes Interesse, da die Metastase zunächst ganz allein in die linke Tonsille erfolgt war.

Es handelte sich um eine Patientin von 62 Jahren, die Anfang Dezember 1891 ihrem Hausarzte mitteilte, dass sie seit $2^1/_2$ Monaten eine Geschwulst in der linken Mamma verspüre. Es zeigte sich ein hühnereigrosser, tiefsitzender, gegen Druck wenig empfindlicher Tumor. Die Kranke meldete sich dann nicht mehr bis Anfang April 1892. Inzwischen hatte das Volumen der kranken Brust erheblich zugenommen, jedoch ohne wesentlichen Schmerz zu verursachen, vielmehr rief die Patientin diesmal den Arzt wegen Schlingbeschwerden.

Die linke Tonsille war taubeneigross, schmutziggrau, übelriechend. Exstirpation der Tonsille wird zugestanden; es wird dieselbe Ende April entfernt: krebsige Beschaffenheit. Schon nach 10 Tagen war an der Stelle ein ebenso grosser Tumor nachgewachsen. Von da ab nahm der Umfang der linken Brust rasch zu, und die zunehmenden Schlingbeschwerden und Atemnot veranlassten am 21. Mai Beiziehung von Prof. Krönlein. Die Untersuchung ergab an Stelle der linken Tonsille einen runden, kleinpfirsichgrossen, an der Oberfläche ulzerierten, stinkenden Tumor, der den Aditus ad fauces fast ganz verlegte. 24. Mai Exstirpation des Tonsillencarcinoms; sehr glatter Verlauf bei seitlicher Durchsägung des Unterkiefers.

4. Juni. Exstirpation des über mannskopfgrossen Mammatumors. Es entwickelt sich bald in der carcinomatös infiltrierten Thoraxwand ein neuer Knoten und Metastase in der Halswirbelsäule. Exitus 7. August. Sektion konnte nicht vorgenommen werden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Mammacarcinom von alveolärem Bau. Die Präparate aus der exstirpierten Rachengeschwulst zeigen denselben alveolären Bau, nur gleichmässiger.

Krönlein (3) hatte diesen Fall gelegentlich einer Arbeit „Ueber Pharynxcarcinom und Pharynxexstirpation" im Jahre 1897 bekannt gegeben, und seither scheint kein weiterer Fall von solitärer Metastase in die Tonsillen veröffentlicht worden zu sein. Somit ist von Interesse, dass eine solche, äusserst seltene Metastase im April vorigen Jahres in der hiesigen Universitäts-Halsklinik zur Beobachtung kam. Die 50jährige Patientin suchte unsere Klinik am 22. April wegen Schluckbeschwerden auf, die in zunehmendem Masse seit Anfang April 1912 auftraten. In der Anamnese gibt Patientin an, im Dezember 1910 in der hiesigen chirurgischen Klinik an der rechten Brust operiert worden zu sein. Unter Einsicht in das zur Verfügung gestellte Journal der chirurgischen Klinik vom Dezember 1910 ergibt sich folgender Krankheitsverlauf.

Seit etwa März 1910 bemerkt die damals 47jährige Patientin eine langsam wachsende Geschwulst der rechten Mamma. Diese ist fast schmerzlos grösser geworden, nur in den letzten Wochen verspürt Patientin manchmal durchziehende Schmerzen darin. Palpation der rechten Brust ergibt mehrere zusammenhängende, mit der Haut teilweise verwachsene, auch auf der Unterlage nicht völlig verschiebliche Knoten. Nach der Achselhöhle zu, und zwar noch im Bereich des axillaren Fortsatzes der Mamma, einige verwachsene Drüsen tastbar. Achselhöhle selbst völlig frei. Nach diesem, am 8. Dezember erhobenen Befunde erfolgte am 10. Dezember die Amputatio mammae in typischer Weise. Der Pectoralis major wird teilweise mitentfernt. Bei der Ausräumung der Achselhöhle lassen sich keine sicheren Drüsenmetastasen nachweisen. Nach mikroskopischer Untersuchung, die von Herrn Geheimrat Aschoff mitgeteilt wurde, handelt es sich um ein gewöhnliches Mammacarcinom von tubulärem Bau. In den Lymphknoten wurden Carcinommetastasen festgestellt.

Am 30. Dezember 1910 wird die Patientin beschwerdefrei, in gutem Allgemeinzustande und mit glatter Narbe entlassen. Seitdem fühlte sich Patientin wohl bis zum Frühjahr 1912, wo sie eine Rippenfellentzündung durchgemacht habe. Sie will jedoch bemerkt haben, dass sie im Winter 1911/12 und auch im Frühjahr

1912 magerer geworden sei. Im allgemeinen habe sie sich bis Anfang April wohlbefunden. In den ersten Tagen des April seien jedoch Schluckbeschwerden, anfänglich in geringem Masse, aufgetreten. Etwa am 7. April wurde von ihrem Hausarzte ein weisser Fleck auf der linken Gaumentonsille festgestellt; in den folgenden Tagen bemerkte man zunehmendes Wachstum dieser Tonsille sowie Vermehrung der weisslichen Flecke. Schmerzen habe Patientin dabei nicht gehabt, sie sei auch während der letzten 5—6 Wochen nicht weiter abgemagert, doch wird sie am 22. April wegen starker Behinderung beim Schlucken von dem behandelnden Arzte in die Halsklinik eingewiesen, da alle angewandten Mittel erfolglos blieben. Hier wurde an Stelle der linken Tonsille ein die Medianlinie überragender, an mehreren Stellen ulzerierter Tumor festgestellt, auch sonst erscheint die Tonsille nicht gleichmässig glatt, sondern an einigen Stellen wie höckerig. Die Lakunen sind erheblich erweitert, von weisslichen nekrotischen Massen ausgefüllt. Es besteht erheblicher Foetor ex ore. Nase und Larynx ohne Besonderheiten. Dagegen findet sich am Unterkiefer links, im linken Drittel desselben, eine stark verdickte Stelle, die sich knochenhart anfühlt. Längs der sich hart eingebettet anfühlenden linken Karotis sind eine Reihe Drüsen palpabel.

Die Operationsnarbe an Stelle der rechten Mamma erweist sich als breit, glatt und über den Rippen verschieblich; diese Narbe erstreckt sich bis in die Achselhöhle; hier sind nirgends suspekte Drüsen fühlbar. (Im übrigen wird bei der stark abgemagerten Patientin eine pleuritische Verdichtung rechts hinten unten festgestellt. Auf dem Röntgenschirm hier keine Verschieblichkeit; ausgeprägte Hiluszeichnung beiderseits.)

Bei der Inspektion des Tonsillentumors wurde sogleich der Verdacht auf Carcinom geäussert. Differentialdiagnostisch wäre vielleicht Angina lacunaris in Betracht gekommen, auch an die übrigen entzündlichen Schwellungen der Tonsillen musste gedacht werden, doch sprach die Härte des Tumors, sein Aussehen, sowie die Tatsache eines Mammacarcinoms bei der Patientin (im Jahre 1910) sogleich für Krebs. Am 29. April wurde von der Patientin die palliative Tonsillektomie zugestanden; nach Vornahme derselben verbleibt vom unteren Pol der Tonsille ein kleiner Rest in situ. Am 2. Mai musste die Patientin auf Ansuchen entlassen werden. Weiterhin wurde uns dann nichts mehr über die Patientin mitgeteilt. Einige Monate später konnte nur der inzwischen eingetretene Exitus in Erfahrung gebracht werden; eine Sektion war nicht zugestanden worden.

Der mikroskopische Befund des pathologischen Instituts in der exstirpierten Tonsille lautete auf ein tubulär-alveoläres, mit reichlichen zentralen Nekrosen der Krebsstränge verbundenes Carcinom. Herr Geheimrat Aschoff, dem auch diese Präparate vorgelegt wurden, erklärte, dass es sich um eine Metastase des im Dezember 1910 operierten Mammacarcinoms handle.

Es ist nicht uninteressant, Betrachtungen über den Weg einer solchen Metastase anzustellen. Hinsichtlich der beiden zuerst erwähnten Fälle von Förster und Zahn verlohnt sich dies wenig, da es sich in beiden Fällen um eine multiple Aussaat handelt, wobei unter vielen anderen Organen auch die beiden Tonsillen als betroffen befunden wurden. Dagegen lässt der Krönleinsche und der vorliegende Fall wohl die Vermutung zu, dass es sich in diesen letzteren Fällen um eine retrograde Metastase handle, und zwar auf dem Wege des Ductus thoracicus. Das

Wesen der retrograden Metastase überhaupt ist am besten bekannt auf dem Gebiete des Venensystems: die seltsamsten Wege von Verschleppung korpuskulärer Elemente liegen hier in dem Bereich der Möglichkeit. (In der Arbeit von Goldmann (4) finden sich zahlreiche Hinweise dafür unter der von diesem Autor angegebenen Literatur.) Aber auch auf dem Gebiete des Lymphsystems, das uns hier ja besonders angeht, sind merkwürdige Fälle von retrograder Metastase bekannt geworden. Arnold (5) berichtet, dass es im Verlauf eines Mammacarcinoms zunächst zu einer sekundären Erkrankung der Lymphdrüsen des Halses und der Bronchialdrüsen gekommen war, welche beträchtlich vergrössert und markig infiltriert waren. Von den letzteren aus verliefen weissliche Stränge nach der Pleura pulmonalis beider Lungen, welche ihrer ganzen Anordnung nach sich wie Lymphgefässe verhielten und in kleineren, in der Pleura gelegenen Krebsknötchen endigten. Die Lungen selbst waren ganz normal, auch eine Injektion von der Pleura parietalis und der Thoraxwand her konnte ausgeschlossen werden.

Vogel (6) erwähnt, dass es in einem Falle, den v. Recklinghausen veröffentlichte, gelang, nachzuweisen, dass auch ins Innere der Niere Krebs in retrograder Richtung auf dem Wege der Lymphbahn transportiert war, und er gibt selbst u. a. einen weiteren Fall von retrogradem Transport in die linke Niere bekannt. Hier handelte es sich um ein Carcinom der Gallenblase, dessen Metastase in die linke Niere das Lymphgefässsystem derselben klarlegte.

Angesichts solcher Feststellungen über retrograde Metastasen in der Lymphbahn kann wohl in dem Krönleinschen und in dem hier mitgeteilten Falle eine retrograde Metastase auf dem Wege des Ductus thoracicus angenommen werden, zumal wenn man sich erinnert, dass in beiden Fällen die linke Tonsille betroffen war, und der Ductus thoracicus die Lymphe der ganzen unteren Körperhälfte und der linken Kopfseite sammelt.

Literaturverzeichnis.

1. A. Förster, Ein Fall von Markschwamm mit ungewöhnlich vielfacher metastatischer Verbreitung. Virchows Archiv. 1858. Bd. 13.
2. Wilh. Zahn (Genf), Ueber einige Fälle seltener Geschwulstmetastasen. Virchows Archiv. 1889. Bd. 117.
3. Krönlein (Zürich), Ueber Pharynxcarcinom und Pharynxexstirpation. Beiträge z. klin. Chir. 1887. Bd. 19.
4. Goldmann (Freiburg), Anatomische Untersuchungen über die Verbreitungswege bösartiger Geschwülste. Beiträge z. klin. Chir. 1897. Bd. 18.
5. Jul. Arnold (Heidelberg), Ueber rückläufigen Transport. Virchows Archiv. 1891. Bd. 124.
6. Ludwig Vogel (Strassburg), Ueber die Bedeutung der retrograden Metastase innerhalb der Lymphbahnen für die Kenntnisse des Lymphgefässsystems der parenchymatösen Organe. Virchows Archiv. 1891. Bd. 124.



XXI.

Aus dem I. anatomischen Institut der Universität in Budapest.
(Direktor: Hofrat Prof. Dr. M. v. Lenhossék.)

Experimentelle Untersuchungen zur Mechanik der intrakraniellen und zerebralen Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen.

Von

Dr. **Hugo Zwillinger** (Budapest).

(Hierzu Tafel V.)

Im Anschluss an meine Untersuchungen über „Die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perimeningealen Lymphbahnen" hatten sich die Fragen ergeben, ob es Verbindungen der Lymphbahnen der Stirnhöhlenschleimhaut mit den genannten Räumen auch beim Menschen gibt, welcher Art dieselben sind und welche Rolle denselben in der Mechanik der von der erkrankten Stirnhöhle verursachten oder postoperativen intrakraniellen und zerebralen Komplikationen zukommt. Der experimentellen Lösung dieser Fragen hatten sich die Schwierigkeiten der Beschaffung entsprechenden Materials in den Weg gestellt, meine angeführten Injektionsversuche hatten es auch mit klar dargetan, dass dieselben an jugendlichen Individuen mit reichlichem und wegsamem Lymphgefässnetz bessere Aussicht auf Erfolg darbieten, ein abschliessendes Urteil jedoch nur durch am Erwachsenen ausgeführte Untersuchungen zu gewinnen sein würde.

Die Lehre über die Entwicklung und das Wachstum der Nebenhöhlen der Nase hat uns bezüglich der Stirnhöhle neue Erkenntnisse gebracht; die früher divergierenden Angaben sind der Erkenntnis gewichen, dass die Entwicklung der Stirnhöhle am Ende des ersten und Anfang des zweiten Lebensjahres beginnt. Die Untersuchungen hauptsächlich Killians, Haikes, Onodis u. a., welch letzterer in tabellarischer Uebersicht genaue Masse der kindlichen Stirnhöhle angibt, belehren uns darüber, wie das für genannte Untersuchungen verwendbare Material beschaffen sein müsste. Das Bestreben, frisches, unserem Zwecke entsprechendes Material zu erhalten, erklärt die lange Dauer und die Spärlichkeit der Versuche.

Die topographisch-anatomischen Verhältnisse der Stirnhöhle, der Schädelhöhle, des Gehirns und deren genaue Kenntnis wird uns bezüglich

der zu behandelnden Frage der Erklärung des Entstehens intrakranieller und zerebraler Komplikationen auf dem Wege der Lymphbahnen näher bringen. Die Ausdehnung, Grösse der Stirnhöhle, ihr Verhältnis zur Schädelhöhle und zum Gehirn, die Dicke ihrer Wandungen, die Konfiguration und Dicke der zerebralen Wand, ihre Dehiszenzen, Blut und Lymphbahnen sind von Wichtigkeit. Nach Onodi hat die Stirnhöhle im Schuppenteil des Stirnbeins im Durchschnitt eine mittlere Grösse und Ausdehnung, so dass sie meist nur dem Gyrus front. med. entspricht. Die Grenze der horizontalen Platte des Stirnbeins entspricht dem Gebiete des Sulcus frontomarginalis, dem Uebergange zur unteren Fläche des Stirnlappens. Bei besonders grosser Ausdehnung kann die Stirnhöhle die ganze vordere Schädelgrube begrenzen, sie kann sich zwischen die Fissura orbit. sup. und die Schläfengrube erstrecken. In diesen Fällen entspricht die Stirnhöhle der unteren Fläche des Stirnlappens und den vordersten Anteilen des Schläfenlappens. Nach oben reicht sie in das Gebiet des Gyrus front. sup. und med. Bei Asymmetrie der Stirnhöhle kann sich dieselbe auf das Gebiet des Stirnlappens der Gegenseite ausdehnen. Wie erwähnt, besitzt die Dicke der einzelnen Stirnhöhlenwände in bezug auf die Fortleitung krankhafter Prozesse grosse Wichtigkeit. Je dicker die zerebrale Hinterwand der Stirnhöhle, um so mehr schützt sie und verhindert sie in gewissen Beziehungen das Zustandekommen intrakranieller Komplikationen. Je dünner dieselbe ist, um so mehr bildet dieser Umstand ein begünstigendes Moment für das Zustandekommen genannter Komplikationen, sowie dies auch bei diploereicherer, von zahlreichen Gefässen durchzogener Wand der Fall ist. Am dicksten ist die vordere, dünner die zerebrale und am dünnsten gewöhnlich die orbitale Wand der Stirnhöhle. Die Dicke der hinteren zerebralen Stirnhöhlenwand beträgt 1 bis 5 mm, zumeist ist die dieselbe 1 bis 3 mm dick, eine besondere Dicke, bis 5 mm, oder besondere Dünnheit der Hinterwand ist selten. Von eben solcher Bedeutung sind die Dehiszenzen der zerebralen Stirnhöhlenwand, wie einen solchen angeborenen Defekt Cisneros und einen eben solchen, beiderseitigen, Jaques beobachten konnte, ebenso wie Mouret, Lindt und Castex, dessen Fall letal endete. Hierher gehören die öfters beobachteten Gefässlücken, welchen an der hinteren Wand ebenfalls eine besondere Bedeutung zukommt. In der Aetiologie der Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen kommt den Gefässbahnen, den perivaskulären Lymphbahnen, sowohl bei den direkten als den indirekten Infektionen, eine sehr wichtige Rolle zu; die die hintere Stirnhöhlenwand durchsetzenden Venen stehen mit den Venen der Dura in Verbindung. Zuckerkandl bestätigte das Vorhandensein von Venenanastomosen zwischen der Stirnhöhlenschleimhaut und der Dura, ferner stehen nach Kuhnt die Venae perforantes der Stirnhöhle mit dem Venennetze der Dura in Verbindung. Auch ist es nachgewiesen, dass die Venen der Stirnhöhlenschleimhaut mit dem Sinus longitudinalis superior zusammenhängen. Bei der Injektion desselben wurde beobachtet, dass sich diese Venen mit der Injektionsmasse füllten. Die Bedeutung der Lymphbahnen

als Vermittler und Wege für das infektiöse Material von der Stirnhöhle zum Schädelinhalt ist noch nicht genügend bekannt. Die Lymphbahnen der Nase sind schon seit längerer Zeit gründlich erforscht, bezüglich der Lymphbahnen der Nebenhöhlen weisen unsere Kenntnisse noch grosse Mängel auf, am schlechtesten steht es mit der Stirnhöhle, während Kieferhöhle und Siebbeinlabyrinth, von verschiedenen Forschern studiert, diesbezüglich viel besser bekannt sind.

Bartels erwähnt, die Lymphgefässe der Nebenhöhlen in seinem bekannten Buche behandelnd, bloss kurz, dass dieselben bisher wegen der technischen Schwierigkeiten der Untersuchung beim Erwachsenen und der geringen Entwicklung der Höhlen beim Neugeborenen noch wenig bekannt sind. Most habe von der Gegend des Sinus frontalis aus eine Injektion der Lgl. retropharyngealis, ausserdem öfters eine Injektion der Lgl. cervicales prof. erhalten. Most, der die Lymphbahnen der Nasennebenhöhlen beschreibt, sagt in seiner jüngsten, dieses Thema behandelnden Arbeit, dass dieselben im wesentlichen zu jenen des Naseninnern hin steuern und mit diesen nach hinten zu den Choanen gelangen, wie auch von der Gegend des Sinus front. zu der Lgl. retropharyng. lat. Diese scheint, wenigstens beim Neugeborenen, die wichtigste Etappe darzustellen. Weiter ziehen die Lymphgefässe zu den tieferen Halsdrüsen hin. „Ein Teil der Lymphbahnen der Nasennebenhöhlen scheint aber, und dieser besonders vom Sinus maxillaris aus, vermittelst perforierender Lymphbahnen durch das Gesichtsskelett hindurchzudringen und so mit dem äusseren Hautlymphgebiet, welches zu den submaxillaren Drüsen zieht, zu kommunizieren“ (André, Bartels, Schweitzer).

Marc Andrés Untersuchungen der Lymphbahnen der Nasennebenhöhlen beziehen sich bloss auf die Oberkieferhöhle und das Siebbeinlabyrinth, diese Untersuchungen sollen vervollständigt werden. Bezüglich der Lymphgefässe des Siebbeinlabyrinths fand er, dass sich dieselben füllten im Anschluss an die Injektion der Lymphgefässe des Sinus maxillaris, des mittleren Nasenganges und der unteren Fläche der mittleren Nasenmuschel.

An dieser Stelle muss nun der Untersuchungen Grünwalds gedacht werden. Derselbe injizierte mittelst gläserner Kapillarröhre Gerotas Masse rechts am Grunde der eröffneten Kieferhöhle, links in die Verschlussmembran der vorderen Nasenfontanelle. Nur links war das Ergebnis der Injektion befriedigend und zeigte vom hinteren Ende des Hiatus semilunaris als dem Mittelpunkt der Injektionsmasse sich erstreckende, zarte, durch feine Seitenarme in für Lymphgefässe typischer Weise sich verbindende Aestchen über Flächen und Räume, welche genau angeführt werden, ausserdem zieht ein feiner Verästelungsstreifen von hier an der Hinterwand der Stirnhöhlenauskleidung empor. An seinem Präparat sieht man keine Verbindungsäste zu den Alveolen oder zur Orbita gehen, trotz einer Dehiszenz in der Lamina papyracea. Ferner zeigt das Präparat, entgegen André, der annimmt, dass eine Injektion der Ethmoidalgefässe durch

kleine perforierende Kanäle, durch die papierdünnen Knochenwände hindurch stattfindet, mit absoluter Sicherheit, dass ein Zusammenhang des Lymphgefässnetzes der Nase und ihrer Nebenhöhlen nirgends durch Wände hindurch besteht. Grünwald zieht aus diesen Befunden den Schluss der Möglichkeit direkter Verbreitung einer Infektion auf die Nachbarschaft, ferner folgert er daraus die Hinfälligkeit hypothetischer Vorstellungen von Zusammenhängen zwischen Schleimhaut und Knochenmarksräumen.

Nach Onodi steht neben den angeführten Untersuchungsresultaten von Schwalbe, Key und Retzius u. a. die Tatsache fest, dass die perivaskulären Lymphbahnen der Gefässe der Nebenhöhlen nicht nur miteinander zusammenhängen, sondern auch jenen Venenanastomosen entsprechen, welche die Verbindung zwischen den Nebenhöhlen und der Dura und Pia mater vermitteln. Den Lymphgefässen fällt daher nicht nur bei der direkten, sondern auch bei der indirekten Infektion des Schädelinhalts eine Rolle zu.

Killian, dem wir die erste moderne, zusammenfassende, auf eigenen Untersuchungen beruhende Schrift über die Erkrankungen der Stirnhöhle und deren Komplikationen verdanken, erwähnt, dass in der Mehrzahl der angeführten Beobachtungen akuter Fälle mit rapidem Verlauf keine Perforation stattgefunden hat, da keine Zeit zur Ausbildung einer solchen vorhanden war, die Infektionskeime offenbar durch thrombosierte Venae perforantes in das Cavum cranii verschleppt wurden. Am Knochen fiel makroskopisch nichts auf. Weiterhin, das der inneren Stirnhöhlenwand zunächst gelegene Gebilde ist die Dura mater, ihr Venennetz hängt durch Venae perforantes mit der Stirnhöhlenschleimhaut zusammen, die Dura muss in erster Linie erkranken, wie dies tatsächlich auch der Fall ist. Ferner sagt er bei Besprechung der Sinusitis exulcerans atque abscedens, bei Veränderungen an der hinteren Stirnhöhlenwand sei es Regel, dass die Entzündung sehr bald nach der Schädelhöhle fortgeleitet werde. In späteren Schriften und Vorträgen betont er wiederholt die Bedeutung der Lymphbahnen als Infektionsvermittler, so in einer Diskussion (XVI. Internat. med. Kongress) und einem klinischen Vortrage (Deutsche med. Wochenschrift. 1911).

Hajek findet, nachdem er die Rolle der perforierenden Venen beim Zustandekommen der rhinogenen Gehirnkomplikationen gewürdigt hat, dass in einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen, in welchen zwar an dem rhinogenen Ursprung der Zerebralaffektion nach vorhandener Lage der Verhältnisse kein Zweifel obwalten kann, nichtsdestoweniger aber der Infektionsweg nicht klargestellt werden konnte. Es seien dies diejenigen Fälle von Zerebralkomplikationen infolge von Erkrankung der Stirnhöhle, bei welchen ausdrücklich verzeichnet ist, dass die zerebrale Wand keinerlei makroskopisch sichtbare Veränderungen aufzuweisen hat. Bei all diesen Fällen sind wir bezüglich des Infektionsweges nur auf Vermutungen angewiesen. Der möglichen Infektionswege gibt es ausser der Gewebskontinuität und den Blut-

gefässen noch längs der Lymphgefässe und längs der Lymphscheiden des N. olfactorius. Ob Infektion entlang den Lymphgefässen überhaupt vorkommt, könne schliesslich nur durch mikroskopische Untersuchung des Knochendurchschnitts nachgewiesen bzw. entschieden werden. An anderer Stelle sagt derselbe Autor, ohne die Möglichkeit der Infektion auf dem Lymphwege zu bezweifeln, müsse doch hervorgehoben werden, dass dieser Vorgang bisher bei den Nebenhöhlen noch nicht erwiesen worden ist.

Gerber führt bei Besprechung der Mechanik der Infektion die Möglichkeit des Zustandekommens letzterer durch die Lymphbahnen an letzter Stelle an. In den Fällen, in welchen weder eine direkte Fortleitung durch den Knochen, noch eine Infektion durch die Blutbahnen nachweisbar ist, muss an eine Uebertragung durch die Lymphgefässe gedacht werden, welche in dieser Beziehung noch wenig beachtet wurden. Nach Gerber ist auch von Poirier, Zuckerkandl, Lombard u. a. auf diese Lymphgefässverbindungen hingewiesen worden. In der angeführten Kasuistik ist, wenn auch in einer geringen Zahl von Fällen, das Zustandekommen der Komplikationen direkt auf diese Verbindungen zurückgeführt worden, so sind von Hoppe, Pagenstecher und Péchin diese Bahnen für den Transport infektiösen Materials verantwortlich gemacht worden. Unter den von Gerber angeführten 28 Fällen von Extraduralabszess ist nur in einem, dem von Gyselinck und Mayer veröffentlichten Falle, die Wahrscheinlichkeit der auf dem Wege der Lymphbahnen entstandenen Infektion angenommen; Operation, Ausgang in Heilung, Untersuchung fehlt. In den angeführten 66 Fällen von Gehirnabszess ist ebenfalls nur einer, jener von Hoffmann, als auf dem Wege der Lymphbahnen entstanden angenommen; als Infektionsweg ist Perforation der Hinterwand rechts, Lymphwege links angegeben. In den Bemerkungen heisst es: „Im linken Frontallappen drei Abszesse auf dem Lymphwege entstanden“. Untersuchung fehlt ebenfalls.

Poli, der über eigene Untersuchungen ebenfalls nicht verfügt, meint, dass man annehmen kann, dass auch in den Stirnhöhlen ein Lymphnetz vorhanden ist, wenn der Nachweis dafür auch noch fehlt, ein Lymphnetz, welches mit dem der Nase in Verbindung steht. Die Schwierigkeiten des Nachweises beruhen darauf, dass beim Neugeborenen, wo ein solcher möglich wäre, die Stirnhöhlen kaum ausgebildet sind, beim Erwachsenen die Schleimhautauskleidung sehr dünn wird, sich den Höhlenwandungen anpasst, wodurch die Darstellung des Lymphnetzes sehr erschwert wird.

In dem gründlichen Referate Logan Turners und Jules Broekkaerts wird der Stirnhöhle wenig gedacht, da sich die Referate nur mit dem Lymphapparate der Nase und des Nasenrachenraums in seinen Beziehungen zum übrigen Körper beschäftigen; doch werden auch hier, soweit wie möglich, die bisher bekannten anatomischen Daten angeführt, die Annahme der Fortpflanzung der Stirnhöhlenentzündungen auf das Gehirn und die Hirnhäute auf dem Wege der Lymphbahnen vom klinischen Standpunkte erwähnt.

Nachdem in Kürze der Anatomie der Stirnhöhle, soweit sie für

die zu lösenden Fragen von Belang ist, ihrer Grösse, Ausdehnung, Dicke ihrer Wände, ihrer topographischen Beziehungen zum Gehirn und seinen Häuten gedacht, unsere bisherigen Kenntnisse über die Lymphgefässe, der Stirnhöhlenschleimhaut und die Bedeutung, welche denselben bei dem Zustandekommen intrakranieller und zerebraler Komplikationen zuzukommen scheint, angeführt sind, nachdem wir auch die Autoren, die der Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen gedenken und diesen Infektionswegen auf Grund eigener klinischer Beobachtungen die entsprechende Wichtigkeit zuerkennen, erwähnt haben, soll es in folgendem nun unsere Aufgabe sein, die experimentellen Untersuchungen, welche wir ausgeführt, zu beschreiben. Bevor dies geschieht, müssen die grundlegenden Untersuchungen, die Injektionsversuche und die Resultate, welche Key und Retzius an Tieren (Hunden und Kaninchen), und das Tatsachenmaterial, welches die Versuche Falcones bezüglich des Zusammenhangs des Lymphnetzes, der Stirnhöhlenschleimhaut mit den perimeningealen Lymphräumen ergaben, einer Erörterung unterzogen werden.

Axel Key und Gustav Retzius waren nach Schwalbe die ersten, welche in grundlegender und ausführlicher Weise die Lymph- und Saftbahnen der Nasenschleimhaut und ihre Verbindung mit den serösen Räumen des nervösen Zentralorgans zum Gegenstande ihrer Untersuchungen machten und auf Grund dieser sorgfältigen Untersuchungen sich über diesen Gegenstand äusserten. Sie fanden bei ihren Injektionsversuchen vom Subarachnoidealraum eines getöteten Tieres, eines Hundes oder Kaninchens aus ein Netz feiner in verschiedener Richtung verlaufender Gänge, welche mannigfach anastomosierten. Dieses Netz durchwebte die Schleimhaut und erstreckte sich nicht nur weit in die Membrana olfactoria, sondern auch in den übrigen Teil der Nasenschleimhaut, nicht selten war dasselbe nicht nur in der Schleimhaut der Nasenmuscheln, sogar bis an die äussere Nasenöffnung sichtbar. Oft fand sich auch in der Schleimhaut der Sinus frontales eine reichliche Injektion von Gefässen, welche mit dem Netze der Regio olfactoria in Verbindung standen. Der Beweis, dass es sich tatsächlich um Lymphgefässe handelt, wurde dadurch erbracht, dass nachher noch die Blutgefässe des Kopfes injiziert wurden, es wurde dadurch mit Gewissheit erkannt, dass die vom Subduralraum aus injizierten Gefässe von den Blutgefässen ganz unabhängig waren, die Möglichkeit, dass es sich um ein Venennetz handeln könnte, dadurch vollkommen ausgeschlossen, ausserdem zeigten die Bilder die charakteristischen Gestalten von Lymphgefässen, wodurch sie sich als zum Lymphgefässsystem gehörig erwiesen. Nach diesen Befunden konnten die Netze daher nur Lymphgefässnetze sein, sie sammelten sich in grösseren Stämmen, welche in wirkliche Lymphdrüsen des Halses sich einsenkten.

Falcone hat in einer vorläufigen Mitteilung, betitelt „Direkte lymphatische Verbindungen zwischen den perienzephalischen Räumen und der Stirnhöhlenschleimhaut", auf Grund seiner Untersuchungen gefunden, dass in der Stirnhöhlenschleimhaut, wenigstens beim Hunde, ein vollkommen

darstellbares Lymphgefässnetz vorhanden sei, welches vom Subdural- oder Subarachnoidealraum aus mittels Injektion zu füllen ist; diese Injektion gelang immer besser vom Subduralraum aus. Die Injektionsflüssigkeit gelangt von den perimeningealen Räumen aus direkt in das genannte Lymphgefässnetz und zwar durch eigene Verbindungen und nicht auf dem Wege des Lymphnetzes der Nasenschleimhaut, welches die Lamina cribrosa passiert und von Key und Retzius dargestellt wurde. Es können in der Substanz der Knochenwand, welche die hintere Wand der Stirnhöhle bildet, Lymphwege mit Injektionsmasse gefüllt nachgewiesen werden, welcher Umstand den Nachweis für den durch den Knochen hindurchgehenden lymphatischen Zusammenhang der Schädelhöhle mit der Stirnhöhle bildet. Er hat diese Untersuchungen an Tieren und Menschen gemacht, jedoch in seiner Mitteilung nicht ausdrücklich gesagt, ob sich obige Schlussfolgerungen auch auf den Menschen beziehen.

In seiner im Jahre 1908 erschienenen Monographie sagt genannter Autor in dem die intrakraniellen Komplikationen behandelnden Kapitel unter „Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen", die Infektion auf dem Lymphwege sei bisher angenommen, aber noch nicht nachgewiesen worden. So meinen Sieur und Jacob und Cuneo und André, dass die infolge von Stirnhöhlenentzündungen entstehenden meningealen und enzephalischen Komplikationen durch die wahrscheinlich vorhandenen Verbindungen, welche zwischen dem subarachnoidealen Raum und dem Lymphnetz der Stirnhöhlenschleimhaut vorhanden sind, erklärt werden können. Im Anschluss an diese anatomische Möglichkeit bemerken Sieur und Jacob weiter, dass die endokraniellen Komplikationen infolge von Stirnhöhlenerkrankung beinahe konstant in dem Stirnlappen und dessen angrenzenden Teilen lokalisiert sind. Poirier schreibt den Lymphwegen ebenfalls eine besondere Bedeutung zu. Molly bemerkt, dass nur auf diese Weise die Fälle mit akutem Verlauf zu erklären sind, andererseits die Abwesenheit von Thromben die metastatischen Erscheinungen, die Veränderungen am Knochen diese Hypothese bestätigen. Nach seinen Untersuchungen scheint es Falcone, dass diese Hypothese nun als Tatsache betrachtet werden kann, er hat die direkten Verbindungen der Lymphwege der beiden benachbarten Höhlen, der Stirn- und der Schädelhöhle nachgewiesen, seine anatomischen Beobachtungen müssten nun durch klinische Erfahrungen bestätigt werden. Die Resultate seiner Untersuchungen sind bezüglich der Frage, ob es in der Schleimhaut der Stirnhöhle ein Lymphgefässnetz gibt, positive. Beim Hunde ist es ihm gelungen, absolut beweisende Bilder zu erhalten. Beim Menschen hingegen konnte er kein wirkliches Netz beobachten, sondern nur Kanäle, welche an einigen Stellen geteilt, an anderen verzweigt, mehr weniger unregelmässig verliefen. Das Lymphnetz, die Beschreibung bezieht sich auf den Hund, besteht aus zahlreichen länglichen, miteinander anastomosierenden Maschen feinster Gefässe, das Kaliber derselben ist unregelmässig und zeigt ampullenförmig aufgetriebene und engere Stellen. An den Stellen des Zusammenflusses sind die Ampullen beinahe immer vor-

handen. Die Lage dieses Netzes ist in Anbetracht der Dicke der Schleimhaut eine relativ oberflächliche. In einer tieferen Schicht konnte eine zweite Serie von blau injizierten Gefässen beobachtet werden, grösser als die ersteren, auch anastomosierend und ein aus weiten Maschen bestehendes Netz bildend. In der Abbildung, in welcher die tiefere Schicht nicht sichtbar ist, sind bloss drei Maschen des erwähnten Netzes dargestellt, über die Natur desselben kann kein Zweifel obwalten: die Form seiner Kanäle, ihre Unregelmässigkeit, die ampullenförmigen Erweiterungen, ihr regelmässiges Vorkommen an den Stellen der Anastomosen sind Charaktere der Lymphgefässe. Die Art des Verhältnisses dieses Netzes zu den meningealen Lymphräumen erhellt aus dem Umstande, dass dasselbe durch Injektion in die meningealen Höhlen gefüllt werden kann. Es wurde keine direkte Injektion in die Schleimhaut ausgeführt, die Färbemasse wurde nur in die perienzephalischen Höhlen gebracht. Die Konstatierung des auf diese Art injizierten Netzes löst implicite die gestellte Frage. Die Injektion in den Subduralraum ergab immer bessere Resultate als diejenige in den Subarachnoidealraum, auch konnte beim Hunde nicht immer mit Sicherheit festgestellt werden, in welchen der beiden Räume die Injektion erfolgt war. Welchen Weg passiert nun die Injektionsmasse, welche aus den perimeningealen Höhlen in die Schleimhaut der Stirnhöhle gelangt? Der anatomische Nachweis dieses Weges würde jeden diesbezüglichen Zweifel ausschliessen, wie dies Falcone zeigt, der an Serienschnitten der entkalkten zerebralen Stirnhöhlenwand in der Dicke dieser Wand mit blauer Injektionsmasse gefüllte Wege nachweisen konnte. Manche dieser Wege sind sehr fein, kaum sichtbar und kaum gefärbt, netzartig angeordnet, von geringer Länge, sie vertiefen sich dann in eine andere Schicht oder gehen in einen anderen Schnitt über, andere sind von grösserem Kaliber, besser gefärbt, verzweigt, an bestimmten Stellen zweigeteilt. Beinahe alle verfolgen einen mit der Oberfläche des Knochens parallelen Weg oder sind ein wenig schief zu derselben gelagert; in einem einzigen Falle konnte ein querverlaufendes Gefäss beobachtet werden, welches perpendikulär quasi von einer Oberfläche des Knochens zur anderen verlief. In einigen Präparaten konnten einzelne feine Lymphgefässzweige durch die Dicke der Schleimhaut des Sinus verlaufend gesehen werden.

Die Tafel V zeigt ein Beispiel, wie solche Zweige beim Hunde sich in der Dicke des Knochens verhalten. Es ist kein Zweifel über deren Bedeutung zulässig, sei es durch ihre Fortsetzung in das Schleimhautnetz, sei es durch die vorherige Füllung der Blutgefässe. Die Schlüsse, welche Falcone aus seinen Untersuchungen zieht, sind, dass in der Schleimhaut der Stirnhöhle, wenigstens beim Hunde, ein mit eigenen Wänden versehenes Lymphgefässnetz vorhanden ist, welches vom Subdural- oder vom Subarachnoidealraum aus füllbar ist, die Injektion gelinge besser vom ersteren, als aus dem letzteren. Die Injektion von den meningealen Räumen aus in das genannte Lymphgefässnetz findet durch eigene Verbindungen statt, und nicht auf dem Wege von Zweigen des Lymphgefässnetzes der Nasen-

schleimhaut oder auf den Wegen, welche die Lamina cribrosa durchziehen und von Key und Retzius nachgewiesen sind. Sie können in der Dicke der Knochenplatte nachgewiesen werden, welche die hintere Wand der Stirnhöhle bildet, indem sie von den Lymphräumen aus mit Injektionsmasse gefüllt werden, was den sichersten Nachweis der lymphatischen Verbindung der Schädelhöhle mit dem Sinus durch den Knochen hindurch bildet.

Das Vorhandensein einer Verbindung der perimeningealen Lymphräume mit dem Lymphnetz der Stirnhöhle auf dem Wege der perivaskulären Lymphbahnen ist bisher noch nicht nachgewiesen worden.

Key und Retzius fanden bei Tieren, dass in der Stirnhöhlenschleimhaut vom Subduralraum aus auf dem Wege der Lymphbahnen der Regio olfactoria ein reichliches Netz von Gefässen injizierbar war, welches nichts anderes als ein Lymphgefässnetz sein konnte. Grünwald zieht aus seinen eigenen Untersuchungen den Schluss auf die Hinfälligkeit der Vorstellungen von Zusammenhängen zwischen Schleimhaut und Knochenmarkräumen. Falcone wiederum weist nach, dass die Injektion von den perimeningealen Räumen in das Lymphnetz der Schleimhaut der Stirnhöhle durch eigene Verbindungen stattfindet, nicht auf dem Wege des Lymphnetzes der Nasenschleimhaut, sondern durch die in der Dicke der zerebralen Knochenwand der Stirnhöhle nachweisbaren Lymphgefässe, welche von den perimeningealen Räumen aus injiziert werden können. Die Existenz eines Lymphgefässnetzes der Stirnhöhlenschleimhaut beim Tiere, Hund und Kaninchen, ist bereits von Key und Retzius sichergestellt, ein solches Netz beim Menschen durch die Untersuchungen von Bartels, Most und Grünwald nachgewiesen worden; dieses Netz ist durch Injektion in die perimeningealen Lymphräume beim Tiere durch Key und Retzius auf dem Wege der Injektion des Lymphnetzes der Riechschleimhaut dargestellt, von Grünwald aber beim Menschen auf dem Wege der direkten Injektion in die Schleimhaut der Nasenhöhle auf dem Wege der Injektion der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut nachgewiesen worden Ebenfalls beim Tiere, nämlich beim Hund, ist dies Netz auf dem Wege der Injektion in die perimeningealen Räume von Falcone dargestellt. Direkte Wege durch den Knochen der zerebralen Hinterwand der Stirnhöhle beim Tiere fand Falcone. Nachdem er beim Tiere nachweisbare Resultate erhalten hatte, hat er Kontrollbeobachtungen am Menschen ausgeführt; so beschreibt er die beim Menschen angewandte Technik, welche sich von der beim Tiere, dem Hund, angewandten kaum wesentlich unterscheidet. Hier konnte er kein Netz beobachten, hingegen Kanäle, welche an einigen Stellen geteilt, an anderen verzweigt waren und mehr weniger unregelmässig verliefen. Diesen Befund erhielt er durch indirekte Injektion. Dass die Füllung nicht sekundär war, war dadurch erwiesen, dass kein Gefäss der Schleimhaut der Stirnhöhle gefüllt war und dass in keinem Falle eine Verbindung des Lymphgefässnetzes der Nasenschleimhaut gegen den Sinus hin beobachtet werden konnte. Ebenso wurden die anderen Nebenhöhlen untersucht, die Injektion weder in den Siebbeinzellen noch im Sinus maxillaris gefunden. Diese Untersuchungen ergaben, wie

Falcone meint, keine sicheren Beweise der Verbindung der meningealen Hohlräume und der Schleimhaut der Stirnhöhle, präsumieren nicht einmal deren Existenz.

Um sich Gewissheit über diese Verbindungen zu verschaffen, hat er vom entkalkten Knochen der Stirnhöhle des Hundes und des Menschen Serienschnitte verfertigt, und ist dabei zu den oben (S. 278) angegebenen Resultaten gelangt. Leider aber gibt Falcone weder das Alter noch die Anzahl der untersuchten Fälle an, ebenso fehlen sonstige nähere Angaben. Auch wäre die Reproduktion von Bildern beim Menschen von viel grösserer Wichtigkeit gewesen, als die beiden Abbildungen, welche er vom Lymphgefässnetze in der Schleimhaut und den Lymphwegen des Knochens beim Hunde bringt.

Die Methode, welche wir bei unseren ausschliesslich am Menschen ausgeführten Untersuchungen befolgten, ist die Methode der indirekten Injektion, der Injektion von den perimeningealen Räumen, hauptsächlich vom Subduralraume aus. Sie bestand darin, dass am frischen Präparate, welches in bekannter Weise in erhöhte Temperatur gebracht wurde, die entsprechend hergestellte Karmingelatinelösung in die Blutgefässe eingebracht wurde, um vorerst eine Injektion derselben zu erhalten, oder es wurde in anderen Fällen, ohne erst die Blutgefässe zu füllen, gleich die Gerotasche Preussischblau-Terpentin-Aetherlösung in eine der perimeningealen Höhlen injiziert, und zwar so, dass vorher ein grösseres Stück des Knochens in der parietalen Region entfernt wurde. In den ersten Fällen hatten wir bei der Entfernung des Knochens mit Meissel und Hammer, wie es sich nachher bei der Injektion herausstellte, die Dura verletzt, so dass in den späteren Fällen ein kleineres Stück des Knochens entfernt und eine kleinere Oeffnung gemacht wurde, um die Verletzung der Dura zu vermeiden. Es wurde hierauf die mit Schlauch und Glastrichter verbundene Pravaznadel, später eine fein ausgezogene Glaskanüle bei Aufheben der Dura mit feingeriefter Pinzette in die harte Hirnhaut vorsichtig eingestochen, die Kanülenspitze drang so in den Subduralraum, bei langsamem Heben des Trichters sank die Flüssigkeit durch eigene Schwere in den Subdural- oder in den Subarachnoidealraum. Man sah die Dura sich langsam emporheben und blähen; indem nun der Trichter bis über $1\frac{1}{2}$ m vorsichtig hochgehoben wurde, drang die Flüssigkeit unter entsprechendem Drucke bei mehrfacher Unterbrechung in den Subduralraum ein. Bei der Injektion in den Subarachnoidealraum wurde die Dura in der Gegend der Fossa Sylvii gespalten, die Arachnoidea mit feiner Pinzette vorsichtig in die Höhe gehoben und die konische Glaskanüle dann eingestochen. Wenn keine Verletzung stattgefunden hatte und der Druck kein zu hoher war, erfolgte keine Extravasation der Injektionsflüssigkeit. Es wurde hierauf das Präparat in der Weise verkleinert, dass Nasenhöhle und Nebenhöhlen in einem Stücke belassen wurden, das ganze dann in 5 proz. alkoholische Formalinlösung gebracht; diese Fixation hat den Vorteil, dass sowohl die Karmingelatine als auch die Gerotamasse rasch präzipitiert werden. Nach

1—2 Tagen wurde dann das Präparat in der Mitte oder auch seitlich geteilt, behufs Untersuchung der Schleimhaut der Stirnhöhle dieselbe vom Knochen losgelöst und in grösseren oder kleineren Lappen entfernt, welche dann, in Kanadabalsam eingelegt, untersucht werden konnten. In den Fällen, in welchen der Knochen untersucht werden sollte, wurde in der Weise verfahren, dass derselbe erst entkalkt, das Präparat in Alkohol gelegt und Schnitte verfertigt wurden, welche nach entsprechenden Verfahren eingeschlossen, untersucht wurden. Die Anfertigung mikroskopischer Präparate war deshalb notwendig, weil das Gelingen der Injektion sich mit freiem Auge oder geringer Vergrösserung nur selten beurteilen, und nur die mikroskopische Untersuchung mit Sicherheit das Gelingen der Injektion erkennen lässt.

Versuchsreihe.

1. Durchspülung der Gefässe des Kopfes mit sterilem Wasser, nachher Injektion von der linken Arteria carotis aus, mit Abklemmung aller sichtbaren Gefässmündungen. Ausfluss von Karmingelatine aus den Rückenmarksgefässen. Trepanation der Seitenwandbeine; es wird ein über fünfkronenstückgrosser Teil des Knochens entfernt, die Dura mit Hilfe einer Pinzette aufgehoben und Gerotamasse mittels fein ausgezogener Glaskanüle in der Gegend der Fossa Sylvii in den Subduralraum injiziert. Die Injektion geschah mit Hilfe von Glastrichter und Schlauch aus der Höhe von $1^1/_2$ m. Man sah in der Umgebung der Kanüle den Raum sich füllen, die Lösung schien bläulich durch; als sich der Trichter langsam entleerte, spannte sich die Dura immer mehr und trat ein wenig hervor. Keine Extravasation. Hierauf wurde die Kanüle zurückgezogen, das Präparat für 48 Stunden zum Zwecke des besseren Eindringens der Masse konserviert. Nach dieser Zeit, welche, wie erwähnt, dazu dient, um die Injektionsmasse in die feinsten Gefässverzweigungen dringen zu lassen, wurde das Präparat in der Weise verkleinert, dass Stirnhöhle, Nasenhöhle und die übrigen Nebenhöhlen in einem zusammenhängenden Stücke gelassen wurden, welches dann in die Fixationsflüssigkeit, alkoholische Formalinlösung, gebracht wurde. Bei dem Verkleinern wurde die Stirnhöhle, welche sich hoch nach oben erstreckte, eröffnet; man sah mit freiem Auge einige bläuliche, streifenförmig gefärbte Stellen.

2. Durchspülung, Injektion von der Karotis aus unter den erwähnten Kautelen, Karmingelatine. Entfernung des oberen Teiles der rechten Stirnbeinschuppe; die Dura wird vorsichtig mittels gezähnter Pinzette aufgehoben und mit Kanüle erst rechts eingestochen, die Injektionsflüssigkeit hebt die Dura empor, durch eine kleine Lücke Extravasation, hierauf wird links eingestochen, die Injektionsflüssigkeit spannt und hebt die Dura auch hier, doch nicht so vollkommen wie rechts, auch an dieser Stelle geringer Ausfluss von Gerotamasse. Nach 24 Stunden Heraussägen des aus Stirn, Nase und übrigen Nebenhöhlen bestehenden Knochenstückes und Einlegen in alkoholische Formalinlösung. Nach entsprechendem Zuwarten, Durchsägen des Knochenstückes in sagittaler Richtung wurde eine mittelgrosse Stirnhöhle gefunden, vordere Wand von bedeutender Dicke, Spongiosa des Knochens sehr entwickelt, hintere Wand dünn. Masse: Höhe der Stirnhöhle 20 mm, sagittaler Durchmesser 6 mm, Dicke der hinteren Wand 2 mm. Makroskopischer Befund des Knochens der Hinterwand: Von beiden

Seiten blau, streifenförmige blasse Verfärbung. Ebenso blau verschwommene Flecke an der Schleimhaut der Hinterwand.

3. Präparat in erhöhte Temperatur gebracht, Durchspülung, Injektion durch die Karotis, nach Unterbindung sämtlicher Gefässmündungen Injektion dünner Karmingelatinelösung; die Flüssigkeit kommt an einer Stelle zurück, weshalb dieselbe tamponiert wird. Das Präparat wird in Eis gelegt, um rasches Erstarren herbeizuführen, dann subarachnoideale Injektion mit Gerotamasse in der Gegend des aufsteigenden Astes der Fossa Sylvii. Untersuchung sowohl der hinteren Wand als auch der Schleimhaut makroskopisch negativ.

4. Aelteres Präparat, beschriebene Behandlung, Konservierung der hinteren und vorderen Wand der Stirnhöhle und der Stirnhöhlenschleimhaut in Alkohol.

5. Ebenfalls subdurale Injektion mit Gerotas Preussischblau. Untersuchung ergibt makroskopisch negatives Resultat. Hinterwand und Schleimhaut werden konserviert.

6. Subdural injiziert, Untersuchung ergibt Mangel der Stirnhöhle.

7. 31 Jahre alt. Subdurale Injektion. Untersuchung zeigt weite gefächerte Stirnhöhle mit dünner Hinterwand, welche entfernt wird, Hinterwand und Stirnhöhlenschleimhaut, welche abgelöst wird, werden fixiert.

Das untersuchte Material beläuft sich auf sieben Erwachsene im Alter von zumindest 31 Jahren. Es würden bei jugendlichen Individuen mit günstigeren Bedingungen wahrscheinlich bessere Ergebnisse zutage gefördert werden, doch konnte entsprechenderes Material nicht beschafft werden. Die Untersuchung geschah in jedem Falle in möglichst frischem Zustande, ausschliesslich auf dem Wege indirekter Injektion, meist vom Subduralraume aus in der beschriebenen Weise.

Die grossen Schwierigkeiten der Untersuchung Erwachsener, die Schwierigkeiten der befolgten Technik machen es erklärlich, dass positive Resultate so selten sind.

Es ist mir in einem Falle gelungen, nach der Injektion in der Schleimhaut der Hinterwand der Stirnhöhle eine nicht vollkommene Blaufärbung zu finden. Im Schnitte stellt sich die Färbung als aus einzelnen blauen Strichen und Punkten bestehend dar. Wir finden eine mit der Oberfläche der Schleimhaut parallel verlaufende, nicht zusammenhängende Färbung vor. Die fragliche Partie, mit starker Vergrösserung genau betrachtet (siehe Taf. V), tritt in der Verbindungslinie der einzelnen blauen Massen und schollenförmigen Anhäufungen als ein sich vertiefender, ziemlich scharf konturierter Kanal hervor, welcher sich an drei Stellen verzweigend, an mehreren Stellen unregelmässiges Kaliber zeigt in der Weise, dass den ampullenförmigen Ausweitungen Einschnürungen folgen. Zwei der Zweige, der obere und einer der Endzweige, verlieren sich in tiefere Schichten.

Dieser Befund muss dahin gedeutet werden, dass es sich um eine, wenn auch unvollkommen injizierte Lymphgefässverbindung handelt. Dass diese Lymphgefässverbindung mit den perimeningealen Räumen, speziell mit dem Subduralraume zusammenhängt, beweist der Umstand, dass ihre Füllung durch Injektion in den Subduralraum zustande kam. Auf welchem Wege dies geschah, ob auf dem Wege eigener, durch den Knochen hindurch-

gehender selbständiger Wege, wie dies bereits nachgewiesen wurde, konnte in unserem Falle nicht entschieden werden. Die Untersuchung einer grossen Anzahl von Schnitten, angefertigt aus der entkalkten Hinterwand der Stirnhöhle, führte zu keinem positiven Resultat. Hingegen kann darauf hingewiesen werden, dass Lymphgefässe der Nasenschleimhaut nicht injiziert waren.

Wir können somit auf die Frage, ob es in der Stirnhöhlenschleimhaut beim Menschen Lymphwege gibt, gestützt auf das Ergebnis unserer Untersuchungen, bestätigend antworten: auch wir konnten beim Menschen kein wirkliches Netz, sondern nur mit blauer Injektionsmasse gefüllte, unregelmässige, an einzelnen Stellen verzweigte und ampullenförmig erweiterte Kanäle beobachten, welche, wie nun nachgewiesen, mit den perimeningealen Räumen des Gehirns zusammenhängen. Es sind somit nicht nur für das Tier, sondern auch für den Menschen die von den perimeningealen Lymphräumen des Gehirns führenden Lymphbahnen der Stirnhöhlenschleimhaut nachgewiesen, Wege, welche für den Transport des infektiösen Materials ebenfalls verantwortlich gemacht werden müssen. Ob nur eine kleine Anzahl von Komplikationen als direkt auf diesem Wege entstanden angenommen werden muss, dafür wird der klinische und anatomische Beweis in den Fällen von infolge Stirnhöhlenentzündung entstandener intrakranieller und zerebraler Komplikationen durch entsprechend genau ausgeführte Untersuchungen erbracht werden müssen.

Wir kommen auf Grund der angeführten und unserer eigenen Untersuchungen, welche wir im I. anatomischen Institute der Königl. ungarischen Universität in Budapest machen konnten, wofür wir dessen Direktor, Herrn Hofrat Prof. Dr. M. v. Lenhossék, und dem Adjunkten an diesem Institute, Herrn Doz. Dr. L. v. Nagy, für dessen Hilfe besten Dank sagen, zu folgenden Schlüssen:

1. Der Zusammenhang der perimeningealen Räume, des Subdural- und des Subarachnoidealraumes mit dem Lymphgefässnetze der Stirnhöhlenschleimhaut auf dem Wege der Lymphbahnen der Nasenschleimhaut beim Tiere (Kaninchen) ist bekannt.

2. Der direkte Zusammenhang der perimeningealen Lymphräume mit dem Lymphnetze der Stirnhöhlenschleimhaut ist festgestellt.

3. Der Zusammenhang der perimeningealen Lymphräume mit dem Lymphnetze der Stirnhöhlenschleimhaut auf selbständigen, den Knochen passierenden Wegen, ist sichergestellt.

4. Der anatomische Nachweis des Zusammenhanges der Lymphwege, der Stirnhöhlenschleimhaut mit den Lymphräumen des zentralen Nervensysteus beim Menschen ist erbracht.

5. Die Wege, auf welchen intrakranielle und zerebrale Komplikationen von der Stirnhöhle aus stattfinden können, sind, ausser den bekannten, die in direktem Zusammenhange mit den perimeningealen Lymphräumen stehenden Lymphwege der Stirnhöhlenschleimhaut.

Literaturverzeichnis.

1. Onodi, Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde. Würzburg 1911.
2. Derselbe, Die intrakraniellen und zerebralen Komplikationen der Nasennebenhöhlenentzündungen. 16. Internationaler medizin. Kongress.
3. Gerber, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin 1909.
4. Kuhnt, Entzündliche Erkrankungen der Stirnhöhle. Wiesbaden.
5. Bartels, Das Lymphgefässsystem. Jena 1909.
6. Most, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres. Würzburg 1911.
7. Marc André, Contribution à l'étude des lymphatiques du nez. Paris 1905.
8. Grünwald, Die Lymphgefässe der Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Laryngol. Bd. 23.
9. Killian, Heymanns Handbuch.
10. Hajek, Infektionsweg bei den rhinogenen Gehirnkomplikationen. Archiv f. Laryngol. Bd. 18.
11. Hajek, Nebenhöhlen der Nase. 1903.
12. Hoppe, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1893.
13. Pagenstecher, Archiv f. Augenheilk. 1883.
14. Pechin, Rev. gén. d'ophthalmologie. 1896.
15. Poli, Der Lymphapparat der Nase und des Nasenrachenraumes. III. Internationaler Laryngo-Rhinologenkongress.
16. Logan Turner, The lymphatic apparatus of nose and nasopharynx. III. Internationaler Laryngo-Rhinologenkongress.
17. Jules Broeckkaert, L'appareil lymphatique du nez et de la cavité nasopharyngienne etc. III. Internationaler Laryngo-Rhinologenkongress.
18. Axel Key und Gustaf Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875.
19. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887.
20. Falcone, Il Tommasi. 1907. Nr. 24.
21. Falcone, Sinusiti frontali. Napoli 1908.
22. Sieur und Jakob, Recherches anatomiques cliniques et opératoires sur les fosses nasales et leurs sinus. Thèse de Nancy. 1906.
23. Cuneo et André, Relations des espaces périmeningées avec les lymphatiques des fosses nasales. Bull. de la société anatomique Paris 1905.
24. Zwillinger, Archiv f. Laryngol. Bd. 26.

XXII.

Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke
in Königsberg i. Pr. (Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kieferhöhleneiterungen.

Von

Oskar Radzwill, Medizinalpraktikant.

Was die Häufigkeit der entzündlichen Erkrankungen der einzelnen Nasennebenhöhlen betrifft, so steht nach den bisherigen Untersuchungen die Kieferhöhle an erster Stelle, dann folgen die Keilbeinhöhle, die Siebbeinzellen und zuletzt die Stirnhöhle (Wertheim, Lapalle, Nakata u. a.). Wertheim (zitiert nach Zarniko) sah z. B. bei 95 von 360 untersuchten Leichen 159 Empyeme, die sich auf die einzelnen Höhlen folgendermassen verteilten:

Kieferhöhle . .	65	Empyeme	bei 46	Leichen	(19 mal	doppelseitig),
Keilbeinhöhle .	46	„	„ 35	„	(11 „	„),
Siebbeinzellen .	34	„	„ 22	„	(12 „	„).
Stirnhöhle . .	27	„	„ 22	„	(5 „	„).

Nach dieser Statistik erkranken also von 100 Menschen:

an Kieferhöhlenentzündung . . .	18,05
„ Keilbeinhöhlenentzündung . . .	12,78
„ Siebbeinzellenentzündung . . .	9,44
„ Stirnhöhlenentzündung	7,50.

Das Häufigkeitsverhältnis der Erkrankungen der einzelnen Nebenhöhlen zueinander aber ist folgendes:

Kieferhöhle	40,88 pCt.
Keilbeinhöhle	28,93 „
Siebbeinzellen	21,38 „
Stirnhöhle	16,98 „

Aehnlich sind die Resultate Lapalles (unter 169 Sektionen: 48 Kieferhöhlen-, 19 Keilbeinhöhlen-, 6 Siebbeinzellen- und 5 Stirnhöhlenempyeme; zitiert nach Schmidt-Meyer) und die Schönemanns (zitiert nach Zarniko), welch letzterer allerdings nur über eine Statistik von 31 Fällen verfügt. Somit leiden nach Lapalle von 100 Menschen:

an Kieferhöhleneiterung	28,40
„ Keilbeinhöhleneiterung	11,24
„ Siebbeinzelleneiterung	3,55
„ Stirnhöhleneiterung	2,96.

Vergleicht man wieder die Häufigkeit der einzelnen Empyeme miteinander, so ergeben sich folgende Werte:

für die Kieferhöhle	. . . .	61,54 pCt.
„ „ Keilbeinhöhle	. . . .	24,36 „
„ „ Siebbeinzellen	. . .	7,69 „
„ „ Stirnhöhle	. . . . .	6,41 „

Auch P. Junis fand gelegentlich einer Sektion von 100 Köpfen in 37 pCt. der Fälle die Kieferhöhle erkrankt und kam weiter zu dem Schluss, dass intra vitam sehr häufig Nebenhöhleneiterungen übersehen werden.

Mit diesen Angaben stimmen auch gut überein die Ergebnisse Nakatas, der bei 121 Leichen 57 mal (= 47,10 pCt.) Eiterungen der Kieferhöhle und 8 mal unter 57 Fällen (= 14,03 pCt.) solche aller übrigen Höhlen zusammengerechnet, feststellte.

Nakamura allerdings bezweifelt auf Grund seiner Erfahrungen die Häufigkeit der Antritiden, wie sie Nakata beobachtet haben will, auch Edmund Meyer und A. Alexander haben trotz Untersuchung einer grösseren Anzahl plötzlich Verstorbener (Unglücksfall oder Selbstmord!) auffallend wenig Nebenhöhlenaffektionen zu Gesicht bekommen. Offenbar hängt dies, wie Edmund Meyer vermutet, mit dem Allgemeinzustand und der Todesursache der sezierten Fälle zusammen.

Wie bereits oben erwähnt, erkrankt unter allen Höhlen das Antrum maxillare am häufigsten. Diese Tatsache findet ihre Erklärung zum Teil in der ungünstigen Lage seiner Abflussöffnung, die man hoch über dem Boden des Antrum zu suchen hat. So kann denn bei aufrechter Haltung des Kopfes der Sekretabfluss nur dann erfolgen, wenn die Höhle bis zum Ueberlaufen gefüllt ist. Zwar ist, wie Zuckerkandl nachgewiesen hat, fast in jedem zehnten Falle ausser dem Ostium maxillare noch ein Ostium accessorium vorhanden, das tiefer gelegen ist als das erstere; doch kommt dieses wegen seiner äusserst variablen Grösse im allgemeinen für die Ableitung der entzündlichen Produkte nicht in Betracht. Die so entstandene Sekretverhaltung verhindert nun die Ausheilung der akuten Entzündung, die dann allmählich in einen chronischen Zustand übergeht.

Begünstigend für das häufige Auftreten der Kieferhöhlenentzündung ist ferner der Umstand, dass das Antrum unter allen Nebenhöhlen die tiefste Stelle einnimmt. Kein Wunder also, wenn durch Hineinträufeln infektiösen Sekrets aus einer bereits früher erkrankten, höher gelegenen Höhle (Siebbein-, Stirnhöhle) die Highmorshöhle in Mitleidenschaft gezogen wird!

Von nicht unerheblicher Bedeutung für das Ueberwiegen der Kieferhöhlenentzündungen ist auch die Nachbarschaft der Mundhöhle und der Zähne, von denen aus entzündliche Prozesse auf die Highmorshöhle übergreifen können, von geringerer Bedeutung endlich die exponierte Lage des Antrums, das äusseren Gewalteinwirkungen bedeutend mehr ausgesetzt ist

als die mehr versteckt gelegenen übrigen Nebenhöhlen, der Sinus frontalis natürlich ausgenommen.

Die Frage, ob das Antrum mehr als die übrigen Nebenhöhlen dazu neigt, doppelseitig zu erkranken, bejaht Nakata, ohne nähere Zahlenangaben darüber zu machen. Wertheim dagegen kommt zu einem anderen Resultat, denn er findet doppelseitige Affektion

der Siebbeinzellen	in	54,54	pCt.
„ Kieferhöhle	„	41,30	„
„ Keilbeinhöhle	„	31,42	„
„ der Stirnhöhle	„	22,72	„

seiner Fälle.

Die häufigste Kombination ist nach Wertheim eitrige Erkrankung der Kieferhöhle und solche der Keilbeinhöhle derselben Seite, nach Nakata Kieferhöhlen- und Siebbeinzelleneiterung.

Frauen und Männer werden nach den bisherigen Untersuchungen (Wertheim) gleichmässig von Nebenhöhlenaffektionen betroffen, während das Lebensalter eine wichtigere Rolle spielt; denn es finden sich — für alle Antra zusammengerechnet (Wertheim, Nakata) — im zweiten Dezennium die häufigsten Fälle (= 37,5 pCt.), in der ersten Lebensdekade aber die wenigsten (= 4,1 pCt.), in der siebenten und achten rund 34,5 pCt., in den dazwischen liegenden Dekaden 18,8 bis 28,8 pCt.

Die Ergebnisse unserer eigenen Untersuchungen decken sich nur teilweise mit den oben geschilderten Zahlenangaben.

Unter den vom 1. Januar 1907 bis 1. Januar 1913 in unserer Poliklinik behandelten 24 487 Patienten litten im ganzen 829 an zusammen 1005 Nebenhöhleneiterungen. (In 176 Fällen war also die Krankheit doppelseitig aufgetreten.) Mithin erkrankte jeder 30. Patient an einer Nebenhöhlenaffektion. Die Gesamtzahl der

Kieferhöhlenkranken	betrug	319,
Stirnhöhlenkranken	„	231,
Siebbeinzellenkranken . . .	„	214,
Keilbeinhöhlenkranken . . .	„	65.

Vergleichen wir diese Zahlen mit den von Wertheim und Lapalle angegebenen, so finden wir, dass die Kieferhöhle gleichfalls an erster Stelle steht, die Keilbeinhöhle dagegen zugunsten der Stirnhöhle ganz in den Hintergrund tritt, und dass das Siebbeinlabyrinth mit der Stirnhöhle nahezu auf gleicher Stufe steht. Drücken wir die Häufigkeit der Eiterungen der einzelnen Nebenhöhlen in Prozenten aus, so erhalten wir folgende Werte:

für die Kieferhöhle	38,48	pCt.
„ „ Stirnhöhle	27,86	„
„ das Siebbein	25,81	„
„ „ Keilbein	7,84	„

Das auffallende Ueberwiegen der Siebbeinerkrankungen gegenüber den Keilbeinempyemen lässt sich vielleicht so erklären, dass bei der Schwierig-



keit der Diagnose möglicherweise hier und da eine Keilbeinaffektion bei gleichzeitig bestehender Siebbeinzellenentzündung übersehen worden ist.

176 mal im ganzen (= 21,23 pCt.) war auch die korrespondierende Höhle der anderen Kopfhälfte affiziert, und zwar das Keilbein in 20 Fällen = 30,77 pCt., das Siebbein in 56 Fällen = 26,17 pCt., die Kieferhöhle in 66 Fällen = 20,69 pCt. und die Stirnhöhle in 34 Fällen = 14,72 pCt. Mithin weichen unsere Ergebnisse erheblich von den Resultaten Nakatas und Wertheims ab.

Auch können wir Wertheims Angaben hinsichtlich der Verteilung der Erkrankung auf die beiden Geschlechter nicht bestätigen, denn wir fanden (ganz allgemein berechnet) Eiterungen häufiger bei Frauen (59,35 pCt.) als bei Männern (40,65 pCt.). Allerdings ist dabei zu berücksichtigen, dass überhaupt mehr weibliche als männliche Patienten die Poliklinik aufsuchen, was aber doch wohl für alle Polikliniken zutreffen wird.

Auch bei Betrachtung der einzelnen Höhlen machten sich diese Unterschiede im grossen und ganzen bemerkbar.

An Kieferhöhleneiterungen . . litten 66,46 pCt. Frauen, 33,54 pCt. Männer,
„ Siebbeinzelleneiterungen . „ 61,68 „ „ . 38,32 „ „
„ Stirnhöhleneiterungen . . „ 51,95 „ „ , 48,05 „ „
„ Keilbeinhöhleneiterungen . „ 43,08 „ „ , 56,92 „ „

An Kieferhöhlenentzündungen waren also Frauen doppelt so stark beteiligt als Männer.

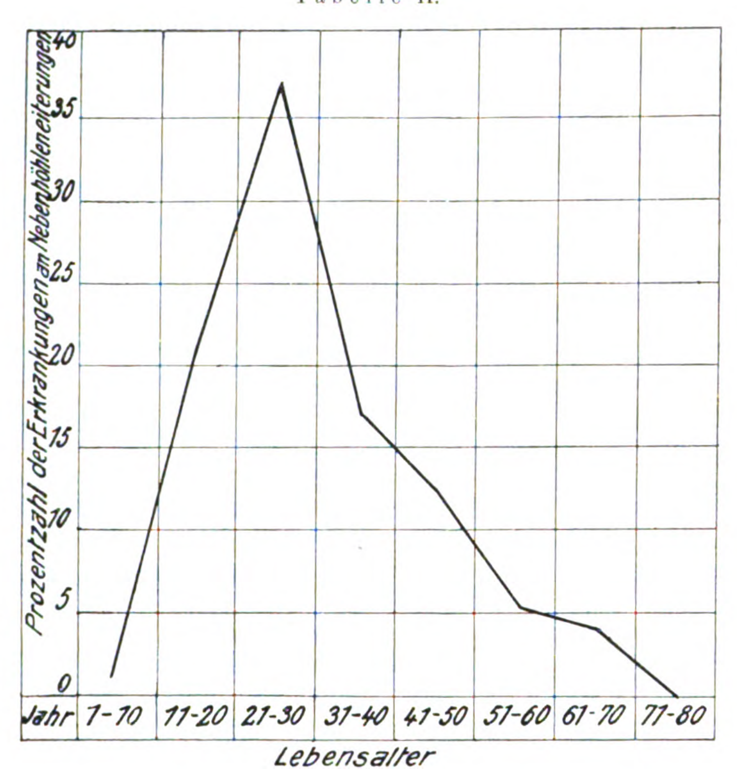
Sehr interessante Verhältnisse ergaben sich bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Alter der Patienten und Häufigkeit der Nebenhöhlenaffektion.

Der Uebersichtlichkeit wegen mögen zunächst zwei Tabellen folgen:

Tabelle I.

Alter des Patienten	Anzahl der Eiterungen				Anzahl aller Sinuitiden zusammen in diesem Zeitraum	In Prozenten
	der Kiefer-höhle	der Stirn-höhle	des Sieb-beins	des Keil-beins		
1—10 Jahre	3	2	3	1	9	1,09
11—20 „	62	49	55	11	177	21,35
21—30 „	108	85	73	29	295	35,59
31—40 „	64	40	36	8	148	17,85
41—50 „	45	36	22	7	110	13,27
51—60 „	20	11	13	4	48	5,79
61—70 „	14	7	12	5	38	4,58
71—80 „	3	1	0	0	4	0,48
Summa	319	231	214	65	829	100,—

Tabelle II.



Aus diesen Aufstellungen geht ohne weiteres hervor, dass nach ziemlich plötzlichem Ansteigen im zweiten Dezennium die Nebenhöhleneiterung im dritten ihren Höhepunkt erreicht, um in der folgenden Lebensdekade schnell, in der sechsten bis achten aber langsam wieder abzufallen. Da diese Beobachtung sich nicht allein auf das Antrum maxillare beschränkt, sondern auch bei den anderen Nebenhöhlen zutrifft, so kann es sich nicht um einen Zufall, sondern nur um eine Gesetzmässigkeit handeln. Wie diese Tatsache zu erklären ist, ob etwa durch eine besondere Prädisposition der dritten Altersstufe für die Nebenhöhlenentzündungen oder durch andere noch unbekannte Momente, ist schwer zu sagen.

Jedenfalls genügt aber das von anderen Autoren zur Erklärung herangezogene Abhängigkeitsverhältnis zwischen Infektionskrankheit und Antritis nicht, denn die Infektionskrankheiten befallen doch mit Vorliebe Menschen im Alter bis zu 20 Jahren. Dass die Antritis maxillaris (ebenso wie alle übrigen Nebenhöhlenerkrankungen) in der ersten Lebensdekade aber eine so untergeordnete Rolle spielt, beruht wohl auf den anatomischen Eigenheiten des Antrums in diesem Zeitraum. Nach Schürich (zitiert nach Zarniko) ist nämlich die Kieferhöhle beim Neugeborenen „eine sehr enge Tasche, die sich lateralwärts bis zum Canalis infraorbitalis erstreckt“, den

übrigen Raum füllen Zahnkeime und spongiöser Knochen aus. Aber auch nach dem Durchbruch der Milchzähne ist infolge der Zahnkeime der bleibenden Zähne die Highmorshöhle noch wenig geräumig. Erst mit dem 7. Lebensjahre, dem Beginn der zweiten Dentition, wird sie auffallend grösser und erreicht, während die Backenzähne sichtbar werden und der Gesichtsschädel an Höhe zunimmt, ziemlich schnell eine ansehnliche Grösse. Seine endgültige Tiefe (nach dem Alveolarfortsatz zu) zeigt das Antrum maxillare aber erst etwa im 12. Lebensjahre (Haike). Wegen dieser anatomischen Verhältnisse, bei denen von einem eigentlichen Oberkieferkavum kaum die Rede sein kann, dürfte es also nicht verwunderlich sein, dass die in der Literatur mitgeteilten Fälle von Kieferhöhlenentzündung bei Neugeborenen (Greidenberg [zitiert nach Moritz Schmidt-Meyer], 3 Wochen altes Kind; Killian [Heimanns Handbuch], Kieferhöhleneiterung nach akuter Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen und kleinen Kindern) und bei jüngeren Kindern (Königsberger Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten, 5 jähriger Knabe [doppelseitig], Edmund Meyer, 4 jähriges Kind) zu den Seltenheiten zu rechnen sind. Relativ häufiger dagegen kommen schwere komplizierte Nebenhöhlenerkrankungen, besonders der Stirnhöhle und des Siebbeins, bei Kindern nach Scharlach und Masern vor (Killian, Gerber u. a.) Betreffs der Aetiologie möchte ich noch mitteilen, dass von unseren 319 Kieferhöhleneiterungen, soweit notiert, 4 durch kariöse Prozesse an den Zähnen, 1 durch Splitterung des Kiefers und Eröffnung des Sinus maxillaris bei Zahnextraktion bedingt waren. Bei dem Rest handelte es sich um gewöhnliche naso-katarrhalische Antritis.

Wie bereits früher erwähnt, fand Wertheim als häufigste Kombination eitrige Erkrankung der Kieferhöhle und solche der Keilbeinhöhle derselben Seite, Nakata dagegen Oberkieferhöhlen- und Siebbeinzellenempyem.

Wir selbst haben folgende Beobachtungen gemacht:

Kieferhöhlen- und Stirnhöhleneiterung derselben Seite 36 mal, Siebbeinzellen- und Stirnhöhleneiterung derselben Seite 20 mal, Kiefer-, Keilbein-, Siebbein- und Stirnhöhleneiterung derselben Seite 33 mal, Kieferhöhlen- und Siebbeineiterung derselben Seite 17 mal, doppelseitige Panantritis 19 mal, Kieferhöhlen-, Siebbeinzellen- und Stirnhöhleneiterung auf einer Seite 11 mal, gleichseitige Keilbeinhöhlen- und Siebbeinentzündung 6 mal, beiderseitige Kieferhöhlen- und Stirnhöhlenaffektion 4 mal, beiderseitige Antritis maxillaris und einseitige Ethmoiditis 3 mal, doppelseitige Highmorshöhlen- und doppelseitige Siebbeinzellenentzündung 3 mal, beiderseitige Kieferhöhlen- und einseitige Stirnhöhlenentzündung 2 mal, einseitige Antritis maxillaris und doppelseitige Antritis frontalis 1 mal, Kieferhöhlen-, Keilbein- und Stirnhöhleneiterung der gleichen Seite 1 mal, einseitige Keilbein- und doppelseitige Siebbeinaffektion 2 mal, doppelseitige Keilbein- und doppelseitige Siebbeineiterung 1 mal, einseitige Keilbein- und einseitige Stirnhöhlenaffektion 1 mal, einseitige Siebbein-, Keilbein- und Stirnhöhlenentzündung 1 mal, doppelseitige Siebbeinzellenerkrankung und Stirnhöhlen-

eiterung nur auf einer Seite 1 mal und endlich eitrige Siebbeinzellenerkrankung auf einer Seite und Stirnhöhlenentzündung auf beiden Seiten 1 mal.

Was nun unsere Therapie betrifft, so haben wir in den letzten Jahren überall da, wo wir mit konservativen Verfahren und weiterhin mit einfachen Spülungen vom mittleren und unteren Nasengang nicht auskamen und zu einem grösseren chirurgischen Eingriff gezwungen waren, die lange Zeit fast ausschliesslich geübte Gerbersche Methode trotz sehr guter Resultate in den meisten Fällen zugunsten der Denkerschen aufgegeben, weil diese noch sicherer und schneller zum Ziele führt.

Ueber die Ergebnisse, die andere Autoren mit diesem Verfahren erzielt haben, fand ich in der mir zugänglichen Literatur nur spärliche, zum Teil sich sehr widersprechende Angaben. Während z. B. Oppikofer, Pape, Reusch und Zarniko das Luc-Caldwellsche Verfahren dem Denkerschen vorziehen, sind Operateure wie Herczog und Hajek warme Fürsprecher dieser Methode.

Wir haben diese Operation in der Zeit vom 1. Januar 1907 bis 1. Mai 1913 im ganzen in 60 Fällen angewandt, und zwar 36 mal bei Frauen, 24 mal bei Männern. Was das Alter der weiblichen Kranken betrifft, so handelt es sich

11 mal um die 2.,
18 „ „ „ 3.,
3 „ „ „ 4.,
3 „ „ „ 5. und
1 „ „ „ 6. Lebensdekade.

Unter den männlichen Kranken war das

2. Lebensdezennium 3 mal,
3. „ 10 „
4. „ 6 „
5. „ 5 „

vertreten.

Bei den Männern beobachteten wir:

14 mal einseitige Kieferhöhleneiterungen,
2 „ doppelseitige Kieferhöhleneiterungen,
3 „ Kiefer- und Siebbeineiterung derselben Seite,
1 „ Kiefer- und Stirnhöhleneiterung derselben Seite,
1 „ doppelseitige Kieferhöhlenentzündung mit doppelseitiger Stirnhöhleneiterung und rechtsseitiger Otitis media acuta,
3 „ Panantritis einer Seite.

Die Frauen litten

27 mal an einseitiger Kieferhöhleneiterung,
1 „ „ doppelseitiger Kieferhöhleneiterung,
4 „ „ Kiefer- und Siebbeineiterung derselben Seite,

1 mal an rechtsseitiger Panantritis[1]),
1 „ „ Kiefer- und Stirnhöhleneiterung derselben Seite,
1 „ „ doppelseitigem Kiefer- und beiderseitigem Siebbeinempyem und
1 „ „ doppelseitiger Kiefer-, doppelseitiger Siebbein- und doppelseitiger Keilbeineiterung.

Ueber die Aetiologie der Erkrankungen ist nicht viel zu sagen. In dem einen Falle (43jähriger Patient) handelte es sich mit grosser Wahrscheinlichkeit um ein dentales Empyem. Dafür sprach eine Zahnfleischfistel zwischen dem zweiten Inzisivus und dem ersten Prämolaris der rechten Seite und ferner das operativ festgestellte Fehlen jeglicher Veränderungen, die auf spezifische Erkrankungen der Knochenwand oder auf eine „Antritis exulcerans atque abscedens" hindeuteten. Diese letztere Form der Entzündung glaubten wir allerdings bei zwei anderen, einer 40jährigen und einer 28 Jahre alten Kranken diagnostizieren zu müssen auf Grund des operativ erhobenen Befundes einer erbsengrossen Fistel in der Mitte der vorderen Antrumwand. Das Periost war in der Gegend der Perforation noch völlig intakt. Die bei zwei Patientinnen im Alter von 14 bzw. 17 Jahren diagnostizierte Albuminurie bzw. hämorrhagische Nephritis war wohl als Folge der Antrumeiterung, dagegen die bei einer 19jährigen Kranken nur anamnestisch festgestellte, augenblicklich aber erscheinungslos verlaufende Lues wahrscheinlich als zufälliger Nebenbefund aufzufassen. Alle übrigen Fälle stellten einfache genuine Eiterungen dar.

Die Kieferhöhleneiterung äusserte sich bei den meisten unserer Patienten durch starke Kopfschmerzen und eitrige Sekretion aus der Nase. Die Kopfschmerzen, gewöhnlich in Form eines dumpfen Gefühls, wurden am häufigsten in der Stirngegend verspürt. Bei einigen Kranken trat eine Verschlimmerung der Beschwerden nach körperlichen Anstrengungen und bei gewissen Bewegungen, gewöhnlich beim Bücken, ein. Ein älterer Mann, bei dem eine akute Exazerbation seines chronischen Empyems vorlag, klagte über neuralgische Schmerzen in der Stirn, ein anderer 15jähriger Knabe über Blutandrang nach dem Kopf, besonders nach den Mahlzeiten. Schmerzen im Oberkiefer haben wir aber nicht ein einziges Mal konstatieren können, höchstens bestand ein Gefühl von Druck und Spannung in dieser Gegend.

Was die Sekretion aus der Nase betrifft, so wurde sie entsprechend der grösseren Häufigkeit der einseitigen Erkrankung gewöhnlich auch nur auf einer Seite beobachtet. Das Sekret war in den meisten Fällen von schleimig-eitriger, in vielen unkomplizierten von konstant fötider, in einigen wenigen aber von blutiger Beschaffenheit. Jedenfalls konnten wir uns nicht von der Richtigkeit der Behauptung Hajeks überzeugen, dass konstant fötider Geruch fast pathognomonisch für Empyeme dentalen Ursprungs

1) Ueber die fast noch überall übliche falsche Nomenklatur vgl. Gerber (26).

sei. Das die Nasenschleimhaut ständig reizende Höhlensekret hatte bei einer grossen Zahl von Kranken zu Polypen bzw. Hypertrophien geführt, einem Zustand, der im Verein mit gleichzeitig bestehender Septumverbiegung in einigen Fällen eine ganz unerträgliche Nasenstenose bedingte. Bei einer Reihe von Patienten sahen wir durch Hinabfliessen des Eiters in den Nasenrachenraum sekundär eine Pharyngitis entstehen, die sich durch Kratzen und Brennen im Halse bemerkbar machte. Schwerere Erscheinungen, namentlich von seiten des Magens, wie sie von Kuhnt, Scherer, Treitel, Freese und Tilley beschrieben worden sind, haben wir nicht beobachten können. Dagegen konnten wir wohl in der Hälfte der Fälle Störungen der Geruchsempfindung feststellen. Die Aufhebung des Geruchssinnes war meistens mechanisch bedingt, und zwar entweder durch eine die Fissura olfactoria verlegende Eiterschicht oder seltener durch die hochgradig polypös entartete mittlere Muschel, welche die Riechspalte von der Aussenwelt völlig abschloss. Störungen der Geruchsempfindung auf entzündlicher Basis sahen wir recht selten.

Das als Kakosmia subjectiva bekannte Symptom, welches auf dem plötzlichen Uebertritt von übelriechendem Kieferinhalt in die Nase beruht, wies etwa der zehnte Teil unserer Patienten auf.

Die Dauer des Leidens schwankte zwischen 6 Monaten und 7 Jahren, die meisten Eiterungen bestanden mindestens seit einem Jahr.

21 von den 60 Patienten hatten, ehe sie unsere Klinik aufsuchten, sich bereits einer Kieferhöhlenbehandlung unterzogen, und zwar bestand diese:

3 mal in Spülungen,
4 „ „ Polypenentfernungen,
1 „ „ Geraderichtung des Septums,
4 „ „ Anbohrung vom Alveolarfortsatz,
1 „ „ doppelseitiger Anbohrung von der Fossa canina aus,
1 „ „ Siebbeinausräumung,
1 „ „ Siebbein- und Stirnhöhleneröffnung,
1 „ „ Siebbein- und Keilbeineröffnung,
1 „ „ Sturmannscher Operation und
4 „ „ Eröffnung vom unteren Nasengang aus (1 Patient dieser letzten Gruppe war im ganzen 3 mal intranasal operiert worden).

Zur Ergänzung der üblichen Untersuchungsmethoden wenden wir seit einer Reihe von Jahren das Röntgenverfahren an.

Dass dieses im allgemeinen ein geradezu unersetzliches und bisweilen das einzige Hilfsmittel ist, welches die Diagnose ermöglicht, darin müssen wir Haike zustimmen. Dass das Röntgenbild aber auch öfters zu einem Fehlschluss verleiten kann, zeigt neben vielen anderen Erfahrungen folgender Fall unserer Beobachtung:

J.-Nr. 134/1912. Jadwiga W., 30 Jahre alt, leidet seit langer Zeit an Schmerzen in der Stirn und chronischem Schnupfen.

Untersuchungsbefund: Linke mittlere Muschel glasig degeneriert. Nach Zurückdrängen derselben mit der Sonde fliesst viel Eiter von oben herab. Nach partieller Resektion der mittleren Muschel werden mit einem Male Polypen und dicke Eitermassen sichtbar. Probepunktion der linken Kieferhöhle positiv. Die Durchleuchtung mit Vohsenscher Lampe ergibt Verdunkelung der linken Kieferhöhlengegend. Das Röntgenbild zeigt eine deutliche Verschleierung der linken Kiefer- und auch der linken Stirnhöhlengegend. Es wird infolgedessen die Diagnose auf Empyema sinus frontalis et sinus maxillaris lateris sinistri gestellt und links die Killiansche Radikaloperation der Stirnhöhle ausgeführt. Dabei erweist sich letztere aber als vollständig gesund. Die im Anschluss daran vorgenommene Denkersche Operation bestätigt das Vorhandensein eines linksseitigen Kieferhöhlenempyems.

Hatte auch die Patientin bei dem Stirnhöhleneingriff keinen Schaden genommen, so war diese Operation zum mindesten überflüssig.

Wie erwähnt, hatten bereits 21 von unseren 60 Patienten ihres Kieferleidens wegen ärztliche Hilfe in Anspruch genommen. Diese wie die übrigen unbehandelten Kranken willigten, da eine Besserung ihres Leidens nicht eintrat, in einen grösseren Eingriff, in diesem Falle also in die Denkersche Operation ein.

Im grossen und ganzen sind wir den Angaben Denkers gefolgt und nur in einigen Punkten von ihnen abgewichen.

Zur Vermeidung grösserer Blutverluste machten wir, ebenso wie Denker, Zarniko, v. Eicken und Sturmann, die Schleimhaut durch Eusemininjektionen (Lösung von Cocain. mur. 0,0075 und Adrenalin. hydrochlor. 0,0005 in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung) anämisch. Wenn wir auch in der Mehrzahl der Fälle damit unseren Zweck erreichten, so hatten wir doch Gelegenheit, zwölfmal recht starke, darunter viermal so intensive Blutungen zu sehen, dass die Operation erst nach längerer Kompression weiter fortgesetzt werden konnte. Es handelte sich dabei wohl um dieselben Zustände, die Spiess erwähnt. Dieser fand, dass bei gleichzeitiger Anwendung von Narkose und Lokalanästhesie mit Zusatz anämisierender Substanzen die Blutung sehr viel stärker war, als wenn er nur in Lokalanästhesie allein operierte. Seit einiger Zeit hat er die Blutung in der Narkose dadurch auf ein Minimum beschränken können, dass er die Schleimhautinfiltration vor dem völligen Einschlafen des Patienten vorgenommen hat. Unsere Klinik hat hierüber augenblicklich noch keine Erfahrung.

Um eine grössere postoperative Schwellung des Gesichts zu verhüten, meisselten wir aus der vorderen Wand gewöhnlich nur ein so grosses Stück heraus, dass wir das Innere der Höhle bequem und genau übersehen und abtasten konnten. Es trat dann in der Regel nur eine ganz geringe Schwellung der Wange auf, die nach kurzer Zeit von selbst verschwand. Waren wir genötigt, die ganze Vorderwand zu entfernen, so bestand die Reaktion bisweilen in Oedem der Wange und des unteren, manchmal auch

des oberen Augenlides, dem wir mit der Eisblase aber erfolgreich begegneten. Die Antrumschleimhaut war in unseren Fällen durchweg stark verändert, und zwar bot sich unserem Auge bei der Operation stets das sogenannte ödematöse Stadium dar, für welches Schwellungszustände charakteristisch sind, die zu polypöser Degeneration der Mukosa führen und das Lumen der Höhle fast aufheben. Die mikroskopische Untersuchung einer derartig degenerierten Membran ergibt, wie Zuckerkandl sich ausdrückt, „Exsudation vornehmlich in die Substanz der inneren Schichte der Kieferhöhlenschleimhaut. Nicht nur die den peripheren Schleimhautcharakter tragende, sondern auch die tiefere als Beinhaut fungierende Schichte erfährt eine Lockerung ihres Gefüges, so dass die gesamte Schleimhautmembran in den höheren Graden der Affektion auf das 10- bis 15fache der normalen Dicke anschwillt, einer Sulze ähnlich ist und wie mit grossen weingelben hydropischen Höckern versehen ist.“ Mit letzteren identisch sind wohl jene „ödematösen Wülste, die in geringerer oder grösserer Zahl — in mehr zirkumskripter oder mehr diffuser Form die ganze Schleimhaut einnehmen und die Höhle gänzlich erfüllen können“ (Gerber).

Bei einem 18jährigen Mann hatten wir Gelegenheit, einen Polypen der Kieferhöhle zu sehen, der durch das Ostium maxillare hindurch in die rechte Nasenhöhle hineingewuchert war, was, nebenbei bemerkt, als grosse Seltenheit zu betrachten ist (Zuckerkandl, Baginsky, Hajek).

Wenn auf der einen Seite Caldwell, Dahmer, Denker, Hajek, Luc, Kretschmann, Sarai und Sturmann für partielle Entfernung der Antrumschleimhaut plädieren, so sind auf der andern Seite wir gleich Jansen, Mahu, Ohno und Oppikofer Anhänger der radikalen Auskratzung der Mukosa, erstens weil bei dem zarten und lockeren Bau der Schleimhaut die Auslöffelung der erkrankten Partien unter Schonung der gesunden Stellen, namentlich an den Ostien und Rezessus, technisch geradezu unmöglich ist, und ferner deshalb, weil das unbewaffnete Auge bei geringgradigeren Veränderungen Pathologisches von Gesundem nicht zu unterscheiden vermag.

Während wir verhältnismässig häufig einen Teil der mittleren Muschel wegen polypöser Degeneration bzw. wegen gleichzeitig bestehenden Empyems höher gelegener Nebenhöhlen derselben Seite entfernten, waren wir mit diesem Eingriff bei der unteren Muschel bedeutend zurückhaltender und richteten uns nach den von Denker dafür aufgestellten Indikationen. Im allgemeinen gehen die Ansichten der Operateure, ob man die untere Muschel schonen oder resezieren soll, weit auseinander. Löwe, Bönninghaus, Réthi, Grant, Pegler, Claoué, Dahmer, Mahu, Caldwell, Zarniko, Lange, Lermoyez und Friedrich halten zwar die Resektion der Muschel für einen unschädlichen Eingriff, die meisten Rhinologen aber (Sluder, Choronshitzky, Ruttin, Gerber, Hirsch, Richter, Worthington, Sarai, Sturmann, Hajek, Reusch, Denker, Cordes, Kuttner, Halle, Wagener, Heermann, Börger, Kretschmann, Siebenmann, Luc, Mouret) sind Gegner der totalen oder partiellen

Entfernung der Muschel, in der sie ein für die Atmung wichtiges Organ erblicken, nach dessen Entfernung, wenn auch nicht regelmässig, so doch häufig Trockenheitszustände und Borkenbildung mit ihren die Patienten höchst belästigenden Erscheinungen auftreten. Es folgen also heute die meisten Rhinologen dem Prinzip, das Gerber seinerzeit bei der von ihm angegebenen Methode zur absoluten Schonung der unteren Muschel bestimmte. Ueberall da, wo bereits atrophische Pharyngitis oder doppelseitige Nebenhöhlenaffektion besteht, soll man der Indikation zur Entfernung dieses Organs möglichst enge Grenzen stecken. Schädigungen durch verunreinigte Luft sind bei partiellem Fehlen der unteren Muschel nicht allzu hoch anzuschlagen, da, wie die Experimente Burchardts ergeben haben, die Reinigung der Atmungsluft auch dann ungestört bleibt.

Verletzungen des Tränennasengangs, auf die Fein hinweist, haben wir weder bei der Aufmeisselung der Fazialwand, noch bei der Auskratzung der Mukosa gesehen, da wir bei der Abschabung der medialsten Partie der Infraorbitalbucht im Recessus praelacrymalis wegen der dünnen Beschaffenheit des Knochens uns ganz besonderer Vorsicht befleissigten.

Ueberall da, wo es sich um eine Eiterung mehrerer Nebenhöhlen handelte, haben wir die Eröffnung und Ausräumung der anderen kranken Höhlen entweder einige Tage vor der Kieferhöhlenoperation vorgenommen oder diesem Eingriff unmittelbar folgen lassen. In je 3 Fällen mit doppelseitigem Antrumempyem wurde die eine Seite nach Denker, die andere nach Luc-Caldwell bzw. Gerber, in einem vierten Fall die rechte Highmorshöhle nach Denker, die linke nach Cowper (mit gleichzeitiger Herstellung einer Oeffnung im mittleren Nasengang) operiert. Bei den drei ersten Kranken trat die Heilung beider Höhlen gleich schnell ein, auch war der Enderfolg bei beiden Operationsarten gleich gut; im vierten Falle heilte das nach Denker freigelegte Antrum schneller aus als das korrespondierende, aber auch dieses wurde nach längerem Spülen wieder eiterfrei. Als Komplikation während der Nachbehandlung wurde in einem Falle ein Gesichtserysipel, in einem anderen ein Wangenabszess beobachtet. Beide kamen zur Heilung. Die eigentliche Nachbehandlung bestand darin, dass am 4. Tage post operationem die Tamponade, am 6. bis 7. die Nähte entfernt wurden, die übrigens in 8 Fällen durchgeschnitten hatten. Die orale Schleimhautwunde heilte stets per primam intentionem. Nie haben wir eine die Heilung störende Wirkung des Kokain- oder des Novokain-Adrenalingemisches feststellen können (Siebenmann), nie Schädigungen der Zahnpulpa durch Suprarenininjektionen in die Mundschleimhaut. Regelmässige Spülungen der Kieferhöhle wurden in der allerersten Zeit zu therapeutischen Zwecken, jetzt nur noch als sogenannte Kontrollspülungen in grösseren Zwischenräumen ausgeführt. Im übrigen lassen wir die Kieferhöhle gewöhnlich ganz in Ruhe oder blasen hin und wieder Pulver (Jodoform usw.) ein. Im allgemeinen waren die Kranken nach 10—14 Tagen soweit hergestellt, dass sie die Klinik verlassen konnten. Das subjektive Wohlbefinden blieb nach der Operation

fast regelmässig ungestört. Einige wenige Operierte klagten über Spannung und Druck in der Wange. In ca. 80 pCt. der Fälle konnten wir Temperaturen zwischen 37,5° bis 38,5° am Tage nach der Operation konstatieren, meist verschwand das Fieber aber bereits am 2. oder 3. Tage.

Zum Schluss noch einige Worte über die Anästhesie!

Die Schleimhautinfiltration, die Denker, Zarniko, Siebenmann u. a. empfehlen, haben wir recht selten, im ganzen nur 10 mal ausgeführt. Nicht etwa Misserfolge mit dieser Methode waren es, die uns vor ihrer häufigeren Anwendung zurückhielten — im Gegenteil, alle so operierten Kranken verspürten kaum nennenswerte Schmerzen —, sondern die Absicht, unseren Patienten ausser den Schmerzen auch alle die Aufregungen und unangenehmen Empfindungen zu ersparen, die das Arbeiten am Knochen mit sich bringt. Dieses lässt sich aber nur durch die Allgemeinnarkose erreichen, welche bei Operationen an den Nebenhöhlen des Kopfes leider die grosse Gefahr der Aspiration von Blut, Eiter und Schleim in sich birgt. Um letzteres zu vermeiden, operierten wir am tiefhängenden Kopf bei gleichzeitiger, gründlicher Tamponade der Backentaschen; das bei der Operation nach dem Rachen zu fliessende Blut und Sekret wurde mit Tupfern schnell aufgefangen. Jahre hindurch gingen wir in dieser Art vor, die uns recht zweckmässig und gefahrlos erschien, und erst ein im Mai 1911 von uns beobachteter Todesfall nach Kieferhöhlenoperation in Narkose, den Henke im Archiv f. Laryngol., 1911, veröffentlicht hat und den ich hier nur noch kurz rekapitulieren möchte, veranlasste uns, dieses Verfahren ganz aufzugeben.

Es handelte sich um eine 28jährige Frau, die am 25. April 1911 wegen einer seit mehreren Monaten bestehenden linksseitigen Kieferhöhleneiterung — die übrigen Nebenhöhlen waren gesund — unter den eben mitgeteilten Vorsichtsmassregeln in Chloroformnarkose nach Denker operiert wurde.

Die Narkose verlief glatt; Zeichen einer Aspiration von Blut, Eiter oder Schleim wurden nicht beobachtet.

Am Tage nach der Operation treten unter starkem Erbrechen und Fieber (39,2°), welches vor dem Eingriff sicher nicht bestand, heftige Leibschmerzen auf, die sich weiter am 3. Tage post operationem bis zur Unerträglichkeit steigern; ferner besteht deutlicher Meteorismus, der aber nach künstlich herbeigeführter reichlicher Stuhlentleerung etwas nachlässt. Am Abend des 3. Tages steigt das Fieber auf 40,2°, und gleichzeitig stellen sich unter intensiven krampfartigen Schmerzen im Unterleib die Menses ein, die 2 Tage andauern. In den folgenden 3 Tagen sinkt zwar die Temperatur allmählich bis auf 38,4°, die Schmerzen im Leib aber halten weiter an; auch ist die Urinentleerung besonders schmerzhaft. Im Abdomen links unten ist jetzt eine Resistenz nachweisbar. Am 2. Mai, also eine Woche nach der Operation, sind bei der wieder vorgenommenen allgemeinen Untersuchung an Herz und Lungen keine pathologischen Veränderungen nachweisbar; dagegen schwankt die von dem Gynäkologen gestellte Diagnose zwischen Douglasabszess und linksseitigem Ovarialabszess (?).

Unter Thermophorbehandlung bessert sich vorübergehend das Befinden der Kranken. Doch am 4. Mai steigt wieder das Fieber auf 39,2°, und Patientin bekommt nun viel übelriechenden Auswurf. In den folgenden 2 Wochen gehen unter

konservativer Behandlung die Erscheinungen am Genitalapparat zurück, während das äusserst fötide Sputum (anhämolytische Staphylo- und Streptokokken) täglich an Menge zunimmt. Es sind stets Temperaturen zwischen 38° und 38,5° zu verzeichnen.

Im Anfang der nunmehr (17. Mai) von den Internisten übernommenen Behandlung kann in Ermangelung ausgesprochener Symptome keine absolut eindeutige Diagnose hinsichtlich der Lungenaffektion gestellt werden, erst im weiteren Verlauf der Beobachtung zeigt es sich, dass ein Lungenabszess im rechten Oberlappen besteht.

Am 24. und 25. Mai ist das entleerte Sputum sehr stark bluthaltig, am 29. Mai wird die Kranke der chirurgischen Universitätsklinik zur Operation überwiesen, die am folgenden Tage vorgenommen werden soll; doch noch in der Nacht zum 30. Mai kommt sie plötzlich ad exitum.

Die Sektion (Pathologisches Institut, Königsberg) ergab folgenden Befund (gekürzt):

„Lungen: Links ist die Lunge stark gebläht und sinkt schlecht zurück. Es findet sich hier in den grossen und kleinen Bronchien reichlich Blut. Lunge überall lufthaltig. Rechts sind die beiden Pleurablätter im Bereich der ersten bis dritten Rippe fest miteinander verwachsen. Mit einer scharfen Linie schneidet diese unten fast schwartige Verwachsung am unteren Rande der dritten Rippe ab. Die dicht hinter der Pleuraverwachsung liegenden Lungenpartien werden eingenommen von einer ca. faustgrossen mit Blutkoagula und übelriechenden Eitermassen erfüllten, buchtenreichen Höhle, welche nur durch eine wenige Millimeter dicke, eitrig infiltrierte Lungengewebsschicht von der vorderen Brustwand getrennt ist. Mit den Bronchien bestehen an verschiedenen Stellen deutliche Kommunikationen. Der linke Hauptbronchus ist mit einem festen Blutpfropf gänzlich verstopft. Die übrige Lunge ist lufthaltig und gebläht. Herz ohne Besonderheiten.

Bauchhöhle: Leber überragt in der Mammillarlinie den Rippenbogen um Handbreite. Milz ist auf das Doppelte der Norm vergrössert, ausserordentlich weich, Kapsel schlecht abziehbar.

Nieren ohne Besonderheiten.

Der Uterus ist nach links verlagert und durch Adhäsionen fixiert. Das linke Ovarium und die linke Tube sind in dicke, derbe Verwachsungen eingebettet. Mitten in diesen Verwachsungen findet sich ein ca. walnussgrosser, mit dickem, gelblichgrünem Eiter (anhämolytische Staphylo- und Streptokokken: Hygienisches Institut Königsberg) erfüllter Abszess. Auch die rechten Adnexe sind in bindegewebige Verwachsungen eingehüllt.“ (Zitiert nach Henke.)

Wenn auch die Aetiologie dieses von tödlicher Blutung in die Abszesshöhle begleiteten Lungenabszesses bei der eigenartigen zeitlichen Aufeinanderfolge der einzelnen Krankheitserscheinungen sich nicht mit absoluter Sicherheit feststellen lässt, so spricht doch die Wahrscheinlichkeit dafür, dass er durch Aspiration von Kieferhöhleneiter während der Chloroformnarkose bedingt war.

Um gegen ähnliche üble Zufälle in Zukunft geschützt zu sein, wandten wir uns der von so vielen Operateuren warm empfohlenen Kuhnschen Intubage zu, und wir freuen uns, die von Reimer, Habs, Finder, Köhler, Mahler, Dirk, Sagebiel, Lotsch und Kölle (in einem seiner Fälle lag das Intubationsrohr zwecks Blutstillung nach Gaumenspaltoperation

20 Stunden im Larynx, ohne irgendwelche Störungen zu hinterlassen) gemachten Angaben über die Vorzüge der Methode durchaus bestätigen zu können. Bis jetzt haben wir etwa 70 mal intubiert, darunter ca. 30 mal bei Kieferhöhlenoperationen. In zwei Fällen misslang die Einführung des Rohres wegen Glottiskrampfes; bei einer 25 jährigen Patientin bestand 3 Stunden nach der Intubation geringer Stridor. Diese Beobachtungen machten wir aber nur in der allerersten Zeit der Anwendung; später, als unsere Technik vollkommener war, bekamen wir dergleichen nicht mehr zu sehen. Sehr selten klagten unsere Operierten über Heiserkeit oder Schluckschmerzen nach dem Eingriff. (Unsere Erfahrungen über die pulmonale Narkose nach Kuhn sollen an anderer Stelle ausführlicher mitgeteilt werden.)

Sehe ich nun unsere 60 Krankengeschichten auf das Endresultat der Denkerschen Operation hin durch, so finde ich den Vermerk:

geheilt . . .	56 mal
ungeheilt . . .	3 „
gestorben . . .	1 „

(Wir orientierten uns über den Zustand unserer Patienten in der Weise, dass wir sie entweder nach geraumer Zeit — 3 Jahren bis 3 Monaten — nachuntersuchten oder diejenigen, die wir von längerer Beobachtung her genauer kannten, um schriftliche Auskunft über ihre Beschwerden ersuchten.)

Unter den ungeheilten Fällen handelte es sich zunächst um eine 17jährige Kranke, die an rechtsseitiger Kiefer-, Siebbein- und Keilbeineiterung litt. Nach der kombinierten Nebenhöhlenoperation waren zwar die Kopfschmerzen verschwunden, die Eiterung bestand aber noch am 7. Tage post operationem weiter fort. Da die Kranke sich jedoch der weiteren Nachbehandlung entzog, hat sie sich wohl selbst den Misserfolg zuzuschreiben.

Der zweite Fall betrifft ein anderes 17jähriges Mädchen, bei dem eine linksseitige Kiefer-, Siebbein- und Stirnhöhleneiterung bestand. Wie diese Patientin uns schriftlich mitteilt, haben nach vorübergehender Besserung ihre alten Beschwerden (Kopfschmerzen, eitrige Sekretion aus der Nase) wieder von neuem eingesetzt. Worauf diese Erscheinungen zurückzuführen sind, vermag ich nicht anzugeben, da die Kranke nicht zur Nachuntersuchung erschien.

Auch der letzte ungeheilte Fall war eine Kombination von linksseitiger Kieferhöhleneiterung mit gleichseitiger Siebbeinaffektion. Es bestand hier eine 2 Jahre alte, sehr weite Cowpersche Oeffnung im Alveolarfortsatz. Wahrscheinlich ist das Ausbleiben der Heilung darauf zurückzuführen, dass die Highmorshöhle von der weiten Alveolaröffnung aus immer von neuem infiziert wurde, sowie darauf, dass die Nachbehandlung aus äusseren Gründen (Patient ist Ausländer) nicht zu Ende geführt werden konnte.

Interessant ist noch die Tatsache, dass bei der ad exitum gekommenen Kranken das operierte Antrum sich als vollkommen eiterfrei erwies.

Von den 44 unkomplizierten Fällen wurden also

43 geheilt = 97,72 pCt.,
1 starb.



Von den 16 komplizierten Fällen wurden

13 geheilt = 81,25 pCt.

3 behielten ihre alten Beschwerden.

Wir haben somit in 93,33 pCt., und wenn wir noch die durch Lungenabszess zugrunde gegangene Patientin mitrechnen, in rund 95 pCt. der Gesamtfälle Heilung erzielt. Das ist ein sehr schöner und selbst die Resultate Denkers (75 pCt., zit. nach Pape) bei weitem übertreffender, aber immer noch nicht idealer Erfolg. Diesen dürfte man vielleicht von einer Methode erwarten, die die Kieferhöhle ähnlich der Stirnhöhle total zur Verödung bringt. Die ersten Versuche in dieser Richtung sind bereits gemacht worden (Dreesmann). Inwieweit aber derartige Hoffnungen berechtigt sind, kann nur die Zukunft entscheiden.

An dieser Stelle erlaube ich mir, meinem verehrten Lehrer und ehemaligen Chef, Herrn Prof. Dr. Gerber und dem ersten Assistenten der Poliklinik, Herrn Privatdozenten Dr. Henke für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die jederzeit bereite Unterstützung, sowie dem Direktor der Königl. Universitäts-Ohrenklinik, Herrn Prof. Dr. Stenger, für sein äusserst liebenswürdiges Entgegenkommen bei Benutzung der dortigen Bibliothek meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Alsen, Archiv f. Laryngol. Bd. 2. S. 227.
2. Burchardt, Die Luftströmung in der Nase unter pathologischen Verhältnissen. Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. 17. S. 123 ff. und S. 367—369.
3. Canestro, Entzündung der Highmorshöhle bei Neugeborenen. Archiv f. Laryngol. 1911. S. 492.
4. Choronshitzky, Operative Behandlung chronischer Kieferhöhleneiterungen. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22. S. 498.
5. Claoué, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 8.
6. Cordes, Ueber die Erhaltung der unteren Muschel usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906. Nr. 11. S. 711.
7. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. Wiesbaden 1909. S. 84 ff.
8. Dahmer, Die breite Eröffnung der Oberkieferhöhle von der Nase aus usw. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 21. S. 325.
9. Denker, Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 14.
10. Denker, Zur Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems. Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. 17. S. 221.
11. Denker, Zur Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems in Lokalanästhesie. Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 1663.
12. Denker, Behandlung der Erkrankung der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes. Handb. d. ges. Ther. v. Penzoldt u. Stintzing. 1910. Bd. 3. S. 58.
13. Denker, Praktische Winke zur Technik der Nebenhöhlenoperationen. Semons Zentralbl. 1912. Nr. 8.

14. Denker und Brünings, Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. Jena 1912.
15. Dreesmann, Die Radikaloperation des Empyems der Highmorshöhle. Münchener med. Wochenschr. 1904. S. 1852.
16. Dreesmann, Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 468.
17. Fein, Ueber Beziehungen zwischen Kieferhöhle und Tränennasengang. Archiv f. Laryngol. 1912. S. 29.
18. Finder, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 9.
19. Friedrich, Zur Behandlung des chronischen Empyems der Highmorshöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 37.
20. v. Gaza, Gewebsnekrose und arterielle Arrosionsblutung nach Anwendung alter Novokainlösungen zur Infiltrationsanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 16.
21. Gerber, Empyem der Sinus frontales mit Usur der ganzen vorderen Wand. Archiv f. Laryngol. Bd. 8. S. 193.
22. Gerber, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898.
23. Gerber, Meine Operationsmethode des chronischen Kieferhöhlenempyems. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 27.
24. Gerber, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 45.
25. Gerber, Prinzipien der Kieferhöhlenbehandlung. Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. 17. S. 56.
26. Gerber, Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. 1909. Karger.
27. Gerber, Zur Geschichte der radikalen Kieferhöhlenoperation. Archiv f. Laryngol. 1910. Bd. 23. S. 469.
28. Haike, Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen des Kindes usw. Archiv f. Laryngol. 1910. Bd. 23. S. 206.
29. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. III. Aufl. 1909.
30. Halle, Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 35.
31. Henke, Exitus letalis nach Kieferhöhlenoperation. Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 25. S. 441.
32. Herczog, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898. S. 25.
33. Hirsch, Die Behandlung des chronischen Kieferhöhlenempyems usw. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. H. 6.
34. Junis, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 7.
35. Killian, Die Krankheiten der Kieferhöhle. Handbuch d. Laryngol. von P. Heymann. III. Aufl. 1898.
36. Killian, Die Behandlung der entzündlichen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 16.
37. Kölle, Die perorale Intubation nach Kuhn usw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109.
38. Kretschmann, Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 1.
39. Kuhn, Kein Würgen und Erbrechen bei Narkosen. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 17.
40. Kuhn, Technisch-kritische Bemerkungen zur peroralen Intubation. Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 25. S. 95.
41. Kuhn, Die perorale Intubation. Berlin 1911. Karger.
42. Kuttner, Syphilis der Nebenhöhlen der Nase. Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 24. S. 266.



43. Lange, Ueber Heilungsresultate nach operativer Behandlung von Kieferhöhlenempyemen. Passow-Schäfers Beitr. Bd. 5. Berlin 1912.
44. Mahu, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 6.
45. Mahu, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 8.
46. v. Mering, Lehrbuch der inneren Medizin. Jena 1909.
47. Nakata, Statistik der Nebenhöhlenempyeme. Semons Zentralbl. 1912. Nr. 10.
48. Neufeld, Tuberkulose, Syphilis und Kieferhöhleneiterung. Archiv f. Laryngol. 1905. Bd. 17. S. 215.
49. Ohno, Ueber Diagnose und Therapie der chronischen Kieferhöhleneiterung. Ref. Semons Zentralbl. 1911. H. 3.
50. Oppikofer, Mikroskopische Untersuchungen der Schleimhaut von 165 chronischen eiternden Nebenhöhlen usw. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 21. S. 422.
51. Oppikofer, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 3.
52. Pape, Ueber die Resultate der Caldwell-Lucschen Operationen usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 63. S. 156.
53. Reusch, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 4.
54. Richter, Notizen aus der Praxis. Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 24. S. 178.
55. Richter, Dreizeitige Eröffnung der Kieferhöhle von der Nase aus. Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 25. S. 489.
56. Ruttin, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 43. Jahrg. H. 11.
57. Sarai, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 12.
58. Moritz Schmidt und Edmund Meyer, Die Krankheiten der oberen Luftwege. IV. Aufl. Berlin 1909.
59. Siebenmann, Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 1.
60. Siebenmann, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. S. 656.
61. Siebenmann, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 8.
62. Sluder, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 3.
63. Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen. Leipzig 1904.
64. Spiess, Semons Zentralbl. 1912. Nr. 8.
65. Sturmann, Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 27.
66. Sturmann, Erfahrungen mit meiner intranasalen Freilegung der Oberkieferhöhle. Archiv f. Laryngol. 1910. Bd. 23. S. 143.
67. Worthington, Semons Zentralbl. 1911. Nr. 12.
68. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. III. Aufl. 1910.

XXIII.

Aus der Universitätsklinik für Nasen- und Kehlkopfkrankheiten
zu Budapest. (Direktor: Prof. Dr. Onodi.)

Zur Lehre von den Bronchialfremdkörpern.

Von

Dr. **Aurelius Réthi.**

(Mit 2 Textfiguren.)

In den akuten Fremdkörperfällen ist die Entfernung meistens sehr leicht; der Fremdkörper kann auch durch das eingeführte Bronchoskoprohr infolge eines kräftigen Hustenanfalls hinausgeworfen werden, also ohne dass ein richtiger Eingriff nötig gewesen wäre. Es ist aber zweifellos, dass diejenigen Fremdkörper, welche leicht sind, viel ausgesprochenere Symptome hervorrufen können, da sie sich mit dem Luftstrom bewegen und bei dem Husten event. die untere Fläche der Stimmbänder irritieren. Sehr oft kommt es vor, dass Fremdkörper von schwererem spezifischen Gewicht und minderer Grösse nach einem ganz kurzen Hustenanfall symptomlos an einem Platze stehen bleiben, dass sie dann den Organismus langsam, aber desto schwerer angreifen.

Der Fremdkörper, wenn er chronisch wird, löst früher oder später Veränderungen aus, welche meistens eine grosse Schädigung des Körpers bedingen. Als Seltenheiten muss ich diejenigen Fälle betrachten, welche diese nachteiligen Eigenschaften nicht aufweisen. In der chirurgischen Sektion des Königl. Budapester Aerztevereins erwähnte Dozent Alapy einen Fall, bei welchem während der Intubation das letzte Glied eines amerikanischen Mandrins abriss und in einen drittgradigen Bronchus fiel, wie es auch die Röntgenaufnahme zeigte. Ein ganz kleines Bronchoskop hatte er nicht, auch war das Kind sehr schwächlich, so dass er vorläufig den Fremdkörper liegen liess. Das Kind hustete eine Woche lang, dann aber wurde es ruhig. Eine mässige Atelektase ist zwar vorhanden, aber dem Kinde geht es nach 6 Monaten ganz wohl. Alapy wirft die Frage auf, ob es vielleicht nicht immer nötig ist, den Fremdkörper zu entfernen. Nun, meine Ansicht ist, dass jeder Fremdkörper entfernt werden muss; wenn ein Fremdkörper auch anfangs keine wesentlichen Veränderungen verursacht, allmählich,

hier und da aber auch plötzlich treten diese doch auf. Wir müssen ja bedenken, dass die dauernde Irritation zu Granulationen führen kann, wodurch das Bronchuslumen versperrt oder aber wesentlich verengt wird; was dann die Folgen sind, ist genügend bekannt. Es kann aber auch eine gewisse Destruktion der Bronchuswand eintreten, hervorgerufen durch den dauernden Druck, welchen der Fremdkörper hervorruft. Alles in allem, wir müssen jeden Bronchialfremdkörper entfernen.

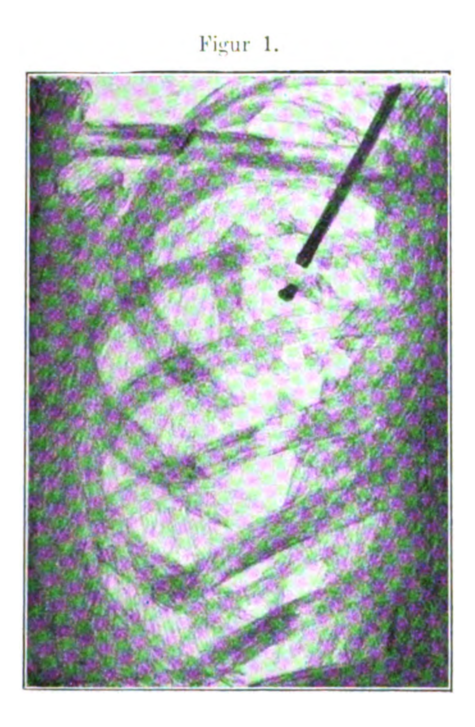
Natürlich ist die Situation bei den chronischen Fremdkörpern bedeutend schwieriger als bei den akuten Fällen. Selbst wenn wir nur die Schwierigkeiten der Entfernung in Betracht ziehen und die Komplikationen eventuell von seiten beider Lungen, die Pleuritis, Bronchitis putrida, Lungenatelektase, Lungengangrän, Emphysem, chronische Pneumonie, sekundäre Lungentuberkulose usw. ausser acht lassen, sehen wir, dass die Luftwege meistens chronisch entzündet sind und, wie schon oben erwähnt, die dauernde Irritation des Fremdkörpers zu Granulationen führt, welche oft so massenhaft sind, dass der Untersucher erst die Granulationen entfernen muss, wenn er weiter kommen will. Natürlich wird in diesen Fällen das Auffinden des Fremdkörpers sehr erschwert. Die Extraktion gestaltet sich natürlich auch bedeutend schwieriger, die Sekretion ist intensiv vermehrt, die Granulationen bluten leicht, wodurch die Orientierung bedeutend herabgesetzt wird.

Wenn die Granulationen so massenhaft sind, dann können wir bei der Bronchoskopie sehr leicht entscheiden, in welcher Lungenhälfte der Fremdkörper sitzt, aber seinen genauen Sitz aufzusuchen, ist bedeutend erschwert. Die Röntgenaufnahme wird uns hier sehr vorteilhaft sein in denjenigen Fällen, in welchen der Fremdkörper röntgenologisch darstellbar ist. Aber genaues wird diese auch nicht ergeben. Wenn wir das Röntgenogramm (Fig. 2) betrachten, so fällt es auf, dass der Schatten des Fremdkörpers sehr medialwärts und bedeutend hoch liegt. Aus dem Bilde könnte man es kaum folgern, dass der Kragenknopf ziemlich tief, in dem linken II. Bronchus sitzt. Wenn wir nun Schwierigkeiten haben bei dem Auffinden und der Fremdkörper röntgenologisch darstellbar ist, so empfehle ich folgendes Verfahren: Die Bronchoskopie wird am Röntgentisch ausgeführt, der verdächtige, mit Granulationen ausgefüllte Bronchus eingestellt und ein an einem Seidenfaden befestigter Schrott eingeführt. Das Rohr wird jetzt langsam zurückgezogen, während der Faden mit einem Haken zurückgehalten wird. Wenn wir nun jetzt eine Aufnahme machen und achtgeben, dass die Röntgenstrahlen senkrecht auf die entsprechende Stelle fallen, so werden wir zwei Fremdkörper am Bilde sehen. Aus dem relativen Verhältnis können wir auf den genauen Sitz des eigentlichen Fremdkörpers schliessen. Man könnte natürlich auch so vorgehen, dass man das Bronchoskoprohr während der Röntgenaufnahme im Bronchus unbeweglich liegen lässt, wodurch wir auch die Bronchusrichtung projiziert bekommen. Es kann aber vorkommen, dass wir den mit Granulationen

bedeckten Fremdkörper mit dem Rohre passieren, und dann wird der Fremdkörper im Bilde event. nicht dargestellt sein (Fig. 1). Die Skizze verdanke ich Herrn Kollegen Dr. med. et jur. E. Gyulai.

Was die Entfernung selbst anbetrifft, so muss sie immer in liegender Position geschehen. Die Bronchoskopie in sitzender Position ist bei der einfachen Untersuchung ganz ausreichend, sogar, da die Einführung des Rohres bedeutend leichter ist, mehr empfehlenswert; aber bei der Fremdkörperentfernung muss ich sie als äusserst gefährlich bezeichnen. Wir müssen also immer die liegende Position wählen. Denken wir nur daran, dass

Figur 1.



die entsprechende Lungenhälfte, wo der chronische Fremdkörper sitzt, meistens schwer erkrankt ist; es ist nun nichts leichter, als dass durch einen unglücklichen Zufall der angefasste Fremdkörper aus der ihn fassenden Zange fällt, und das kann besonders unterhalb der vorspringenden Glottis geschehen, der Fremdkörper fällt in die intakte Lungenhälfte hinein, wodurch der sofortige Erstickungstod hervorgerufen werden kann. Das kann aber auch bei akuten Fremdkörpern vorkommen. So publizierte letzthin Hinsberg[1]) einen Fall, bei welchem in der Krankengeschichte nicht direkt angegeben wurde, dass die 36jährige Patientin, die vor vier Tagen einen Pflaumenkern aspiriert hatte, in sitzender Position untersucht wurde, doch wir können aus der Krankengeschichte darauf schliessen. In dem rechten

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 68. S. 180.

Hauptbronchus wurde der Pflaumenkern angefasst und an der Glottis abgestreift. Die Patientin wurde plötzlich hochgradig dyspnöisch und zyanotisch. „Sie springt vom Stuhl auf.“ Der Fremdkörper geriet in den linken Oberlappenbronchus und versperrte diesen. Die Entfernung war nicht ausführbar. 24 Stunden später Exitus. Die Ursache des Todes war, dass die rechte Lunge infolge von in der frühesten Jugend durchgemachten entzündlichen Prozessen hochgradig geschrumpft war, während der wiederum hineingeratene Fremdkörper einen Teil der rechten Lunge ganz versperrte. Einen fatalen Fall hat Pieniazek[1]) durchgemacht. Bei einem 13 Monate alten Kinde, welches vor 2 Tagen eine Fiesohlenbohne aspirierte, entfernte er die Hülse und einen Teil der Bohne; nach weiterem Zufassen fiel ein Stück der Bohne in den bis dahin freien Bronchus der linken Lunge und führte den plötzlichen Erstickungstod herbei.

Aber abgesehen von dem Gesagten, das Arbeiten in der liegenden Position ist unvergleichbar leichter. Wenn wir die Schwierigkeiten der Röhreneinführung, welche bei der liegenden Position auftreten, bekämpfen, so werden unsere Bemühungen glänzend belohnt. Uebrigens wird die Sache erleichtert, wenn wir das Rohr in der linken Seitenlage einführen und nachher den Patienten wieder auf den Rücken drehen (Brünings). Wir können aber auch so vorgehen, und so gestaltet sich die Sache am leichtesten, dass wir den Patienten auf den Operationstisch aufsetzen lassen, so dass seine Füsse in der Länge des Tisches auf diesem liegen. Die Rückenlehne wird aufgestützt, wodurch der Patient eine sichere Stütze bekommt. Das Rohr wird nun in sitzender Position eingeführt, danach wird die Rückenlehne langsam heruntergelassen und der Patient gerät so in die liegende Lage. Dieses Verfahren ist absolut ungefährlich, wenn die Lageveränderung des Patienten mit Hilfe der Rückenlehne und nicht mit blossen Händen geschieht.

Während wir uns bei der Untersuchung in sitzender Position oft äusserst anstrengen müssen, können wir bei der liegenden Position ohne Anstrengung, mit der grössten Bequemlichkeit arbeiten. Auch der Patient wird nicht so schnell müde. Das Einstellen der einzelnen tiefen Partien gelingt sehr leicht. Die Ursache ist leicht begreiflich, wenn wir bedenken, dass der Körper des Patienten sich absolut passiv verhält. Wenn der Patient sitzt, so üben seine Muskeln eine gewisse Zusammenwirkung aus, welche auch dann nicht ausgeschaltet wird, wenn der Untersuchte ein gut eingeübtes Phantom ist. Wenn aber in liegender Position untersucht wird, so entspannen sich seine Muskeln, da sie in keiner Richtung Funktion ausüben müssen. Der Körper kann leicht während der Untersuchung in einer Seitenrichtung zugeschoben werden und bleibt auch so, solange wir es für nötig halten. Vorzüge sind noch, dass Blut und Sekret sich in der Tiefe nicht ansammeln, das Gesichtsfeld bleibt rein; Speichelpumpe brauchen wir kaum, ein einfaches Abtupfen der

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903.

blutenden Partie mit Adrenalin und danach Reinigung mit einem trockenen Wattebausch genügt vollständig.

Neumayer macht auch die diagnostische Bronchoskopie in liegender Position; ich glaube aber, dass bei rein diagnostischer Untersuchung die sitzende Position ausreichend ist, da die nachteiligen Seiten sich hierbei nicht geltend machen. Die Untersuchung dauert nicht lange, und die Untersuchung in sitzender Position gestaltet sich doch einfacher. Wenn wir aber einen operativen Eingriff machen, wobei es wichtig ist, dass wir nicht müde werden, dann ist es immer ratsam, die liegende Position zu wählen.

Was die Röhren anbelangt, so benutze ich bei Erwachsenen immer die Brüningsschen verlängerbaren Röhren, beim Kinde sind aber diese nicht praktisch, da bei diesem die Röhren sowieso zu eng gewählt werden müssen, und dadurch ist die genaue Orientierung beschränkt. Die Brüningsschen Bronchialröhren sind aber mit dem Röhrenspatel umgeben, wodurch das eigentliche Untersuchungsrohr viel enger gemacht werden muss. Die Schwierigkeiten bei der Fremdkörperentfernung werden dadurch sehr erheblich erhöht. Natürlich sind für den Erwachsenen die verlängerbaren Röhren ideal. Bei dem Kinde sind die neuen Killianschen Röhren zu benutzen, deren Form ungefähr der Natur entspricht und die so breit sind, wie sie ohne Schaden sein können.

Wenn wir nun betrachten, welche Fremdkörper die gefährlichsten sind, so werden wir mit Mann sagen müssen, dass speziell „die Kragenknöpfe zu den gefährlichsten von allen beschriebenen Fremdkörpern im Trachealbronchialbaum gehören". Wie Mann in seiner eingehenden Arbeit im „Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres usw." ausführte, sind in der Literatur sieben Fälle bekannt, bei denen nur in drei die obere Bronchoskopie zum Ziele führte. Vier Patienten starben. Letzthin teilte Hinsberg[1]) einen letalen Fall mit. Ein 14 jähriger Knabe verschluckte vor einem Monat einen Kragenknopf. Die Entfernung des Knopfes gelingt trotz der grössten Bemühungen nicht, weil die Ränder der Knopfplatte in einer rinnenförmigen Vertiefung der Bronchialwand quasi eingebettet waren. Nun wurde während der Manipulation mit dem Haken eine Vene beschädigt, und in kürzester Zeit trat der Exitus durch Verblutung ein.

Ich habe letztens einen Kragenknopf bei einem Kinde entfernt, welcher schon vor 6 Monaten aspiriert worden war.

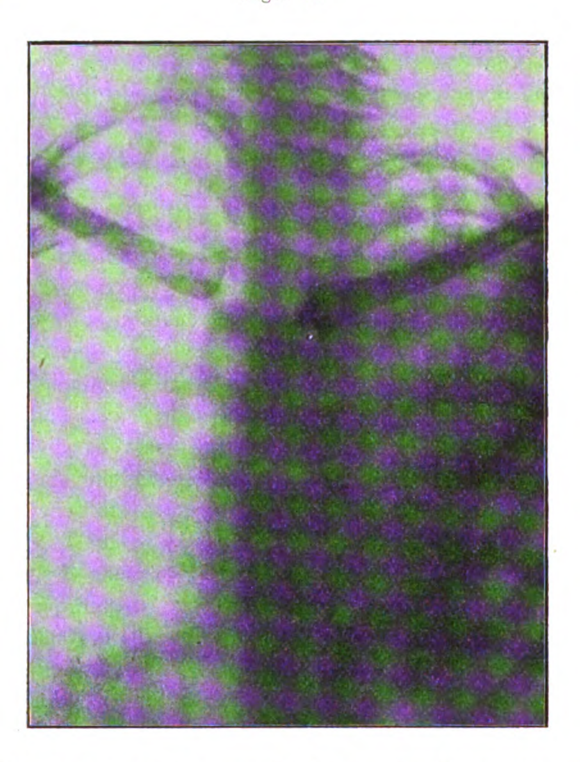
G. S., 11jähriger Knabe, meldete sich am 17. Februar 1913 in unserer Klinik. Vor 6 Monaten nahm er einen Kragenknopf in den Mund; dieser ruschte während des Spielens hinunter und löste einen Hustenkrampf aus. Danach fühlte er keine wesentlichen Beschwerden mehr. Später trat aber bei ihm eine Pleuritis auf mit exsudativem Charakter. Damit die genaue Lage des Exsudats richtig bestimmt würde, machte Herr Primarius Gönczy eine Röntgenaufnahme, welche in der linken Lungenhälfte den Schatten eines Fremdkörpers zeigte. Danach wurde der Knabe uns überwiesen. Unsere Aufnahme (Dr. Dörner) bestätigte diesen Befund (s. Fig. 2).

---

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 68.

Bei dem schwächlichen Kinde machte ich dreimal Bronchoscopia sup. Die Entfernung in einer Sitzung hätte das Kind nicht aushalten können. Bei der ersten Untersuchung betrachtete ich nur die Situation. Rechts war der Hauptbronchus und seine Verzweigungen ganz normal. Der Eingang des linken Hauptbronchus war bedeutend verengt, die Schleimhaut entzündlich verdickt. Selbst das Bronchiallumen war mit Granulationen beinahe ganz ausgefüllt. Drei Tage später entfernte ich die massenhaften Granulationen, so dass ich endlich den schwärzlichen Fremdkörper in der Tiefe erblickte. Da aber das Kind schon sehr müde war, so machte ich die eigentliche Entfernung nach 4 Tagen. Ein entsprechendes Killiansches Rohr wurde ziemlich tief in den Unterlappenbronchus,

Figur 2.



ganz in der Nähe des Fremdkörpers eingeführt. Der Knopf sass so, dass seine breite Platte nach aussen sah; sie versperrte beinahe das ganze Bronchiallumen. Mit einer Brüningsschen Kragenknopfzange den Knopf zu fassen, war ganz unmöglich, da er mit Granulationen umgeben war und so kein seitlicher Raum übrig blieb. Mit dem Haken wollte ich nicht die Extraktion versuchen, deshalb ging ich so vor, dass ich eine starke Killiansche Pinzette einführte, mit der ich auf den unteren Rand der Knopfplatte einen Stoss gab, wodurch der obere Rand sich nach vorn drehte. Dieser wurde gefasst und der Fremdkörper auf diese Weise ganz leicht entfernt.

Der Knabe wurde vor und nach der Extraktion innerlich genau untersucht (Dr. T. Kern). Vor der Extraktion wurde Retractio thoracis post exsudatum pleu-

riticum gefunden. An der linken Lungenspitze war Luftschall vorhanden; hinten vom 3. Wirbel nach unten zu zeigte die Perkussion eine ausgedehnte Dämpfung; hier waren Atemgeräusche nicht hörbar. Probepunktion war negativ. Nach der Extraktion war an der ganzen linken Lunge diffuse, rauhe Atmung zu hören mit schnurrendem und pfeifendem Geräusche, hier und da mit zirkumskriptem Rasseln. Der Patient hatte also eine diffuse Bronchitis mit einigen zirkumskripten bronchopneumonischen Herden. Nach 2 Wochen war links ein etwas schwaches vesikuläres Atemgeräusch zu hören, ohne Rasseln. Der Patient wird geheilt entlassen.

Der Fall demonstriert die lebensrettende Wirkung der Bronchoskopie. Ich habe noch einen Fall gehabt, welcher dem Arzte vor der bronchoskopischen Zeit viel Unannehmlichkeiten verursacht hätte. An der Königsberger Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten (Direktor: Prof. Gerber), an der ich als Assistent arbeitete, wollte ich bei einem alten Herrn, der sehr unruhig war, einen Polypen entfernen. Ich ging mit einer Kehlkopfzange hinein, fasste den Polypen und zog die Zange heraus. Zu meinem grössten Erstaunen kam aber nur der Griff heraus, während der Kopf, wie ich noch beobachten konnte, in die Trachea hinabrutschte. Ich liess gleich die Bronchoskopieinstrumente auskochen, und währenddessen durchleuchtete ich den Patienten. Man konnte aber keinen Fremdkörperschatten beobachten, trotzdem das Metallstück 3 cm lang war. Zu einer Röntgenaufnahme hatte ich keine Zeit. Bei der Bronchoskopie fand ich den ziemlich langen Fremdkörper an der Carina liegen. Er wurde gefasst und mit Leichtigkeit entfernt. Den Polypen habe ich gleich auf direktem Wege entfernt.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, indem ich meinem geehrten Chef, Herrn Prof. Onodi, meinen innigsten Dank für die Unterstützung und die gütige Ueberlassung des Krankenmaterials ausspreche.

XXIV.

Aus der Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. Dr. Gerber.)

Beitrag zur endobronchialen Behandlung des Asthma bronchiale.

Von

Dr. **Ernst Schlesinger**,
Spezialarzt für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Wiesbaden,
früher Assistent der Poliklinik.

Die ausserordentlich günstigen, teilweise überraschenden Erfolge, die Ephraim mit der endobronchialen Behandlung des Asthma bronchiale erzielte, ermutigten uns, wie auch andere Institute, uns derselben Therapie zuzuwenden. Es erscheint auch durchaus gerechtfertigt bei einem Leiden, das sich bisher jeder Therapie gegenüber refraktär verhielt, das in seinen hohen Graden die Kranken völlig invalide macht, bis zum Selbstmord treibt, ein neues Mittel zu versuchen, wenn es auch im ersten Moment etwas heroisch zu sein scheint.

Die Behandlung des Bronchialasthmas konnte bisher nur rein empirisch sein, für eine den ätiologischen Faktoren Rechnung tragende Therapie fehlt die Grundbedingung: Wir wissen nichts Sicheres über die Natur des Asthma bronchiale, wir wissen nicht einmal, ob die gleichen Krankheitserscheinungen stets dieselbe Aetiologie haben. Die von Ephraim, anderen und uns bei der Behandlung erhobenen Befunde scheinen im Gegenteil dafür zu sprechen, dass ganz verschiedene Krankheitszustände den Symptomenkomplex, den wir als Asthma bronchiale zu bezeichnen gewohnt sind, hervorrufen können. Ephraim fand bei einer Anzahl von Patienten völlig normale Befunde, bei einigen nur geringe kongestive Rötung der Bronchialschleimhaut, Schwellung der Bronchialdrüsen. Bei anderen hingegen recht erhebliche Affektion der Schleimhaut, in Form livider Verfärbung, Schwellung, Verwischung der Ringzeichnung, Verengerung der Lumina der Unterlappenzweige, Wulstung der Karinen, Schleimmassen. Diese Befunde entsprechen den von uns erhobenen fast völlig, auch wir konnten bei schweren Asthmatikern völlig normal erscheinende bronchoskopische Befunde erheben, und sahen anderseits bei einer ganzen Reihe die oben erwähnten mehr oder weniger schweren Veränderungen. Ephraim glaubt einen ursächlichen Zusammenhang der pathologischen Veränderungen in den



grossen Bronchien mit den asthmatischen Erscheinungen ausschliessen zu können. Auffällig ist in der Tat, dass die Schwere der pathologischen Veränderungen keinen Massstab für die Intensität des Asthma gibt, dass in vielen Fällen schwerster Art fast normaler Befund zu erheben ist, dass andererseits Fälle, die nur seltene und kurze, wenn auch typische Anfälle haben, eine Summe schwerer pathologischer Veränderungen darbieten, doch dürfte es meines Erachtens zu weit gehen, jeden Zusammenhang ablehnen zu wollen. Unsere Fälle sind im Laufe der Behandlung regelmässig von interner Seite kontrolliert worden. Eine ganze Reihe — wenn auch nicht alle — zeigten eine nicht zu bestreitende Korrespondenz zwischen dem Rückgange der subjektiven und dem der auskultatorischen Erscheinungen, ein erhebliches Nachlassen des Hustens, der Sekretion. Andere wiederum verloren ihre Anfälle und behielten ihre bronchitischen Erscheinungen. Bei wenigen besserte sich die Bronchitis, doch behielten sie ihr Asthma, wenn auch wesentlich gegen den früheren Zustand gemildert. Wir kommen so auf die Annahme zurück, dass die Aetiologie des Asthma keine einheitliche ist, wenn wir auch bis heute den Beweis noch schuldig bleiben müssen.

Ich habe nicht die Absicht, näher auf die verschiedenen Entstehungstheorien des Asthma einzugehen. Die allerverschiedensten sind veröffentlicht worden, so von Kössler (Ilin. med. Journal. January. 1913), Chelmonski (Deutsches Archiv für klin. Med. No. und 6), Ebstein (Deutsche med. Wochenschr. 17. Oktober 1911), Parker (New York State. Journal med. January 1911). Auf die Theorie von Weiss komme ich weiter unten zu sprechen. Hier möchte ich etwas näher auf die Arbeit von Stäubli (Münchener med. Wochenschr. Nr. 3) eingehen: Er hält Asthma für das Resultat eines Spasmus der Bronchien und einer vasomotorischen Sekretion, die die Lumina der feineren Bronchien verengt und verschliesst. Die Bronchialmuskulatur und die Nervenzentren, die die Mukosa innervieren und die Atmung regeln, reagieren ungewöhnlich prompt auf Reizreflexe, die von dem Respirations- oder Gastrointestinaltrakt, dem Genitalapparat oder der Haut zu ihnen gelangen, ebenso wie auf klimatische Einflüsse, Staub usw. Das Resultat ist dann eine spastische und sekretorische Kontraktur und ein Verschluss der feineren Bronchien. Die Residual- und die Reserveluft sind infolgedessen in so grosser Menge vorhanden, dass die Atmungs- sowie die Komplementärluft auf ein Minimum reduziert sind. Stäubli zeigt an Diagrammen die schweren Erscheinungen, die entstehen, wenn die Lunge mit Residual- und Reserveluft überfüllt ist, und kein Platz für frische Luft bleibt. Es entsteht so ein Circulus vitiosus, den zu unterbrechen die Aufgabe der Therapie sein muss. Es lag nahe, dazu in erster Linie die anästhesierenden, anämisierenden und gefässverengernden Mittel zu verwenden, das Kokain und seine Derivate bzw. Ersatzpräparate, ferner das Adrenalin und zuletzt die Hypophysenpräparate, Hypophysin, Pituglandol bzw. mehrere dieser Mittel in geeigneter Kombination. Ephraim kam im Laufe seiner langen Erfahrung zu einer Novo-

kain-Adrenalin-Lösung, die ihm die besten Resultate gab und wohl auch von den meisten, die nach seiner Methode arbeiteten, adoptiert wurde. Heilskov und Mahler (Monatsschr. f. Ohrenheilkde. und Laryngo-Rhinologie. 1913. 47. Jahrg. 1. Heft) sahen auch gute Erfolge von der Instillation einer Kokain-Adrenalin-Lösung. Wir können dies nicht bestätigen. Auch wir verwandten bei unseren ersten Fällen die Kokain-Adrenalin-Lösung (10 g 1proz. Kokain und 1 g 1proz. Adrenalin) mit recht ungünstigem Resultat und erheblichen recht störenden Nebenerscheinungen. Unsere Resultate besserten sich erst als wir zur Novokain-Adrenalin-Lösung übergingen, allerdings nicht in der von Ephraim angegebenen Zusammensetzung. Wir verwandten $^1/_2$proz. Novokain, steigerten aber dafür die Adrenalindosis. Wir verwandten zu einer Behandlung 15 ccm einer Lösung von 13 ccm $^1/_2$proz. Novokain + 2 ccm Adrenalin (1 : 1000). Später verwandten wir dann, besonders auf Rat von Dr. Borchard Hypophysin bzw. Pituglandol und zwar 1 ccm auf 14 ccm Novokain, kombinierten dann mit Adrenalin, so dass die Lösung, die wir zur Zeit verwenden, aus 13 ccm $^1/_2$proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin + 1 ccm Hypophysin besteht.

Die subkutane Anwendung des Hypophysenextraktes bei Asthma bronchiale wurde zuerst von S. S. Cohen (The Journal, 1910. May 28.), später von O. Weiss (Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 38), und zwar von diesem in Form des Asthmolysins (eine Ampulle à 1,1 ccm enthielt 1,0008 Nebennierenextrakt + 0,04 Hypophysenextrakt) empfohlen. Weiss geht von der Theorie aus, dass die Asthmadisposition auf eine Veränderung im Nervensystem (Vagus, Sympathicus) oder auf eine Veränderung der Blutbeschaffenheit zurückzuführen sei. Für die letztere käme ein vermindertes Funktionieren der Drüsen mit innerer Sekretion in Betracht. Bei 3000facher Anwendung Asthmalysins sah er nur 10 Versager. Die Wirkung soll dem Nebennierenextrakt allein erheblich überlegen sein. Seine Ausführungen werden von Krause (Therapie der Gegenwart. Juli 1913) in vollem Umfange bestätigt. Krause hofft, aus den bisher nur palliativen Erfolgen mit dem Asthmolysin durch Anwendung in der anfallsfreien Zeit und Kombination mit geeigneter Allgemeinbehandlung radikale Erfolge zu erzielen. Es lag somit nahe, die direkte Einbringung des Hypophysenextraktes in die Bronchien zu versuchen, nach Analogie des Adrenalins, dessen bei subkutaner Verwendung bekannte, aber schnell vorübergehende Wirkung bei endobronchialer Applikation wesentlich gesteigert und häufig zu einer dauernden gestaltet wird.

Unsere Technik schliesst sich der von Ephraim beschriebenen an, mit dem Unterschiede, dass wir bei nur einigermassen bronchoskopierbaren und nicht zu empfindlichen Patienten zu der ersten Behandlung das Bronchoskop empfehlen, die eventuell folgenden werden dann mit dem biegsamen Spray ausgeführt, dessen Verwendung bei genügender Technik des Operateurs für den Kranken völlig schmerzlos, kaum unbequem zu nennen ist. Wir teilen keineswegs die Ansicht Nowotnys, der sich auch Heilskov und Mahler anschliessen, die in der mechanischen Irritation

die Hauptwirkung der Behandlung sehen. Wir sehen wie Ephraim die Hauptwirkung im Medikamente selbst. Fälle, die sich gegen die Behandlung refraktär verhielten, blieben es, ob man Bronchoskop oder biegsamen Spray verwandte, die günstigen Fälle heilten nach jeder der beiden Methoden. Der Grund, weshalb wir für das Bronchoskop bei der ersten Behandlung plädieren, ist zunächst der, dass man so die Möglichkeit erhält, sich von dem Zustand der Schleimhaut zu überzeugen, dann aber — und das scheint uns noch wichtiger — um sich vor unangenehmen Ueberraschungen zu schützen, vor dem Uebersehen von Erkrankungen, vor allem Tumoren, die auch einmal ein Asthma vortäuschen können. So sahen wir vor einigen Wochen bei einem Patienten, der uns zur Asthmabehandlung überwiesen wurde, einen Tumor, der den linken Unterlappenbronchus fast völlig verschloss. Er wurde dann röntgenologisch als Hilustumor diagnostiziert.

Die von mancher Seite geäusserten Bedenken, ob man mit Sicherheit darauf rechnen könne, mit dem biegsamen Spray überhaupt in die Bronchien beider Seiten zu kommen, können wir nach unseren bisherigen Erfahrungen nicht teilen, geben jedoch zu, dass dies wohl bei manchen Patienten einmal Schwierigkeiten machen könnte. Als Indikator für den jeweiligen Aufenthalt des Sprays diente uns, wie Ephraim, die Auskultation; doch fanden wir, dass die Patienten stets prompt und mit solcher Sicherheit angaben, in welche Lungenseite die Instillation erfolgte, dass ein Irrtum ausgeschlossen erschien. Die Auskultation bestätigte stets die Richtigkeit der Patientenangaben.

Noch einiges zur Lokalanästhesie. Wir haben uns von den Vorteilen der von Ephraim angewandten Lokalanästhetika nicht ganz überzeugen können. Weder das Alypin im Larynx und Pharynx, noch der chininsaure Harnstoff für die Trachea gaben uns zufriedenstellende Resultate. Wir verwandten für Rachen und Kehlkopf eine Lösung gleicher Teile 10 proz. Kokains und Adrenalins (1 : 1000), die mittels mässig damit befeuchteter Watteträger aufgetragen wird. Für die meist zeitraubende Kokainisierung der hinteren Rachenwand zur Ausschaltung der Würgreflexe wenden wir mit gutem Erfolge die unter zuverlässiger Kontrolle ausgeführte Selbstanästhesierung durch die Patienten an. Henke, an unserer Klinik, gab die Selbstbehandlung zunächst für die Pfannenstielsche Kur der Larynxtuberkulose an und wird demnächst ausführlicher über seine Beobachtungen und Erfolge berichten. Jedenfalls gingen die Patienten stets gern auf unsere Anregung ein und zogen in Wiederholungsfällen die Selbstkokainisierung der durch den Arzt vor. Der Larynx wird dann ganz und wie zu einem endolaryngealen Eingriff unter Leitung des Spiegels mittels Pinsels anästhesiert, die Trachea durch einen gut arbeitenden Spray, mittels $1-1\frac{1}{2}$ ccm einer Lösung von 2 proz. Kokain und Adrenalin 1 : 1000 zu gleichen Teilen. Von üblen Zufällen sind wir bei unserer Methode bisher verschont geblieben.

Ehe ich zu unseren Resultaten übergehe, will ich kurz unsere Krankengeschichten mitteilen, und zwar in chronologischer Reihenfolge:

1. E. H., 52 Jahre alt, Landwirtsfrau. Polypi narium. 15. September 1912 Entfernung der Polypen, Asthma bronchiale seit ca. 4 Jahren, besonders stark im Herbst und Winter. 1911 angeblich starke Erstickungsanfälle, Patientin konnte keine Nacht im Bett bleiben, sass stundenlang auf, war gänzlich arbeitsunfähig. Da die Entfernung der Polypen zu keiner Besserung führte, am 5. November Instillation von Novokain-Adrenalinlösung mittels Bronchoskops. Die Schleimhaut der Bronchien ohne wesentliche Veränderungen. Am 22. November berichtet Patientin, dass die Anfälle zunächst ganz aufgehört hatten, nachdem in den ersten Tagen starke Schleimexpektoration aufgetreten war. Patientin konnte nachts schlafen. Seit dem 20. November wieder Anfälle, wenn auch wesentlich leichter als früher. Auf Anraten kommt Patientin am 28. November zur erneuten Behandlung (Bronchoskopie, Novokain, Adrenalin).

Am 13. Dezember berichtet Patientin, dass sie nach der Behandlung 14 Tage lang von Anfällen verschont blieb. Seit dem 11. Dezember wieder Anfälle, doch wesentlich milder als früher, nur einmal nachts, und bald vorübergehend. Nachher ruhiger Schlaf bis zum Morgen. Patientin scheut die Reise im Winter und kommt nicht wieder zur Behandlung.

Kontrolle am 29. September 1913: Die Besserung hielt noch 4 Wochen an, in dieser Zeit nur leichte vereinzelte Anfälle, dann allmählich Rückfall in den alten Zustand. Zurzeit dieselben Beschwerden wie vor der Behandlung.

2. H. S., 44 Jahre alt, Gerichtsbote. Asthma bronchiale, Anfälle seit ca. 1 Jahre täglich ca. 2—3 mal besonders stark. Auskultatorisches Giemen und Pfeifen über der ganzen Lunge.

19. November 1912. Instillation von Novokain-Adrenalinlösung mittels Bronchoskops, Schleimhaut etwas injiziert ohne stärkere Veränderungen. Wiedervorstellung am 21. November, ca. 6 Stunden nach der Behandlung Expektoration grosser Mengen glasigen Sekretes, Asthmakristalle werden nicht gefunden. Seither keine Anfälle mehr. Wiedervorstellung am 25. Dezember. Es sind keine Anfälle mehr aufgetreten, seitdem ist Patient ausgeblieben. Kontrolle am 11. September 1913. Seit Februar 1913 sind wieder Anfälle aufgetreten, jedoch angeblich gewöhnlich nur einmal nachts nach 4—5 stündigem Schlaf und nie wieder so heftig wie vor der Behandlung, nochmalige endobronchiale Behandlung vorgeschlagen.

3. G. N., 49 Jahre alt, Schiffszimmermann. Bronchitis und Asthma bronchiale seit ca. 1 Jahre. Bronchitische Geräusche, besonders der rechten Seite, rechts hinten reichliches Giemen, besonders unten, doch auch Rasseln, viel Husten, zäher, etwas fötider Auswurf. Anfälle fast täglich, dazu Klagen über Luftmangel. — 28. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalinlösung mittels Bronchoskops. Schleimhaut der Trachea und Bronchien geschwollen, livide verfärbt, Ringzeichnung undeutlich, reichlich zäher Schleim. — 29. Januar. Einige Stunden nach der Behandlung entleeren sich sehr reichliche Mengen schleimig-eitrigen Sekrets, auch am 30. Januar noch andauernd starke Expektoration. Am 31. Januar fühlt sich Patient wesentlich wohler, keine Atemnot, keine Anfälle. Auch im auskultatorischen Befunde unverkennbare Besserung. Patient geht wieder auf See, seither keine Nachricht.

4. P. G., 53 Jahre alt, Lehrer (Grajewo, Russland). Asthma bronchiale, Bronchitis chronica seit ca. 5 Jahren. Seit 3 Monaten starke Anfälle, fast dauernder Luftmangel, besonders nachts, Expektoration sehr erschwert, Sekret sehr zäh und glasig. Völlig arbeitsunfähig, kaum imstande, die kurze Entfernung von seiner Wohnung bis zur Klinik zu Fuss zurückzulegen, auskultatorisch brummende

Geräusche und grossblasiges Rasseln über beiden Lungen. — 22. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalin mittels Bronchoskops. Schleimhaut gerötet und geschwollen, reichlich zähes Sekret. Patient ist zunächst durch die Behandlung stark angegriffen, Expektoration grosser Mengen zähen Sekretes. Anfälle milder. — 30. Januar. Wiederholung der Behandlung. Wiederum Expektoration reichlicher Sekretmassen. Seither wesentliche Besserung. Anfälle nicht wieder aufgetreten, Atemnot geschwunden. Patient ist imstande, ohne Beschwerden zu gehen, auch Treppen zu steigen. — 7. Februar. Anfälle nicht wieder aufgetreten, auskultatorischer Befund: über beiden Lungen noch etwas Brummen, doch keine Rasselgeräusche mehr. Patient kehrt in seine Heimat zurück und nimmt seinen Beruf wieder auf. Seither ohne direkte Nachricht, nach Aussage eines Russen aus derselben Stadt: gesund und arbeitsfähig.

5. F. H., 39 Jahre alt, Kastellan. Vom Internen wegen Asthma bronchiale überwiesen nach Versagen der medikamentösen Therapie. Anfälle seit Oktober 1912, 2 mal innerhalb 24 Stunden, gewöhnlich 6 Uhr nachmittags, besonders stark nach 4 Uhr, Dauer ca. 1 Stunde. Treppen- und Bergsteigen sehr erschwert. Auskultatorisch leichte Bronchitis. 22. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalin mittels Bronchoskops, Schleimhaut leicht injiziert, geringe Schleimmengen. — 24. Januar. Die Anfälle sind ausgeblieben, Luftmangel geringer, Treppensteigen kaum merklich erschwert. — 1. Februar. Patient von Anfällen freigeblieben, geht und steigt ohne Beschwerden. Kontrolle am 9. September. Patient völlig gesund und frei von Anfällen und Luftmangel.

6. A. J., 33 Jahre alt, Arbeiterfrau. Asthma bronchiale seit ca. 2 Jahren, intern erfolglos behandelt. Anfälle nachts, besonders stark nach Erkältungen auftretend. Auskultatorisch Tiefstand der Lungengrenzen, Schachtelton, viel Giemen und Brummen. 4. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalin mittels Bronchoskops. Schleimhaut etwas gerötet, ohne schwerere Veränderungen. 6. Januar. Anfälle etwas weniger intensiv und seltener. Patient ist durch die Behandlung stark angegriffen und lehnt eine Wiederholung ab. Kontrolle am 11. September. Die Anfälle angeblich ebenso häufig und schwer wie vor der Behandlung.

7. G. K., 26 Jahre alt, Verkäuferin. Von der medizinischen Klinik wegen Asthma bronchiale überwiesen. Anfälle seit ca. 10 Jahren, früher monatlich einmal, ca. 2—3 Stunden anhaltend, in letzter Zeit ca. 2—3 mal wöchentlich. Atmung erschwert. — 16. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalin mittels Bronchoskops. Schleimhaut ohne wesentliche Veränderungen. Einige Stunden später starker Husten, sehr reichlicher Auswurf, der sich nachts noch einmal wiederholt. (Im Sekret Asthmakristalle.) — 17. Januar. Wohlbefinden, Atmung leichter. — 20. Januar. Seit der Behandlung anfallsfrei. — 28. Januar. Patient dauernd frei von Anfällen, die interne Untersuchung ergibt völlig normalen Befund. — 5. Februar. Patientin hat einen leichten Anfall gehabt, am 14. Februar einen stärkeren. Deshalb Wiederholung der endobronchialen Behandlung. Seitdem frei von Anfällen. Kontrolle am 10. September. Patientin hat nie wieder einen Anfall gehabt.

8. R. W., 64 Jahre alt, Gärtnersfrau. Asthma bronchiale, Bronchitis chronica. Anfälle und Atembeschwerden seit ca. 14 Jahren, starker Husten, Expektoration reichlichen, schleimigen Sekretes. Auskultatorisch stark verlängertes Exspirium, sehr zahlreiche in- und exspiratorische Rasselgeräusche, pfeifende und giemende Geräusche. — 20. Januar 1913. Instillation von Novokain-Adrenalinlösung mittels

Bronchoskops. Schleimhaut der Trachea und der Bronchien gerötet und geschwollen, aus den Unterlappenbronchien entleert sich dauernd zähes Sekret. 24. Januar. Wiederholung der Behandlung. Nach derselben sehr reichlich Expektoration. Atemnot wesentlich gebessert, Anfälle seltener und von kurzer Dauer. 6. Februar. Die interne Untersuchung ergibt noch immer das Bestehen einer recht schweren Bronchitis, doch ist rechts wesentliche Besserung gegenüber dem Befunde links zu konstatieren. Patientin entzieht sich der Weiterbehandlung.

9. E. W., 51 Jahre alt, Vorarbeiter. Asthma bronchiale. Anfälle nur selten, dagegen Atemnot, besonders bei schnellerem Gehen und Treppensteigen. Auskultatorisch: Vol. pulm. auct., etwas Brummen und Giemen. — 8. Februar. Instillation von Novokain-Adrenalinlösung mittels Bronchoskops. Schleimhaut ohne wesentliche Veränderungen. — 10. Februar. Patient fühlt sich wohler, Atmung erheblich freier. — 19. Februar. Patient anfalls- und beschwerdefrei. Kontrolle am 15. September. Nach einigen Wochen Wohlbefinden allmähliche Wiederkehr der alten Beschwerden. Wiederholung der Behandlung empfohlen.

10. G. P., 32 Jahre alt, Strassenbahnführer. Asthma bronchiale. Patient erkrankte 1902 an Bronchialkatarrh infolge einer Erkältung. Seither Atembeschwerden, dauernd in ärztlicher Behandlung. Trotzdem dauernde Verschlechterung, häufig Anfälle. Von der medizinischen Klinik zur endobronchialen Behandlung überwiesen. Die Untersuchung der Nase ergab links Polypen, die am 28. Februar 1913 entfernt wurden. Da keine Besserung der asthmatischen Beschwerden auftrat, wird am 7. März die Instillation einer Lösung von $^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Pituglandol vorgenommen. Schleimhaut mässig gerötet, leicht geschwollen, 5—6 Stunden nach der Behandlung Entleerung von reichlichen Sekretmengen. — 8. März. Die Nacht verlief anfallsfrei, Atmung freier. — 10. März. Bisher anfallsfrei, Patient hat nachts 10 Stunden ununterbrochen geschlafen, das erste Mal seit 10 Jahren. Interner Befund: Rückgang der katarrhalischen Erscheinungen noch nicht zu konstatieren. — 16. März. Wiederholung der endobronchialen Behandlung. — 19. März. Nachts 3 Uhr nach vorhergehendem völligem Wohlbefinden mässig schwerer Anfall. — 22. März. Wiederholung der endobronchialen Behandlung. — 3. April. Anfälle nicht wieder aufgetreten, es besteht sehr reichlicher, etwas eitriger Auswurf. Befund bei der internen Untersuchung: Ueber beiden Lungen, besonders den unteren Partien, mässig reichliche, langgezogene, giemende Geräusche, verlängertes Exspirium, keine Rasselgeräusche. — 8. April. Nachts erneuter Anfall. — 9. April. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops. Instillation von $^1/_2$ proz. Novokainlösung + 1 ccm Hypophysin. — 16. April. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays. 13 ccm $^1/_2$ proz. Novokain + $1^1/_4$ ccm Hypophysin + $^3/_4$ ccm Adrenalin. — 18. April. Patient anfallsfrei. Interne Untersuchung: Befund ohne Veränderungen gegen die letzte Untersuchung. — 3. Mai. Patient anfallsfrei geblieben, an Regentagen leichte Atemerschwerung. — 22. Mai. Patient angeblich völlig beschwerdefrei, Husten und Auswurf verschwunden. Interner Befund: Auf den Lungen nichts Pathologisches mehr. — 8. Juli. Seit einigen Tagen wieder Anfälle. — 10. Juli. Endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray (13 ccm $^1/_2$ proz. Novokain + 1,0 Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 3. August. Patient ist nach der letzten Behandlung ca. 14 Tage beschwerdefrei geblieben, seither wieder allmähliche Rückkehr der alten Beschwerden. — 4. August. Endobronchiale Behandlung mit derselben Lösung wie am 10. Juli. — 6. August. Angeblich keine Besserung, daher nochmalige Behandlung mit derselben Lösung. — 7. August.

Behandlung ebenfalls ohne Einfluss, daher nochmalige Wiederholung. Im September nach 4 maliger Wiederholung der endobronchialen Behandlung, Erfolg stets nur wenige Tage, dann wieder Anfälle, besonders nachts. Indessen ist Patient dienstfähig.

11. W. B., 60 Jahre alt, Postschaffner. Asthma bronchiale. Anfälle seit ca. 18 Jahren, seit einem Jahre starke Verschlechterung. Patient klagt über Erstickungsgefühl, starken Husten, Auswurf, kann kaum je eine Nacht schlafen. Von der medizinischen Klinik zur Behandlung überwiesen. Auskultatorisch: über beiden Lungen reichlich pfeifende und giemende Geräusche. — 14. April 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (13 ccm $1/2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 15. April. Die Nacht verlief anfallsfrei, subjektive Besserung. — 17. April. Wiederholung der Behandlung mit derselben Lösung. — 24. April. Nach 4 völlig beschwerdefreien Tagen wieder asthmatische Anfälle. — 28. April. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops unter Verwendung derselben Lösung. — 29. April. Patient hat keine Anfälle gehabt, wird aber stark durch Husten gequält. — 3. Mai. Patient war anfallsfrei, doch starker Husten. — 15. und 21. Mai. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays unter Verwendung derselben Lösung. — 28. Mai. Patient dauernd frei von Anfällen, klagt jedoch über starken Husten und Auswurf. Interne Untersuchung: Lungenbefund ohne Besserung. Patient seither ausgeblieben.

12. C. K., 60 Jahre alt, Besitzer. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 12 Jahren, Husten, reichlicher Auswurf. Auskultatorisch: brummende und giemende Geräusche. — 30. April 1913. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops (13 ccm $1/2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 1. Mai. Nach der Behandlung ist Patient ca. 6 Stunden frei von Beschwerden, nachdem wieder der alte Zustand. Am 6., 7., 15. und 24. Mai wird Patient auf die gleiche Weise behandelt. Stets der Erfolg nur für ca. 5—6 Stunden. Patient bleibt dann aus der Behandlung fort. Kontrolle am 13. September. Patient gibt an, durch die Behandlung in keiner Weise gebessert zu sein.

13. H. Sp., 56 Jahre alt, Schuhmacher. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 10 Jahren, starker Husten, reichlicher Auswurf, fast täglich Erstickungsanfälle. Trotz dauernder ärztlicher Behandlung zunehmende Verschlechterung. Auskultatorisch: Lautes Giemen und Pfeifen über beiden Lungen, deutlicher Stridor. — 5. April 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays ($1/2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin). — 9. April. Wiedervorstellung. Husten und Auswurf geringer, Anfälle seltener. — 16. April. Endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray (13 ccm $1/2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Der Patient bleibt einige Tage von Anfällen verschont, dann wieder alter Zustand. Wiederholung der Behandlung und zwar abwechselnd mit dem Bronchoskop und dem biegsamen Spray und derselben Lösung am 26. April, 21. Mai, 2. und 25. Juni. Erfolg stets nur für wenige Tage, zuletzt nur wenige Stunden, dann stets Wiederkehr der alten Beschwerden mit derselben Intensität. Patient bleibt aus der Behandlung fort.

14. L. Str., 51 Jahre alt, Monteursfrau. Asthma bronchiale. Anfälle seit ca. 20 Jahren, seit 4 Jahren starke Zunahme der Beschwerden, besonders stark nachts. Husten, Auswurf. Interne Untersuchung: etwas lauter Lungenschall, normale verschiebliche Grenzen, verlängertes Exspirium, diffuse giemende Geräusche. Keine Erscheinungen von Emphysem. — 24. April. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (Novokain-Hypophysin-Adrenalinlösung). Anfallsfrei bis zum 26. April, dann wieder alte Beschwerden. Wiederholung der

endobronchialen Behandlung und zwar abwechselnd mittels biegsamen Sprays und Bronchoskops bei Verwendung derselben Lösung am 28. April, 5., 9., 28. Mai, 4. Juni. Wirkung stets nur für ca. 1 bis höchstens 2 Tage, dann treten stets wieder dieselben Beschwerden auf. Kontrolle am 20. September. Patientin gibt an, durch die Behandlung nicht gebessert zu sein.

15. E. A., 34 Jahre alt, Besitzersfrau (Gerdoken, Russland). Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 7 Jahren. Ausserdem Nasenpolypen rechts, Septumskoliose. Nach operativer Beseitigung dieser Affektionen ist die Nase weit, trotzdem bleiben die sehr häufigen und intensiven Anfälle bestehen. Während der Anfälle subkutane Injektionen von 0,5 Adrenalin 1 : 1000 mit gutem, doch schnell vorübergehenden Erfolge. Interner Befund: Links hinten unten ganz vereinzelte trockene Rasselgeräusche, sonst völlig normaler Lungenbefund. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops am 12. März 1913 ($^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin). Schleimhaut ohne Veränderungen. — 14. März. Patientin angeblich wesentlich gebessert, nachts anfallsfrei. — 18. März. In der Nacht wieder 1 Anfall, daher am 19. März Wiederholung der Behandlung, und zwar mit $^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Pituglandol. — 22. März. Desgleichen. Patient danach frei von Anfällen, kehrte am 15. April nach Russland zurück, seither ohne Nachricht.

16. H. A., 21 Jahre alt, Handelsmann. Asthma bronchiale. Anfälle seit ca. $2^1/_2$ Jahren, in letzter Zeit fast täglich auftretend. Auskultatorisch: vereinzelte brummende Geräusche. — 21. Mai 1913. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops ($^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Schleimhaut ohne wesentliche Veränderungen. — 27. Mai. Patient ist einige Tage anfallsfrei geblieben, in der Nacht zum 27. Mai wieder leichter Asthmaanfall. — 29. Mai. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays unter Verwendung derselben Lösung. — 5. Juni. Patient bisher anfallsfrei, seitdem nicht wieder erschienen, auf Anfrage erfolgte keine Nachricht.

17. A. N., 27 Jahre alt, Besitzersfrau. Asthma bronchiale. Asthmaanfälle seit ca. 4 Monaten, besonders heftig nachts. Von der medizinischen Klinik zur endobronchialen Behandlung überwiesen. Interner Befund: Leichte diffuse Bronchitis, verlängertes Exspirium, etwas Giemen. — 2. Mai 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (Lösung $^1/_2$ proz. Novokain + 1,0 ccm Hypophysin + 1,0 ccm Adrenalin). — 3. Mai. Patient fühlte sich heute wesentlich wohler, Nacht verlief ohne Anfall. Patientin blieb auch beschwerdefrei bis zum 10. Mai, in der Nacht zum 11. wieder ein Anfall. — 14. Mai. Erneute Behandlung mit biegsamem Spray und derselben Lösung. — 18. Mai. Patientin reist beschwerde- und anfallsfrei in die Heimat. — 8. Juli. Wiedervorstellung mit der Angabe, dass seit ca. 3 Wochen die alten Beschwerden wieder aufgetreten sind. Deshalb am 9. Juli endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray und derselben Lösung wie am 2. Mai. — 12. Mai. Patientin wird beschwerdefrei entlassen. Kontrolle am 16. September. 4 Wochen nach der Behandlung sind die Anfälle wieder aufgetreten, nach Angabe der Patientin sind sie seltener, aber nicht weniger intensiv als vor der Behandlung. Patientin sagt sich zur Wiederholung der Behandlung an.

18. W. K., 55 Jahre alt, Restaurateur. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit November 1912, dauernde Zunahme der Anfälle an Häufigkeit und Intensität. Interner Befund: Verlängertes und verschärftes Exspirium, Giemen und Brummen. Arteriosklerose, Diabetes. — 7. Mai. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops ($^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin). Schleimhaut gerötet, geschwollen, glasiges Sekret. — 9. Mai. Patient seit der Behandlung be-

schwerdefrei. — 8. Juni. Patient teilt schriftlich mit, dass er seit der Behandlung keinen Asthmaanfall gehabt habe, auch sein Allgemeinbefinden sei erheblich gebessert. — 9. Juni. Auf besonderen Wunsch des Patienten trotz Fehlens asthmatischer Anfälle endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray (Lösung $^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Kontrolle am 9. September. Patient ist dauernd frei von Asthmaanfällen geblieben.

19. B. S., 21 Jahre alt, Schlosser. Asthma bronchiale. Asthmaanfälle seit ca. 4 Jahren, sehr häufig, jede Nacht, oft auch am Tage. Auskultatorisch: Ganz leichte bronchitische Geräusche nur hinten, keine Emphysemsymptome. — 21. Mai. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays ($^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 22. Mai. Patient ist die Nacht anfallsfrei geblieben. — 24. Mai. In der Nacht zum 24. Mai wieder ein leichter Anfall, daher Wiederholung der endobronchialen Behandlung. Dieselbe Behandlung wird am 29. Mai, 2. Juni und 9. Juni wiederholt. Nach der letzten Behandlung blieb Patient anfallsfrei bis Anfang September, seither wieder Asthma, doch wesentlich milder als vor der Behandlung. Erneute endobronchiale Behandlung diesmal mittels Bronchoskops unter Verwendung der gleichen Lösung am 9. September, am 15. und 25. September. Schleimhaut stark gerötet und geschwollen. Die Besserung hält stets ca. 8—10 Tage an, dann allmählich eintretende Verschlechterung. Die Behandlung wird noch fortgesetzt.

20. A. B., 28 Jahre alt, Verkäuferin. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 2 Jahren, besonders stark nach jeder Erkältung. In der letzten Zeit langdauernde, quälende Anfälle. Auskultatorisch: nur geringer Befund. — 17. und 21. Mai 1913 endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray ($^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1,0 ccm Adrenalin). — 26. Mai. Patientin gibt an, leichte Besserung zu empfinden, jedoch treten noch Anfälle auf, wenn auch seltener und von geringerer Dauer. Nochmalige Wiederholung der Behandlung verweigert. Wiedervorstellung am 9. Juni. Patient angeblich seit ca. 14 Tagen frei von Anfällen. Kontrolle am 12. September. Die Anfallsfreiheit hielt ca. 4—5 Wochen an, dann allmählich wieder zunehmende asthmatische Anfälle. Keine wesentliche Besserung gegen die Zeit vor der Behandlung.

21. W. M., 30 Jahre alt, Handlungsgehilfe. Asthma bronchiale. Asthma seit 2 Jahren. Nächtlich starke Erstickungsanfälle mit starkem Husten und Auswurf. Auskultatorisch: Giemen und Pfeifen über der ganzen Lunge. — 7. Mai. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops ($^1/_2$ proz. Novokain + 1,0 ccm Adrenalin). Schleimhaut ohne wesentliche Veränderungen. — 8. Mai. In der Nacht ist Patient beschwerdefrei geblieben. — 9. Mai. Wiederholung der Behandlung mittels biegsamen Sprays ($^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 21. Mai. Bis zum 19. Mai ist Patient anfallsfrei geblieben, nachts guter Schlaf. In der Nacht zum 20. und am 20. selbst je ein Anfall. — 29. Juli. Patient stellt sich wieder zur Behandlung ein, da die Beschwerden wieder die alten geworden sind. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops, dieselbe Lösung wie am 9. Mai. Er wird am 30. Juli beschwerdefrei entlassen. Kontrolle am 11. September. Zwei Tage nach seiner Rückkehr Wiederkehr der Anfälle, zurzeit fast täglich, am Tage und bei der Nacht. Die Anfälle etwas seltener und kürzer als vor der Behandlung.

22. S. G., 62 Jahre alt, Lehrer, Wilna in Russland. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 2 Jahren, seit $^1/_2$ Jahre zunehmende Verschlimmerung, zurzeit dauernde Atemnot. Interner Befund: Vol. pulm. auct. Schachtelton, ver-

längertes Exspirium, brummende Geräusche. — 12. Juni 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1,0 ccm Adrenalin). — 13. Juni. Patient hat seit der Behandlung keinen Anfall gehabt, Atemnot verschwunden. Wohlbefinden. — 23. Juni. Patient wird auf seinen Wunsch, frei von Anfällen oder Atembeschwerden, entlassen. Seither ohne Nachricht.

23. E. Gn., 72 Jahre, Witwe, Königsberg. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle und Atemnot seit ca. 6 Jahren. Starker Husten mit eitrigem Auswurf. Auskultatorisch: Brummende und giemende Geräusche über der ganzen Lunge. — 10. Juli 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). — 14. Juli. Wiedervorstellung. Asthmaanfälle angeblich seltener, Atemnot wesentlich geringer. Pat. war von der Behandlung stark angegriffen und lehnt eine Wiederholung ab. Kontrolle am 13. September. Die Besserung hielt ca. 14 Tage an, dann Wiederkehr der alten Beschwerden. Keine Besserung gegen die Zeit vor der Behandlung.

24. L. P., 32 Jahre, Stawisken, Russland. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit ca. 2 Jahren. Seit 4 Monaten starke Verschlimmerung, sehr starke Atemnot. Auskultatorischer Befund: Geringes Giemen und Pfeifen, besonders rechts. — 5. August 1913. Endobronchiale Behandlung mittels Bronchoskops (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Schleimhaut ohne Veränderungen. — 8. August. Subjektive Besserung, seit der Behandlung keine Anfälle. Wiederholung der Behandlung mittels biegsamen Sprays am 16. August und am 27. August. Interne Untersuchung: Keine Erscheinungen von Bronchitis. — 30. August. Pat. wird anfalls- und beschwerdefrei entlassen.

25. J. N., 59 Jahre, Besitzer, Tapiau. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit März 1913. Dauernde Zunahme der Anfälle an Zahl und Intensität. Luftmangel bei jeder Anstrengung. Interner Befund: Vol. pulm. auct., überall verlängertes Exspirium, reichlich pfeifende und giemende Geräusche. — 4. September. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin + 1 ccm Hypophysin). — 6. September. In der Nacht zum 5. anfallsfrei, in der Nacht zum 6. wieder ein Anfall, daher Wiederholung der Behandlung, desgleichen am 12. September und am 19. September.

26. A. Sp., 56 Jahre, Hilfsweichensteller, Gr. Schimanen. Asthma bronchiale. Asthmatische Anfälle seit einem Jahre, Atemnot bei schnellerem Gehen, Anstrengungen, besonders bei Witterungsumschlag. Interner Befund: Vol. pulm. auct., verlängertes Exspirium, überall Pfeifen und Giemen. — 2. September 1913. Endobronchiale Behandlung mit biegsamem Spray (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Deutliche Besserung, Atemnot geringer, doch noch vereinzelte Anfälle. Wiederholung der Behandlung am 7. September. Pat. wird auf Wunsch am 10. September beschwerdefrei entlassen.

27. v. T., Dr. phil., 26 Jahre, Berlin. Asthma bronchiale. Pat. leidet seit frühester Jugend an asthmatischen Anfällen, die jedoch nur auftreten, wenn er sich in Ostpreussen aufhält, und zwar auch hier nur, wenn er sich eine gewisse Strecke von der Küste entfernt. Ausserhalb dieser Gegend ist Pat. völlig asthmafrei. Die Anfälle sind, wenn sie auftreten, so schwer und anhaltend, dass er seit Jahren die Gegend meiden muss. Das Asthma vererbt sich angeblich in seiner Familie seit langen Generationen. — 8. September 1913. Endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays (1/2 proz. Novokain + 1 ccm Hypophysin + 1 ccm Adrenalin). Pat. ist von der Behandlung stark angegriffen. — Am 19. September fährt Pat. auf

ein im Inneren gelegenes Gut. Die Anfälle treten sofort nach seiner Ankunft mit grosser Intensität auf. Kontrolle am 16. Oktober. Pat. hat äusserst heftige Anfälle an Orten gehabt, an denen er früher verschont war, z. B. in Berlin und in Kiel.

28. Frl. E. Gr., 17 Jahre, Allenstein. Asthma bronchiale. Pat. leidet seit ihrem 6. Lebensjahre an Asthma, das besonders stark in Ostpreussen auftritt. Bei ihrem Aufenthalt in Westfalen und Tirol war sie völlig asthmafrei. Lungen ohne Befund. Sehr enge Nase infolge von Muschelschwellung, die operativ beseitigt wurde. Da dies auf das Asthma keinen Einfluss hatte, wurde am 10. September, 14. September und 18. September 1913 die endobronchiale Behandlung mittels biegsamen Sprays ($^1/_2$ proz. Novokain + 1 ccm Adrenalin + 1 ccm Hypophysin) vorgenommen. Pat. blieb anfallsfrei, solange sie sich an der Küste aufhielt. Die Anfälle traten sofort nach Rückkehr aufs Land wieder auf, angeblich eher heftiger, als vor der Behandlung.

Unsere Beobachtungszeit ist eine relativ kurze. Trotzdem fällt es auf, dass wir unter 28 Beobachtungen nur über 5 Fälle verfügen (Fall 4, 5, 7, 15, 18), die in dieser kurzen Spanne rezidivfrei geblieben, die man also wohl vorläufig als Dauerheilungen bezeichnen darf. Das ist wenig, verglichen mit den Resultaten Ephraims, der schon 1911 (Archiv für Laryngologie, Bd. 24) unter 58 Fällen 37 Dauerheilungen zu verzeichnen hatte und nach seiner letzten Mitteilung (Deutsche med. Wochenschr., 1911, Nr. 45) ein günstiges Resultat bei 72 von 103 Patienten mit Asthma bronchiale erzielte. Auch die Resultate Wolff Freudenthals (Transact. of the seventeenth annual meeting of the American laryng. Society, 1911) (8 Heilungen und 13 Asthmafälle), Sobernheims (10 Heilungen bei 12 Asthmafällen) sind besser als die, die wir erzielten. Immerhin ist das Resultat im Vergleich zu den Resultaten der bisherigen Therapie nicht schlecht zu nennen. Unsere Resultate entsprechen im übrigen völlig denen, die Heilstov und Mahler erzielten: Unter 30 Fällen von Bronchitis und Asthma 6 Heilungen (darunter 5 Asthmafälle). Dabei ist zu bemerken, dass von unseren geheilten Fällen Fall 4, 5 und 7 im Januar bzw. Februar, d. h. zu unseren ersten Fällen gehören, die mittels Bronchoskops und der Novokain-Adrenalin-Lösung behandelt wurden. Unsere Dauerresultate mehrten sich nicht, als wir zum biegsamen Spray übergegangen waren, unsere späteren Resultate entsprachen auch nicht den Erwartungen, die wir an die Fortschritte unserer Technik geknüpft hatten. Auch die Einführung des Hypophysins in unsere Therapie ist von keinem klar erkennbaren Einfluss gewesen, die Zahl der Fälle ist ja wohl auch zu gering, um bereits ein sicheres Urteil dahin abgeben zu können, ob die Verwendung des Hypophysins mit Adrenalin zusammen wirksamer ist, als der Nebennierenextrakt allein. Dass das Hypophysin zweifellos wirksam ist, hat schon Henke gelegentlich einer Mitteilung im Königsberger Verein für wissenschaftliche Heilkunde betont und wurde auch von Borchard und Krause bestätigt. Doch habe ich bisher den Eindruck, dass Hypophysin allein (d. h. in der $^1/_2$ proz. Novokainlösung) dem Adrenalin nicht ganz ebenbürtig, in Verbindung mit dem Adrenalin aber recht wirksam ist und zweifellos zu weiteren Versuchen ermutigt. Ephraim hat

allerdings, wie er uns brieflich mitteilt, von einem Zusatz von Pituitrin zu der Novokain-Adrenalin-Lösung keine Effektmehrung gesehen.

Temporäre Erfolge, d. h. Ausbleiben der Anfälle für eine Zeitlang, schwankend von mehreren Tagen bis zu etwa 9 Wochen (Fall 2), Besserung der Atembeschwerden, Verringerung der bronchitischen Beschwerden, Milderung der Anfälle, auch wenn sie wiederkehrten, erzielten wir allerdings in der grössten Mehrzahl der Fälle. Trotz der geringen Zahl von Dauerheilungen haben wir doch den bestimmten Eindruck, dass die endobronchiale Behandlung des Asthma bronchiale als Palliativmittel an Nachhaltigkeit der Wirkung allen anderen bisher verwandten Mitteln überlegen ist, sowohl den Inhalationen von Dämpfen oder zerstäubten Medikamenten, als auch den subkutanen Injektionen von Adrenalin, Asthmolysin usw. usw. Wir haben bei unseren Patienten eine grosse Zahl von subkutanen Injektionen mit den genannten Mitteln gemacht, nie haben wir mehr als eine stunden-, höchstens einen Tag lang anhaltende Wirkung gesehen.

Gänzlich refraktär verhielten sich 6 Fälle, und zwar Fall 6, 10, beim zweiten Behandlungsturnus Fall 12 und 14, Fall 27 und 28, d. h. es wurde bei diesen Fällen durch die endobronchiale Behandlung nicht mehr erreicht, als durch interne Medikation oder subkutane Einspritzungen. Bemerkenswert ist, dass die beiden Fälle, bei denen die Auslösung der Asthmaanfälle durch klimatische Einflüsse bedingt zu sein scheint, durch die Behandlung völlig unbeeinflusst blieben. Fall 27 scheint eher eine Verschlechterung erfahren zu haben, ob infolge der Behandlung oder des Fortschreitens der Erkrankung lasse ich dahingestellt.

Warum heilen einige, bessern sich andere und verhält sich eine dritte Gruppe refraktär? Und damit kommen wir zur Frage der Prognosenstellung und im engen Zusammenhange zu der der Indikationsstellung: Welche Fälle geben günstige Aussichten, welche sollte man von der endobronchialen Behandlung ausschliessen? — Ich setze als bekannt voraus, dass Fälle von Asthma, die mit Herzaffektionen einhergehen, oder bei denen Tuberkulose besteht, von vornherein ausscheiden.

Wir müssen leider zugeben, dass es uns bisher nicht gelungen ist, nur einigermassen sichere Anhaltspunkte für die Prognose zu finden. Fälle mit schwerster chronischer Bronchitis (Fall 14, 17, 23), die wir für prognostisch durchaus ungünstig hielten, heilten oder zeigten überraschende Besserung. Und zwar ging bei einigen Fällen Besserung der Bronchitis mit dem Aufhören der Anfälle Hand in Hand, bei anderen wiederum blieb der Lungenbefund unverändert. Und wieder andere mit frischem, erst monatelang bestehendem Asthma, fast negativem Lungenbefund, waren völlige Versager. Besonders charakteristisch ist in dieser Beziehung Fall 14, der uns von der medizinischen Klinik mit der Erwartung überwiesen wurde, wir würden wohl mit wenigen Sitzungen zum Ziele kommen.

Das Alter scheint bei der Prognosenstellung keine Rolle zu spielen, weder bei unserem Material, noch auch, wenn wir die Fälle von Ephraim und Leivskow und Mahler in Betracht ziehen. Auch die Dauer der

Erkrankung an Asthma lässt sich nicht verwerten. Wir hatten unter unseren Dauerheilungen sowohl Fälle, bei denen das Asthma schon lange Jahre, als solche, bei denen es erst wenige Monate bestand. Das Gleiche gilt von unseren Versagern.

Zweifellos ist das zurzeit vorliegende Material noch bei weitem zu klein, um eine Lösung der angeregten Fragen zu ermöglichen. Erst aus den grossen Zahlen werden sich vielleicht bindende Schlüsse ziehen lassen. Mit Sicherheit aber wohl erst, wenn es gelungen ist, tiefer in die Aetiologie des Asthma bronchiale einzudringen. Wir glauben heute mit vielen übereinzustimmen, wenn wir das Asthma bronchiale als den gleichaussehenden Symptomenkomplex mehrerer ganz verschiedenartiger Krankheitsprozesse ansehen. Wir können jedenfalls nicht glauben, dass das Asthma einhergehend mit Emphysem, Bronchiektasien, schwerster Bronchitis das Gleiche sein soll, wie ein Asthma mit fehlenden oder fast fehlenden Lungenveränderungen; dass das Asthma, das seinen Träger stets und überallhin begleitet, dieselbe Aetiologie haben soll, wie das Asthma, das nur auftritt, wenn der Patient in ein bestimmtes Klima eintritt bzw. dasselbe verlässt. Es erscheint auch zweifellos, dass in vielen Fällen dem Nervensystem bei der Auslösung von Anfällen eine grosse Rolle zuerkannt werden muss, es ist bekannt, dass nicht wenig Asthmatiker auf jede seelische Erregung mit einem Anfall reagieren und Krause (l. c.) hat zweifellos recht, wenn er sagt, dass jeder Asthmatiker zugleich Neurastheniker sei. Aber die Frage nach Ursache oder Wirkung hält auch er für eine offene. Neuropathische Veranlagung wird in einigen Fällen als Ursache des Asthmas gelten müssen, in anderen aber das Nervensystem erst sekundär affiziert werden. Ehe diese Fragen und damit die Indikationsstellung auf eine sichere Basis gestellt ist, empfehlen wir — das wollen wir am Schlusse nochmals wiederholen — die endobronchiale Behandlung als das zurzeit wirksamste Palliativmittel, das in einer Anzahl von Fällen zum Heilmittel wird; nur vergesse man darüber nicht, auch andere bewährte Mittel zur Unterstützung heranzuziehen. — Unsere persönlichen Erfahrungen mit der endobronchialen Behandlung hartnäckiger chronischer Bronchitiden erlauben uns noch kein abschliessendes Urteil, doch waren einige Fälle sehr ermutigend.

XXV.

Aus dem Institut für spezielle chirurgische Pathologie und der propädeutischen chirurgischen Klinik der Universität Padua. (Direktor: Prof. Dr. B. Roncali.)

Ueber die Halscysten.

(Eine anatomische Studie.)

Von

Privatdozent Dr. **Ettore Greggio.**

Am Halse können Cysten in der vorderen seitlichen, wie in der hinteren Region auftreten. Die ersteren, welche uns am meisten interessieren, können mediane oder laterale sein. Bisweilen können Cysten, die primär auf einer Seite des Halses sich entwickelt haben, sich sekundär nach der Mittellinie ausbreiten. Eine Einteilung der Halscysten ist von vielen Seiten versucht worden. Früher wurde eine solche gemacht nach dem Inhalt der Cysten und man sprach von serösen, Blut-, Schleimcysten usw. Natürlich konnte eine solche Einteilung nur einen relativen Wert haben. Fassen wir z. B. die Blutcysten ins Auge, von denen in der Klinik noch oft die Rede ist, so kann bei ihnen Ursprung, Aussehen usw. verschieden sein: es können wahre Blutcysten sein, beruhend auf mangelhafter Entwicklung oder Bildung des Venensystems oder es kann sich um falsche Blutcysten handeln, d. h. Cysten verschiedenartigen Ursprungs, in denen sich blutiger Inhalt findet (Lexer, Spannaus, Tichoff). Logischer ist die Einteilung, nach der die Cysten überhaupt daraufhin betrachtet werden, ob sie erworben oder angeboren sind.

Unter die ersteren sind — ausser den möglicherweise vorkommenden Talgcysten — die Hydatidencysten zu rechnen und das eventuelle Hygrom der Schleimbeutel des Halses; von diesen wurden noch neuerdings zwei Typen unterschieden, je nachdem das Hygrom von der Bursa subhyoidea (Boyer) oder der Bursa praelaryngea Brocas ausgeht (Trétrôp).

Viel häufiger sind die angeborenen Cysten, die man in multilokuläre und unilokuläre eingeteilt hat. Unter die ersteren zählt die seröse multilokuläre Cyste oder Lymphangioma cysticum, ferner gewisse branchiogene multilokuläre Cysten, die wahre cystische Embryome darstellen und Abkömmlinge aller drei Keimblätter enthalten, und schliesslich die Parathyreoidcysten (Epithelioma parathyreoideum von Berger).

Zu den unilokulären Cysten gehören die Dermoidcysten, Schleim- oder Schilddrüsencysten und die Epithelio-Lymphoidcysten (Estor und

Massabuau) oder Mandelcysten (Terrier und Lécene) oder Pharynxcysten (Chevassu).

Eine andere Einteilung trennt die angeborenen Cysten in seröse (Lymphangioma cysticum) und in Branchialcysten. Diese wieder wurden ihrerseits eingeteilt in Suprahyoidcysten (des Mundbodens), meist median gelegen, Thyreohyoidcysten (immer median), sublaryngeale und seitliche subhyoideale Cysten (Bourgeois und Lenormant).

Es folgen nun die Klassifizierungen auf Grund der anatomisch-histologischen Merkmale. Nach diesem Gesichtspunkt hatte man bereits zwei Typen der unilokulären angeborenen Cyste betrachtet: den dermoiden Typus mit mehrschichtigem Plattenepithel und den mukoiden Typus mit einschichtigem Zylinderepithel. Eingehendere Untersuchungen zeigten jedoch die Unzulänglichkeit einer solchen Einteilung, und man schlug eine andere vor, indem man unterschied: die Dermoidcysten, deren Wandung das Aussehen der äusseren Haut hat und die meistens im Mundboden gelegen sind, die Mandel- oder Pharynx- oder Epithelio-Lymphoidcysten, deren Wandung aus einem dem Epithel der Mundrachenschleimhaut gleichenden Epithel mit Lymphgewebe besteht und die meist subhyoideal und lateral gelegen sind, ferner die Thyreoidcysten mit einschichtigem, oft mit Flimmern versehenem Zylinderepithel, die den sog. Mukoidcysten (Terrier und Lécene) entsprechen. Die ersten dieser Cysten würden aus einem Einschluss von Kutis entstehen, die zweiten aus einem Einschluss von Mund-Rachenschleimhaut, die dritten aus Resten des Ductus thyreo-glossus, daher ihr Name und ihre Struktur.

Vom pathogenetischen Standpunkte aus kann man die Halscysten einteilen in Cysten, die von angeborenen Veränderungen der Gefässe herzuleiten sind (wahre Venome Tichoff), Cysten, die durch Veränderungen der Lymphgefässe entstehen (Lymphangioma cysticum), Branchialcysten. Nach einigen Autoren gehören zur letztgenannten Kategorie die Dermoidcysten (Verneuil, Roser, Gignozzi usw.), die Mandel- oder Pharynxcysten und die Thyreoidcysten (Ardou, Fredet und Desmarest usw.).

Heutzutage jedoch ist die Branchialhypothese etwas erschüttert. Die embryologischen Untersuchungen von Viallaton gehen dahin, festzustellen, dass der Branchialapparat an der Bildung des Halses beim Menschen nur einen unbedeutenden Anteil hat. Nach den Anschauungen von Viallaton würde der Einschluss von Gewebe zwischen zwei Kiemenbögen in der Parotis-, Karotiden- und Submaxillarregion eine Unmöglichkeit sein.

Corone seinerseits hat beobachtet, dass die Dermoidcysten des Halses analog sind gewissen Ovarialcysten, dass die Epithelio-Lymphoidcysten in der Regio praesternalis, in der Mittellinie des Thorax, auf dem Oberkieferknochen vorkommen; für sie kann ein Ursprung von den Kiemenbögen nicht angenommen werden. Andererseits hatten Forgue und Massabuau die Analogie zwischen den angeborenen Cysten des Halses und den Mischgeschwülsten an anderen Organen nachgewiesen.

Zukünftig wird man, falls sich die Anschauungen Viallatons über die Bildung des Halses beim Menschen bestätigen sollten, wenigstens für einige der oben angeführten Cysten die Bezeichnung Branchialcysten aufgeben müssen. Man wird dann vielleicht von Cysten sprechen, die durch Invagination oder Einschlüsse der Haut entstehen (Dermoide), von Cysten infolge pharyngo-bukkaler Invagination oder Einschliessung (Mandel-, Rachen- oder Epitheliolymphoidcysten und solchen, die aus dem Canalis thyreoglossus entstehen [Thyreoidcysten]).

Ich will bei dieser Frage nicht länger verweilen. Es genügt mir, gezeigt zu haben, dass die Pathogenese von einigen der sogen. Kiemencysten noch durchaus strittig ist.

Ausser den bisher in Betracht gezogenen Cysten können am Halse noch andere cystische Bildungen vorkommen, solche, die aus Neubildungen entstehen, aus Drüsenveränderungen, Echinokokkuscysten usw.; mit ihnen glaube ich mich hier nicht beschäftigen zu müssen.

Die modernen Untersuchungen haben das Gebiet, das dem Hygrom der in der Halsgegend bestehenden Schleimbeutel, speziell der Bursa thyreohyoidea, eingeräumt war, immer mehr eingeschränkt. Wenn man auch die Möglichkeit nicht ausschliessen kann, dass in dieser wie in anderen derartigen Schleimbeuteln sich unter bestimmten Umständen ein Prozess entwickelt, der zur Bildung einer Flüssigkeitsansammlung (Hygrom) führt, so fehlt doch nach Brockaert der klinische Fall, der dieses Vorkommnis als sicher erweist.

Das Interesse der Frage richtet sich auch auf gewisse Fälle, in denen in der medianen subhyoidealen Cyste ein Eiterungsprozess eingetreten ist, auf solche nämlich, bei denen infolge der Eiterung eine so tiefgreifende Veränderung der Wandung Platz gegriffen hat, dass man deren ursprüngliche Struktur nicht mehr erkennen kann.

Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse muss man also beim klinischen Studium der medianen Halscysten auch das Hygrom und die Bursitis der Schleimbeutel, mit in Betracht ziehen. Diese Zustände gewinnen sogar wegen der spärlichen sicheren Berichte, die wir über ihr Vorkommen besitzen, ein besonderes Interesse.

In der vorliegenden Mitteilung berichte ich über anatomische Untersuchungen, die von mir an der Bursa thyreo-hyoidea angestellt wurden und die weiteren anatomisch-pathologischen und klinischen Erwägungen zum Ausgang dienen sollen.

Monro war der erste, der deutlich auf die Bursa mucosa thyreohyoidea hingewiesen hat; Boyer erwähnt beim Studium der Halscysten auch die von diesem Schleimbeutel ausgehenden. Malgaigne hat ihre Topographie festgestellt.

Verneuil fand bei zwölf Erwachsenen, dass die Bursa konstant dreieckig war mit oben gelegener Basis, er behauptete, dass sie eine virtuelle Höhle darstelle, indem ihre Wandungen sich berühren, dass sie jedoch

durch eine, nicht immer vollständige, Scheidewand geteilt sei. Er beschreibt ferner ihre Grenzen, ihre Beziehungen zur Umgebung und schildert einige Variationen.

Calori beschäftigt sich mit ihr in zwei Arbeiten über Schleimbeutel. In der ersten beschreibt er sie nur kurz, in der zweiten konstatiert er, dass sie doppelt vorkomme in dem Fall, wo entweder der Lobus pyramidalis der Schilddrüse oder ein aponeurotischer Fortsatz desselben sich auf die Vorderwand der Bursa hinaufschiebt. Auch er berichtet über einige Variationen.

Im allgemeinen beschränken sich die modernen Anatomen darauf, auf die Bursa bei Erwähnung des Schildknorpels und der Muskeln der Regio subhyoidea hinzuweisen.

In neuerer Zeit beschäftigte sich Clermont mit ihr; seine Schlussfolgerungen decken sich zum Teil mit meinen Untersuchungsergebnissen, in anderen Punkten weichen sie von ihnen ab. Abgesehen davon habe ich meine Untersuchungen auf Tiere und auf das histologische Gebiet ausgedehnt. Nach Clermont handelt es sich um einen Schleimbeutel, der bereits beim Fötus von 33 cm Länge und vielleicht auch bei dem $2^1/_2$ Monate alten Fötus besteht. Beim Erwachsenen ist er dreieckig mit abgerundeten Winkeln, die Basis entspricht dem hinteren Rand des Zungenbeins. Sein Umfang beträgt beim Manne 23 mm Höhe und 17 mm Breite, bei der Frau 18 mm : 13 mm. Seine Ränder entsprechen den Innenrändern der M. thyreo-hyoidei. Die Spitze liegt $^1/_2$ cm unter der Spitze des Schilddrüsen-V. Eine mediane Scheidewand besteht nicht, dagegen beobachtet man in 16 pCt. der Fälle seitliche und inkomplette Septen.

Ausserhalb der Bursa bestehen immer zwischen der tiefen Faszie der M. thyreo-hyoidei und der Membrana thyreo-hyoidea im Zellgewebe zwei Hohlräume, welche nach Clermont nicht die Bedeutung von Schleimbeuteln haben.

Ich selbst habe morphologische Untersuchungen an 50 menschlichen Leichen verschiedenen Alters und Geschlechts gemacht (22 Männer, 12 Weiber und 12 Kinder unter 10 Jahren).

Nachdem ich ohne befriedigendes Ergebnis versucht hatte, die Bursa mittels Injektionen von Hg, Alkohol oder Wasser zu studieren, nahm ich meine Zuflucht zu einfachen Luftinsufflationen, die mir sehr gute Resultate gaben und die ich in allen 50 Fällen, die mir zum Studium dienten, anwandte.

Ich ging so vor, dass ich die Mm. sterno-hyoidei in ihrer unteren Hälfte bis ungefähr $1^1/_2$ cm unter der Spitze der Incisura thyreoidea freilegte, dann die Muskeln emporhob und die feine Kanüle einer Pravazspritze in den Zwischenraum zwischen der Unterfläche der Muskeln und der Vorderfläche des Schildknorpels einführte, indem ich sie auf der Membrana thyreoidea entlangführte, und dann vorsichtig insufflierte.

Auf diese Weise hatte ich den Schleimbeutel deutlich gemacht, präparierte ihn dann sorgfältig heraus und konnte nun seine Form, Lage und



Beziehungen studieren. Schliesslich eröffnete ich ihn, um die Höhlung studieren zu können.

Ich beschreibe nun zunächst die normale Lage, wie sie sich aus meinen Untersuchungen ergibt; dann werde ich die Unterschiede nach Alter und Geschlecht, sowie die Variationen in der Lage auseinandersetzen.

Die Bursa hyo-thyreoidea entspricht dem Lig. hyo-thyreoideum medium; sie springt in geringer Ausdehnung seitlich von diesem auf die Vorderfläche des Schildknorpels hervor. Sie stellt sich als ein Dreieck dar mit oben gelegener Basis, die hinter dem Zungenbein liegt, und mit in der Mittellinie gelegener, nach unten gerichteter Spitze, die etwas tiefer reicht als die Spitze der Incisura thyreoidea. Von den Seiten der Bursa jedoch gehen vier Divertikel ab: zwei obere, nahe der Basis, etwa $^1/_2$ cm von dieser und zwei untere, erheblich grössere, die seitlich von einer halbkreisförmigen Linie begrenzt sind und an ihrer Basis mehr oder weniger weit mit der Bursa kommunizieren.

Im allgemeinen ist die Bursa beim Erwachsenen nur einfach vorhanden. Oft jedoch kommuniziert einer der beiden unteren Divertikel oder auch beide nicht mit der medianen Höhle und dann ist sie doppelt oder dreifach.

Die Bursa misst beim Erwachsenen im Mittel 2—3 cm in der Höhe und 2—$2^1/_2$ cm an der Stelle ihrer grössten Breite. Von einer Tiefe kann man nicht sprechen, weil in der Norm ihre Wände aneinander liegen. Jedoch ist ihre Ausdehnung bei den verschiedenen Individuen variabel, und zwar in besonderem Masse entsprechend dem Alter und Geschlecht; ihre Höhe kann sich bis auf 1 cm reduzieren und ebenso ihre Breite. In einigen Fällen, in denen die seitlichen und unteren Divertikel gut entwickelt sind, kann sie im transversalen Durchmesser bis 4 und $4^1/_2$ cm messen.

Man unterscheidet in der Bursa zwei Wände: die vordere und hintere, sowie drei Ränder, nämlich zwei seitliche und einen oberen. Die vordere Wand ist, wenn man von oben nach unten geht, zuerst in Kontakt mit der Hinterfläche des Zungenbeinkörpers, weiterhin mit einem dichten fibrösen Streifen, der bisweilen ein wirkliches Ligament bildet und sich von dem unteren Rand des Zungenbeinkörpers nach unten etwas über die Spitze der Incisura thyreoidea hinaus erstreckt. Dieser fibröse Streifen ist insofern von Wichtigkeit, als er die schwache Vorderwand der Bursa verstärkt; er wird folgendermassen gebildet: die beiden Blätter, das oberflächliche und tiefe, der mittleren Halsfaszie, welche den M. sterno-hyoideus umhüllt, verschmelzen, wenn sie an den medialen Rand des Muskels gelangt sind, zu einem Blatt, das den Raum zwischen den beiden Muskeln einnimmt: wenn es den medialen Rand des M. sterno-hyoideus der anderen Seite erreicht hat, so spaltet es sich wieder in die beiden den Muskel umhüllenden Blätter. Dieser aponeurotische Streifen, der eine Portion der Fascia cervicalis media ist, heftet sich oben an den unteren Zungenbeinrand in dem Zwischenraum zwischen den Insertionen der beiden Sterno-hyoidei.

Seitlich steht die Vorderwand der Bursa in einer Ausdehnung, die je nach ihrer Grösse variiert, in Beziehung zu der Hinterfläche der M. sterno-



hyoidei, bisweilen auch zu der Hinterfläche dei M. thyreo-hyoidei, und zwar zu dem an den medialen Rand angrenzenden Teil derselben. Die Hinterwand steht nach oben in einer je nach der Entwicklung der Bursa und ihrer Divertikel variierenden Ausdehnung mit der Membrana hyothyreoidea und nach unten mit der Vorderfläche des Schildknorpels in Verbindung. Der obere Rand der Bursa ist in dem Winkel enthalten, der von der Hinterfläche des Zungenbeins und der Membrana thyreoidea gebildet wird, welch letztere sich am hinteren Teil des oberen Zungenbeinrandes anheftet.

Die Seitenränder entsprechen zum grossen Teil den oberen und unteren Divertikeln der Bursa. Nur nach der Spitze zu verlaufen sie geradlinig und konvergent und vereinigen sich ungefähr $1^1/_2$ cm unterhalb der Inzisura des Schildknorpels. Die beiden oberen Winkel hingegen entsprechen dem Blindsack der oberen Divertikel.

Wenn die Bursa eröffnet ist, so zeigt sie in der Norm folgenden Bau: Sie ist von einem medianen dreieckigen Teil, der auch die zwischen der Hinterfläche des Zungenbeinkörpers und der Membrana thyreoidea gelegenen oberen Divertikel in sich begreift, und zwei seitlichen Teilen gebildet. Letztere sind von den beiden unteren, kugeligen, zwischen der Vorderfläche des Schildknorpels und den M. sterno-hyoidei gelegenen unteren Divertikeln gebildet. Sie kommunizieren mehr oder minder weit mit dem mittleren Teil und sind teilweise von diesem durch eine dünne, glatte und durchscheinende Membran getrennt, die entweder an einer Stelle, gewöhnlich im Zentrum, oder an mehreren Stellen perforiert ist und bisweilen sich zu einem einfachen Wulst reduziert.

Unterhalb der Hinterfläche des Zungenbeins und in der Mittellinie findet sich in fast allen Fällen eine dreieckige Membran, die in der Sagittalebene zwischen den beiden Wandungen der Bursa ausgespannt ist mit nach unten gerichteter freier Basis. Sie stellt vielleicht den Rest eines totalen medianen Septums dar, das ursprünglich die Bursa hyothyreoidea in zwei Teile teilte. Auf diese Weise scheint die Höhlung in ihrem oberen Abschnitt doppelt. Ausser diesen stets vorhandenen Scheidewänden gibt es bei den einzelnen Individuen noch solche von verschiedener Anzahl, Dicke und Vollständigkeit, die in verschiedener Richtung verlaufen. Von ihnen kann man keine genaue und allgemein gültige Beschreibung geben, ebenso wenig von gewissen fibrösen Strängen, die von den Wänden, besonders der hinteren, vorspringen oder zum Teil frei sind und nur mit ihren Enden an jene angeheftet sind.

Fast alle Autoren behaupten, die Bursa enthalte Schleim oder eine der Synovia sehr ähnliche Substanz. Ich kann dies in der absolutesten Weise ausschliessen. Die Bursa enthält normalerweise niemals Flüssigkeit oder irgendeine dünne oder dicke Substanz.

Dem bisher beschriebenen Typus lasse ich nun die Variationen folgen, die sich beim Studium meiner Fälle ergaben. Es fanden sich ausser den durch Alter und Geschlecht bedingten Differenzen die folgenden:

Bisweilen fehlen die grossen kugeligen Divertikel auf einer oder beiden Seiten und unter den Muskeln findet sich ein lockeres Bindegewebe. Häufiger ist dies bei der Frau der Fall. In anderen Fällen sind die beiden unteren Divertikel von dem medianen Hohlraum völlig getrennt und bilden zur Seite zwei isolierte Schleimbeutel.

In einem Fall fand ich das oben als typisch beschriebene dreieckige Septum derart entwickelt, dass die Bursa in zwei Hohlräume geteilt wurde, in einem anderen fanden sich an Stelle eines medianen Hohlraums zwei übereinander. Schliesslich beobachtete ich eine Bursa, die durch ein ihren Wänden paralleles Septum in einen vorderen und in einen hinteren Hohlraum geteilt war.

Konstant war ein Unterschied zwischen dem Schleimbeutel beim Mann und beim Weib. Bei diesem fehlen fast immer die beiden unteren kugeligen Divertikel oder sind kaum angedeutet. Nur in einem Fall waren sie ebenso entwickelt wie beim Mann.

Auch in bezug auf das Alter ergaben sich interessante Untersuchungsresultate, die noch durch histologische Untersuchungen ergänzt werden sollen. Bei ganz jungen Kindern (von 10 Tagen bis $1^1/_2$ Monaten) findet sich die Bursa noch nicht und an ihrer Stelle ist ein lockeres Bindegewebe vorhanden, nicht immer mit Spuren von kleinen Hohlräumen. Erst gegen den 4. oder 5. Monat zeichnet sich ein wirklicher Hohlraum ab, ohne Divertikel und meist durch ein medianes Septum geteilt. Allmählich gegen das 1. Jahr und darüber hinaus nimmt die Bursa an Deutlichkeit zu und bisweilen treten im 6. Lebensjahr die ersten Andeutungen der seitlichen Divertikel auf.

Wiederholte Untersuchungen an Säugetieren, um die vergleichende Anatomie dieser Bursa zu studieren, fielen hinsichtlich ihres Vorhandenseins negativ aus. Beim Kaninchen, Schwein, Hund, Pferd, Ochsen findet sich unter einer dichten Fettschicht in dieser Region, die doch anatomisch der des Menschen so ähnlich ist, ein ausserordentlich lockeres, feinfaseriges, alveoläres Gewebe, welches die ausgedehnteste Bewegung der Muskeln auf der Trachea und dem Larynx gestattet. Nur beim Hund und Pferd finden sich auf dem Durchschnitt grössere Alveolen mit glatter und glänzender Innenfläche, die ungefähr die Grösse einer Haselnuss haben. Es ist der Schluss berechtigt, dass bei allen diesen Säugetieren eine der beim Menschen vorhandenen ähnliche Bursa nicht existiert.

Vor den Untersuchungen von Rotterer und Domény wusste man über die Struktur und Entwicklung der Schleimbeutel nur wenig. Die alten Autoren betrachteten sie ihrem Bau nach als den serösen Häuten und der Synovialmembran ähnlich und nahmen in ihrer Wandung eine äussere fibröse und eine innere endotheliale Schicht an (Bichat, Luschka, Zoia, Calori u. a.). Andere beschreiben sie — und nähern sich damit der Wahrheit — als Hohlräume, die sich im Bindegewebe bilden und die eine ausgesprochene, deutliche Wandung bekommen, deren Innenfläche aber nur teilweise von Endothel bedeckt ist und deren Höhlung durch Scheide-

wände geteilt ist (Köllicker, Sappey u. a.). Alle diese Autoren behaupten, dass sich in den sogenannten Schleimbeuteln eine Flüssigkeit findet, die sie als Schleim oder Synovia bezeichnen.

Mit Domény tritt eine neue Auffassung zutage: nach diesem Autor sind die Schleimbeutel aufzufassen als nicht mit Endothel ausgekleidete Spalten oder Lakunen in den Bindegewebsmaschen. Die histologische Untersuchung der Bursa thyreo-hyoidea ist von mir an zahlreichen Kinderleichen ausgeführt worden, sowie an Leichen von jungen Leuten und Erwachsenen; es wurden Serienschnitte in transversaler Richtung durch die von der Bursa eingenommene Gegend angelegt, nachdem bei den Erwachsenen und jungen Leuten sorgfältig alle Fragmente des Schildknorpels entfernt waren, während seine perichondrale Bekleidung in situ belassen wurde.

Ich beginne mit der Beschreibung des histologischen Befundes bei Kindern von der Geburt bis zum Alter von einem Jahr, denn bei ihnen ist die Struktur der Region im Grunde gleich, und zwar will ich zunächst mit der Anordnung der verschiedenen Schichten beginnen.

Nach hinten findet sich die Membrana thyreo-hyoidea, welche die beiden Knorpelabschnitte verbindet, die die Incisura thyreoidea bilden.

Vorn finden wir: an den Seiten die Muskeln mit der sie umhüllenden Membran, die dem Perichondrium aufliegt und von ihm nur durch eine ganz dünne Bindegewebsschicht getrennt ist, auf welche wir nachher noch unsere Aufmerksamkeit näher werden lenken müssen.

In der Mitte befindet sich die mittlere Halsfaszie, die um so deutlicher wird, je mehr man sich dem Zungenbein nähert und je mehr die Muskeln sich voneinander entfernen. Die beiden Muskeln, die seitlich dem Perichondrium anliegen, entfernen sich dann von ihm, um ihren inneren Rand zu bilden und umschreiben so mit dem Schildknorpel, der Membran und der mittleren Halsfaszie einen viereckigen Raum, der für unsere Untersuchung ganz besonderes Interesse bietet.

Wir wissen, dass der Muskel nebst seiner umhüllenden Membran vom Perichondrium durch eine feine Bindegewebsschicht getrennt ist, die sich sehr deutlich von den beiden blassen und kernarmen fibrösen Schichten — dem Perichondrium und der Faszie —, zwischen denen sie sich befindet, infolge ihres Zellenreichtums abhebt. Schreitet man nun nach der Mitte zu, immer unterhalb der Muskeln, aber wenig von ihrem inneren Rand entfernt, fort, so verdickt sich diese Schicht fast unvermittelt und an der äusseren Grenze dieser Verdickung erscheinen kleine, transversal durchschnittene Gefässe. Je mehr man sich der Mittellinie nähert, desto mehr macht sich die Schicht infolge ihrer Dicke und der Eigentümlichkeiten, die sie darbietet, bemerkbar. Während sie anfangs deutlich aus Zellen und transversal angeordneten Bündeln bestand — ausser in dem hinteren Teil dicht vor der Membrana thyreo-hyoidea —, geht allmählich die regelmässige Anordnung verloren und sie erscheint schliesslich als eine Anhäufung von Zellen ohne jede typische Anordnung, inmitten derer

einige längs verlaufende und geschlängelte Fasern verlaufen, deren Querdurchschnitte man sieht. In den Schnitten, welche der Basis des Schleimbeutels am nächsten liegen, d. h. je grösser die von diesem Gewebe eingenommene Oberfläche ist, werden diese Tatsachen immer deutlicher und typischer.

Dann beginnen sich in den seitlichen Partien, zuerst in der Nähe der Knorpelschnitte, dann auch medialwärts, im Gewebe Spalten zu zeigen. Sie sind transversal gerichtet, variieren nach Länge und Grösse; einige erscheinen als einfache Abstände zwischen zwei Bindegewebsbündeln, andere, und zwar gilt dies besonders für die im Niveau der Knorpelabschnitte gelegenen, haben eine leicht nach hinten gekrümmte Form, sind weniger lang, zahlreicher und von kleinsten Bindegewebsbündelchen durchschnitten.

So erscheint das Gewebe von solchen Spalten durchsetzt und nimmt ein in charakteristischer Weise mehr lockeres Aussehen an.

Wir haben oben darauf hingewiesen, dass ein Teil des Gewebes, welcher unmittelbar vor der Membrana thyreo-hyoidea gelegen ist, seine Anordnung in quer verlaufenden Bündeln bewahrt; in gleicher Höhe zeigt sich in der Mittellinie zwischen diesem und der Membrana thyreo-hyoidea ein kleiner elliptischer Gewebsblock von blasserer Farbe, der von in verschiedenster Richtung verlaufenden Spalten durchschnitten wird. Diese teilen den Gewebsblock in ebenso viele getrennte Bündel.

Je mehr wir uns mit unseren Schnitten der Basis der Bursa nähern, desto deutlicher erscheint zwischen dem Gewebe, das die Spalten enthält, und der mittleren Halsfaszie eine zellreiche Schicht, welche von längs verlaufenden Bündeln durchzogen wird. Indessen nehmen die Spalten an Weite und allmählich auch an Zahl ab; dagegen tritt jetzt ein Bindegewebe von immer mehr fibröser Art auf, je mehr wir uns dem Zungenbein nähern. Bei den verschiedenen Individuen bestehen jedoch Differenzen, welche besonders die Zahl der Spalten betreffen. Diese können bei Individuen, die fast das erste Lebensjahr erreicht haben, wenig entwickelt sein, während sie bei jüngeren zahlreicher sein können.

Mit vorschreitendem Alter ordnen sich die Spalten in zwei Reihen an. Gegen das 5. Lebensjahr nämlich beobachtet man, dass die eine Reihe von Spalten zwischen der Membrana thyreo-hyoidea und dem zellreichen Gewebe angeordnet ist, das jenes von der mittleren Halsfaszie trennt, die zweite Reihe zwischen den letzteren beiden. Im ganzen haben wir zwei grosse Spalten, die zuerst auf den mittleren Teil beschränkt und leicht gekrümmt sind, mit der Konkavität nach vorn. Nähern wir uns der Basis der Bursa, so bleibt, während die beiden Knorpelschnitte der Incisura thyreoidea sich immer mehr voneinander entfernen, von den beiden parallelen Spalten nur die eine übrig, die sehr bald sich in zwei laterale Hälften teilt. Diese sind sehr gross und umgeben die beiden Knorpelvorsprünge und haben daher eine nach hinten gerichtete Konkavität. Dann verschwinden auch sie allmählich im subhyoidealen Binde-Fettgewebe. Bei

jungen Leuten gegen das 15. Lebensjahr sind die Spalten allmählich breiter geworden. Sie sind nicht mehr multipel, sondern beschränken sich darauf, die Knorpelvorsprünge zu umgeben oder, noch häufiger, sie bilden eine einzige Spalte, indem die lateralen medialen Enden der lateralen sich vereinigen. So kommt man allmählich der Bildung eines Hohlraums nahe, wie er sich beim Erwachsenen findet. Bei diesem wurde die Bursa thyreoidea nun nicht nur mittels Querschnitte, sondern auch durch Längsschnitte studiert.

Auf Querschnitten nimmt die Bursa das Aussehen einer weiten Spalte an, die leicht gekrümmt ist mit nach hinten gerichteter Konkavität, und die zwischen der Halsfaszie und den Muskeln vorn und der Membrana thyreoidea und den Durchschnitten des gleichnamigen Knorpels hinten gelegen ist. Die Weite der Spalte, die den Querschnitt der Bursa darstellt, wird um so grösser, je mehr man sich den Durschschnitten durch das Zungenbein nähert. Im Niveau der Membrana thyreohyoidea ist die Hinterwand des gleichnamigen Schleimbeutels von dem Gewebe der Membran selbst gebildet. Die Membran besteht aus einem dichten, blassen, kernarmen Bindegewebe. An den Seiten über dem Knorpel ist die Hinterwand der Bursa begrenzt von einer ziemlich dichten zellreichen Bindegewebsschicht, die sich von dem darunterliegenden Perichondrium deutlich abhebt; sie enthält einige Gefässe. Gegen die Mitte der Hinterwand der Bursa zu wird diese Schicht allmählich dünner und verschwindet oberhalb der Membrana thyreoidea.

An der seitlichen Grenze der Hinterwand entfernt sich die eben beschriebene Gewebschicht vom Perichondrium, beschreibt eine Kurve mit in der Mitte gelegener Konkavität, indem sie den Rand der Bursa thyreohoidea bildet und geht auf deren vordere Wand über. Hier geht dann die in Rede stehende Schicht, deren Unabhängigkeit von den Nachbarschichten immer undeutlicher wird, indem sie allmählich dünner wird, schliesslich fast ganz in die die Muskeln umhüllende Membran über. Sie erscheint auf der mittleren Partie der Vorderwand der Bursa wieder, d. h. entsprechend der mittleren Halsfaszie. Diese Beschreibung entspricht dem schematischen Typus der Bursa. So gehen von der Vorderwand dicke Bindegewebsstränge oder Septen aus, deren eines Ende frei in die Höhlung hineinragt, oder deren beide Enden den Wandungen aufsitzen können, oft derselben Wandung, von der sie ausgehen. Ihr Bau ist verschieden: bisweilen sind sie dünn, blass und arm an Zellelementen, andernfalls sind sie dicker und aus zellreichem Bindegewebe gebildet; die ersteren stehen im allgemeinen mit der vorderen, die letzteren mit der hinteren Bursawand in Verbindung. Ausser diesen sieht man ferner auf dem Durchschnitt noch die Querschnitte von ganz feinen Septen, die bei der Präparation kaum sichtbar waren. Diese Septen, die mehr oder minder vollständig von der vorderen zur hinteren Wand ziehen, beobachtet man am häufigsten nahe den lateralen Rändern der Bursa; sie sind etwas dick an

ihrer Wurzel, werden in ihrem Verlauf dann dünner, und zwischen ihnen verlaufen oft sekundäre Septen, die von einem zum anderen ziehen.

Die Bindegewebsfasern innerhalb der Bursawand verhalten sich in bezug auf Verlauf, Dicke und Zahl in den verschiedenen umgrenzenden Bezirken verschieden: sie sind dick, spärlich und verlaufen in der Längsrichtung in der Membrana thyreoidea: sie werden zahlreicher, dünner und nehmen eine fast senkrechte Richtung an in dem Teil der hinteren Bursawand, welcher über dem Perichondrium liegt. Dasselbe sieht man an den lateralen Rändern der Bursa, und auf einer kurzen Strecke an der Hinterwand, dem Teil der Wand, welcher der mittleren Halsfaszie entspricht, werden sie spärlicher und nehmen einen mehr regelmässigen Verlauf an.

Eine wirkliche Endothelschicht, welche die Innenfläche der Bursa auskleidet, existiert nicht, ebenso wenig wie in der Norm ein flüssiger Inhalt in ihr enthalten ist

Die Untersuchung der Bursa thyreo-hyoidea in Schnitten, die zu ihrer Hauptachse längsgerichtet sind, bestätigt die obige Beschreibung.

Gegen die Seitenränder zu ist der Hohlraum der Bursa durch mehr oder minder dicke Septen geteilt, die in verschiedenem Sinne verlaufen und ihrerseits von einem netzartigen, weitmaschigen Gewebe eingenommen sind. Gegen die Basis der Bursa zu vertieft sich der Hohlraum hinter dem Zungenbein und sie teilt sich hier in viele kleine Hohlräume, die das Aussehen von in das Binde-Fettgewebe der Umgebung eingefügte Spalten annehmen. Im Niveau der mittleren Partie der Bursa sieht man auf Längsschnitten, die der Hauptachse parallel gerichtet sind, dass die vordere Wand gebildet ist von einem reinen zellreichen Bindegewebe, während die hintere Wand gebildet ist von der Membrana thyreo-hyoidea, d. h. einem blassen Gewebe mit spärlichen Kernen mit unregelmässiger innerer Begrenzung.

Es bleibt uns nun noch einiges zu sagen über die Verschiedenartigkeit der Bursen in den verschiedenen Lebensaltern des Erwachsenen. Beim zwanzigjährigen Jüngling ist die Bursa, wenngleich sie typisch die Form und die Charaktere der von uns beschriebenen bewahrt, von geringerem Umfange als beim alten Individuum, besonders in ihrem Längsdurchmesser. Die Septen sind beim Jüngling zahlreicher als beim Erwachsenen und bei diesem zahlreicher als beim alten Individuum.

Speziell in der seitlichen Umrandung der Bursa und an ihrer Spitze ist die von uns beschriebene areoläre Anordnung bemerkenswert. Sie ist gerade beim jungen Individuum charakteristisch und derartig entwickelt, dass sie fast ganz die Stelle der Höhle einnimmt, während beim alten dieses Gewebe auf ein Geringes reduziert ist.

Mit dem Alter werden also die Septen weniger, die Stränge werden dicker, blass, fibrös; die multiplen seitlichen Hohlräume verschwinden. All dies vollzieht sich in charakteristischer Weise progressiv, ebenso wie sich in einer charakteristisch progressiven Weise der Uebergang vollzieht

von multiplen, mikroskopisch kleinen Spalten zu immer grösseren und spärlicheren Spalten, bis man schliesslich bei Kindern und jungen Leuten zwei solche parallele und dann nur eine einzige grosse hat, die den Hohlraum der Bursa beim Erwachsenen darstellt.

Die von mir ausgeführten Untersuchungen scheinen mir zu folgenden Schlussfolgerungen zu führen:

Die Bursa thyreo-hyoidea beim Menschen ist konstant, einfach und median gelegen. Sie wird vorn begrenzt von der Membrana thyreo-hyoidea und hinten von dem Zungenbein und den Musculi sterno-hyoidei und thyreoidei.

Die Masse der Bursa betragen im Mittel 3 cm in der Höhe und $2^1/_2$ cm in der grössten Breite. Sie hat zwei seitliche obere, subhyoideal gelegene und sehr kleine Divertikel und zwei untere, erheblich grössere und kugelig gestaltete Divertikel, welch letztere jederseits auf der Vorderfläche des Schildknorpels gelegen sind.

Der Hohlraum der Bursa ist durch verschieden angeordnete Bindegewebslamellen geteilt; unter diesen Scheidewänden sind fast konstant eine mediane, dreieckige, subhyoideale, welche von vorn nach hinten verläuft und zwei seitliche ovale, die ebenfalls von vorn nach hinten verlaufen und den beiden unteren Divertikeln entsprechen.

Bei vielen Säugetieren fehlt die Bursa und es findet sich an der entsprechenden Stelle ein sehr lockeres Bindegewebe.

Die Bursa hyo-thyreoidea hat beim Menschen keine wirkliche sie begrenzende Wandung: sie ist vielmehr beim Kinde nur angedeutet durch eine Zone von lockerem Bindegewebe, das reich ist an elastischen Fasern und das von Spalten durchsetzt ist, die mit zunehmendem Alter immer grösser werden und an Zahl abnehmen. Beim Erwachsenen besteht die Bursa aus einem einfachen Hohlraum, der begrenzt wird von den benachbarten Geweben und der durch bindegewebige Bündel und Scheidewände von wechselnder Zahl und Stärke durchzogen wird.

Literaturverzeichnis.

Ceccherelli e Négri, In trattato italiano di chirurgia. Milano, Vallardi.

Bergmann, Bruns und Mikulicz, Trattato di chirurgia pratica. Società editrice ital. Milano. Vol. — Nouveau traité de chirurgie. Paris 1913, Baillière et fils. Vol.

Spannaus, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1909.

Tichoff, Sulle cisti sanguigne del collo. Chirourgitchesky Archiv Veliaminova. 1912.

Trétròp, Kyste prélaryngien opéré et guéri. Soc. belge d'otologie, de laryngologie et de rhinologie. Bruxelles 1907.

Estor et Massabuau, Les prétendus kystes branchiogènes multiloculaires du cou. Revue de chirurgie. 1908.

Terrier et Lecene, Les kystes branchiaux à structure amygdalidienne. Revue de chirurgie. 1905.



Chevassu, Les kystes branchiaux à structure pharyngo-salivaire etc. Revue de chirurgie. 1908.

Cignozzi, Cisti congenite d'origine branchiale. Policlinico S. C. 1911.

Fredet et Chevassu, Note sur deux cas de kystes mucoides du cou. Revue de chirurgie. 1903.

Broeckaert, Contribution à l'étude de la pathol. des kystes séreuses du cou. Presse otolaryng. belge. 1905.

Broeckaert, Les kystes mucoides de l'espace thyro-hyoidien. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx, 1909.

Monro, Description of all the bursae mucosae of the human body. Edinburgh 1788.

Bichat, Anatomie générale. Paris 1801.

Boyer, Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent. Paris 1821.

Kölliker, Mikroskopische Anatomie. 1850.

Malgaigne, Traité d'anatomie chirurg. Paris 1850.

Luschka, Die Struktur der serösen Häute des Menschen. 1851.

Chaissaignac, Recherches cliniques sur les bourses de glissement de la région trochanterienne et de la région iliaque postérieure. Archives générales de médecine. 1853.

Verneuil, Des kystes de la partie supérieure et médiane du cou. Archives générales de médecine. 1853.

Calori, Sulle borse mucose suttocutanee del corpo umano. Memorie dell'acc. di scienze dell'istit. di Bologna. 1857.

Grüber, Die Knieschleimbeutel. 1857.

Ingami, Compendio di anat. um. descrittiva. Parma 1865.

Zoia, Sulle borse sierose e propr. sulle vescicolari degli arti umani. Ricerche anatomiche. 1865.

Heinecke, Die Anatomie und Pathologie der Schleimbeutel und Sehnenscheiden. Erlangen 1868.

Albert, Ueber die Struktur der Synovialhäute. 1872.

Calori, Di alcune borse mucose corrispondenti alla trachea ed alla laringe e ad alcune delle parti adiacenti. Memorie dell'acc. delle scienze dell'istit. di Bologna. 1874.

Sappey, Anatomia descrittiva. Napoli 1879.

Hyrtl, Onomatologia anatomica. Roma 1884.

Beaunis e Bouchard, Nuovi elem. di anat. descritt. e di embriol. Milano 1892.

Romiti, Tratt. di anat. um. Milano 1894.

Retterer, Sur le développement morphologique et biologique des bourses muqueuses et des cavités péritendineuses. Journal de l'anat. normale et pathologique de l'homme et des animaux. Paris 1896.

Domény, Entwickelung und Bau der Bursae mucosae. Archiv f. Anatomie u. Entwickelungsgeschichte. Wien 1897.

Testut, Anat. humaine. Paris 1901.

Poirier et Charpy, Traité d'anat. hum. Paris 1901.

Chiarugi, Istituzioni d'anat. dell'uomo. Milano 1906.

Clermont, Les bourses muqueuses prélaryngées. Bibliographie anatomique. 1907.



XXVI.

Aus dem Institut für spezielle chirurgische Pathologie der Universität Genua. (Direktor: Prof. E. Bozzi.)

Dysphonien nach Chloroformgebrauch.

Von

Dr. **Corrado Canestro**, Assistent.

Der Kehlkopf in Beziehung zur Chloroformnarkose war meines Wissens bisher noch niemals Gegenstand spezieller Untersuchungen, noch kennt man dahingehörige klinische Beobachtungen. Ein recht merkwürdiger laryngoskopischer Befund, den wir bei einem Patienten nach der Chloroformnarkose erhoben, lenkte unsere Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand und führte uns auf die nachfolgenden klinischen Untersuchungen.

B. S., ein 43jähriger Mann von kräftiger Konstitution, aus dessen Anamnese sich nur ergab, dass er als Kind an Pocken erkrankt war, wurde wegen einer akuten Mastoiditis aufgenommen und in Chloroformnarkose operiert. Es wurde Duncansches Chloroform verabreicht und zwar mittels des Junkerschen Apparates; die Menge betrug 40 g in 45 Minuten. Die Operation war etwas mühselig, da der Sinus lateralis freigelegt werden musste. Patient hatte den Tag über etwas Brechreiz. Bei der Nachmittagsvisite konstatierte ich eine leichte Rauhigkeit der Stimme, legte aber dieser Tatsache keine Bedeutung bei. Am darauffolgenden Tage war jedoch die Rauhigkeit der Stimme noch ausgesprochener und am dritten Tage war Patient vollkommen aphonisch. Im übrigen war der postoperative Verlauf durchaus regelmässig. Die laryngoskopische Untersuchung ergab mir eine grosse Ueberraschung, Während ich darauf gefasst gewesen war, einen einfachen Katarrh zu finden, vielleicht bedingt durch eine am Operationstage erlittene Erkältung infolge des Temperaturunterschiedes zwischen dem Operationssaal und dem Korridor, fand ich dagegen den Kehlkopf frei von allen entzündlichen Erscheinungen und von vollkommen normalem Aussehen. Nur konstatierte man deutlich, dass die Ränder der Stimmlippen sich nicht genügend während der Phonation spannten, so dass sie besonders in der Mitte sich nicht genau aneinanderlegten und einen schmalen ovalen Spalt liessen, der von der vorderen Kommissur bis fast zu den Processus vocales reichte. Es handelte sich also augenscheinlich nur um eine Parese der Thyreo-arytaenoidei interni. Es bestand keine Sensibilitätsstörung im Larynx.

Am 4. Tage blieb der Zustand fast unverändert, am 5. und besonders am 6. Tage wurde die Stimme allmählich besser und am 7. Tage war sie fast normal. Mittels der laryngoskopischen Untersuchung konnte man das allmählich fort-

schreitende Verschwinden der paretischen Erscheinungen kontrollieren, in der Folge waren keinerlei Störungen von seiten des Kehlkopfes mehr vorhanden.

Wie gesagt lenkte diese klinische Beobachtung meine Aufmerksamkeit auf den Einfluss, den die Chloroformnarkose auf den Larynx ausübt. Seitdem habe ich 230 Patienten nach Chloroformnarkose untersucht und mit einem dem oben beschriebenen analogen Fall schliesse ich diese Serie von Beobachtungen, um deren Resultate mitzuteilen und daran einige Betrachtungen zu knüpfen.

In diesem letzten Falle handelte es sich um einen 53jährigen Mann, aus dessen Anamnese sich nichts von Bedeutung ergab und der wegen eines entzündlichen Tumors in der Coecalgegend operiert wurde. Zu bemerken ist, dass der Allgemeinzustand ein sehr schlechter war. Die Operation dauerte 45 Minuten; es wurde, wie gewöhnlich, das Duncansche Chloroform angewandt und mittels des Junkerschen Apparates gegeben. Schon nach Erwachen aus der Narkose konstatierte ich eine ausgesprochene Rauhigkeit der Stimme, am folgenden Tage war eine sehr starke Heiserkeit vorhanden. Die laryngoskopische Untersuchung ergab auch in diesem Falle eine reine Parese der Thyreo-arytaenoidei interni. Am Tage darauf war die Phonation gebessert und am 4. Tage war jede paretische Erscheinung verschwunden.

Ausser diesen beiden Fällen konnte ich im Laufe meiner Beobachtungen noch dreimal das Auftreten von Heiserkeit unmittelbar nach Chloroformnarkose konstatieren; diese Dysphonien waren jedoch bedingt durch eine leichte akute katarrhalische Laryngitis.

Fassen wir also zusammen, so haben wir klinisch in 5 Fällen unmittelbar nach der Chloroformnarkose das Auftreten einer Dysphonie konstatiert, welche in 3 davon bedingt war durch eine leichte akute katarrhalische Laryngitis und in 2 durch eine typische Parese der Thyreoarytaenoidei interni.

Besteht nun möglicherweise ein kausaler Zusammenhang zwischen jenen Störungen von seiten des Kehlkopfes und der Chloroformnarkose?

Vom pharmakologischen Standpunkte würde die Tatsache nicht wundernehmen, da wir die reizende, wasserentziehende und eiweisskoagulierende Eigenschaft des Chloroforms kennen. Wir wissen, dass ein auf die Haut applizierter Umschlag mit Chloroform ein ausgezeichnetes Mittel darstellt, um ein blasenziehendes Pflaster zu ersetzen. Was die Wirkung des Chloroforms auf die Schleimhaut der Atmungswege betrifft, so gibt es darüber nur spärliche Untersuchungen, wenn auch Fälle von schwerer Pneumonie, die von verschiedenen Beobachtern mitgeteilt wurden und als Folge direkter Wirkung des Narkotikums auf das Lungenparenchym aufgefasst wurden (Calcar, Hildebrandt, Orlowski, Lichtenberg, Engelhard) heute nicht mehr selten sind.

Ferner ist durch Untersuchungen von Snell und Bunge nachgewiesen worden, dass das Chloroform einen schädlichen Einfluss auf die bronchopulmonären Zellelemente ausübt, obwohl es nicht immer möglich ist, den Nachweis dafür mittels der histopathologischen Untersuchung zu führen. Sie konstatierten eine Abnahme der bakteriziden Kraft der



Lunge und eine Verminderung der Resistenzfähigkeit des Organismus gegen Infektionen während der Narkose. Zancarini[1]) hat am pathologischen Institut des Ospedale Maggiore in Mailand eine Reihe von Versuchen am Tier und Untersuchungen am Menschen angestellt, um zu erfahren, ob Chloroformdämpfe, bei Berührung mit der Nasenschleimhaut, Veränderungen auf derselben herbeiführen, die imstande sind, die Resistenz gegenüber bakteriellen Infektionen herabzusetzen. Er hat nachweisen können, dass die Chloroformnarkose in konstanter Weise eine ausgesprochene Reizung, bisweilen eine wirkliche Entzündung der Nasenschleimhaut bewirkt, die mit den subjektiven und objektiven Erscheinungen des gewöhnlichen Schnupfens einhergeht, wie Juckgefühl, reichliche Absonderung, bisweilen mit Blutspuren, Stirnkopfschmerzen, augenscheinlich zurückzuführen auf eine Kongestion der Stirnhöhlenschleimhaut. Mittels der direkten Untersuchung konnte er nachweisen, dass es sich um eine wahre Rhinitis handelt, die man als „Chloroformrhinitis" bezeichnen könnte, durch die die Schleimhaut mehr oder weniger geschwollen, runzlig, stark injiziert und von roter Farbe wird, ein Zustand, der die Tendenz hat, recht lange Zeit anzuhalten.

Ungeachtet aber dessen, was wir über die pharmakologischen Eigenschaften des Chloroforms und über dessen lokale Wirkung auf die oberen wie die tieferen Luftwege wissen, müssen wir uns sehr reserviert verhalten, bevor wir bezüglich der oben beschriebenen 3 Fälle von akuter katarrhalischer Laryngitis zu einem Schluss gelangen. Es gibt noch einige andere Ursachen, durch die sie bedingt sein können und die wir nicht ausschliessen können; es ist sogar unsere Pflicht, auf den schroffen Uebergang (zumal im Winter) von dem feuchtwarmen Operationssaal zu dem völlig ungeheizten Korridor hinzuweisen. Unterziehen wir die oben erwähnten 3 Fälle einer genaueren Prüfung, so sehen wir, dass es sich im ersten Falle um eine Urano-Staphylorraphie handelte, also ganz besonders günstige Bedingungen dafür vorlagen, dass die Chloroformdämpfe zu dem Kehlkopfe gelangten, ohne das Nasenfilter zu passieren. Wenn aber der Kehlkopf unter jenen Bedingungen in höherem Grade der direkten Einwirkung des Chloroforms ausgesetzt war, so dürfen wir auch nicht verkennen, dass dies ebenso für alle anderen Einwirkungen von aussen zutraf. Ausserdem war jenes Kind gerade wegen seiner angeborenen Missbildung häufig von Bronchialkatarrh befallen und war davon auch im Momente der Operation nicht ganz frei, so dass es gewiss nicht leicht war, zu entscheiden, welches die wahre Ursache für den entzündlichen Prozess im Kehlkopf war oder ob nicht vielmehr verschiedene Ursachen dabei mitgewirkt haben.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein Individuum, bei dem eine gewisse Prädisposition für Laryngitiden bestanden zu haben scheint, denn es waren bereits früher mehrere Anfälle von Heiserkeit vorausgegangen.

---

1) G. Zancarini, Contributo allo studio dell'azione esercitata dai vapori di chloroformio sulla mucosa delle fosse nasali. Il Morgagni. Nov. 1909.

Der dritte Fall bot nichts Besonderes, abgesehen von einem gewissen Grade von Alkoholismus, der bei der Narkose ein ziemlich langes Exzitationsstadium bedingte, und von einer leichten und vorübergehenden ikterischen Färbung der Sklera nach der Operation.

Wir müssen also sehr vorsichtig sein, bevor wir eine derartige Reaktion des Larynx gegenüber den Chloroformdämpfen annehmen, dass wir von einer „Chloroformlaryngitis“ sprechen können. In Anbetracht der Seltenheit, mit der diese Erscheinungen auftreten, müssen wir vielmehr denken, dass das Chloroform einen Zustand von verminderter Widerstandsfähigkeit schafft oder als Gelegenheitsursache wirkt, wenn besonders prädisponierende Momente bestehen.

Mehr aber als durch diese leichten entzündlichen Erscheinungen wird unsere Aufmerksamkeit gefesselt durch die beiden oben beschriebenen Fälle von Parese der Thyreo-arytaenoidei. Tatsächlich ist das Auftreten von paretischen und paralytischen Erscheinungen nach Chloroformnarkose nichts Neues in der Pathologie. Gewiss wollen wir hier nicht hinweisen auf jene Lähmungsformen, die an einer oder bisweilen auch an beiden Extremitäten oder aber an einer Muskelgruppe zur Beobachtung kommen und nach dem Erwachen aus der Narkose entweder plötzlich auftreten oder sich allmählich entwickeln und die früher unter der Bezeichnung der Narkosenlähmungen gingen, während man sie heute als auf mechanischem Wege, d. h. durch eine Kompression der Nervenstämme infolge prolongierter ungewöhnlicher Stellung während der Narkose, entstanden betrachtet. So kann, wenn man nicht genügend aufpasst, ein Arm herabhängen und gegen eine Ecke des Operationstisches gedrückt werden und auf diese Weise eine Lähmung des Radialis entstehen oder es kann dadurch, dass der Arm in die Höhe und stark abduziert gehalten wird, eine Parese des Plexus brachialis infolge von Druck gegen den Humeruskopf und die Klavikula entstehen.

Es werden jedoch andere Lähmungsformen, wenn auch erheblich seltener, beobachtet, die mit grösserem Recht den Namen Narkoselähmungen führen können. Es sind das die Lähmungen, die plötzlich nach dem Erwachen auftreten und die nicht eine einzige Muskelgruppe oder eine einzelne Extremität befallen, sondern die sich unter der Form einer kompletten oder inkompletten Hemiplegie zeigen und die fast ausschliesslich bei Individuen mit krankhaften Zuständen, hysterischer Neurose, Arteriosklerose usw. zur Beobachtung kommen. Bei ihnen ist eine mechanische Ursache nicht anzunehmen, sie haben vielmehr einen zentralen Ursprung und sind zurückzuführen auf die toxische Wirkung des Anästhetikums auf die Nervenzentren.

Ferner können die Chloroformdämpfe eine direkte Wirkung auf die peripheren Nervenendigungen haben und als Hauptbeispiel dafür finden wir die wohl bekannte und gefürchtete reflektorische Kehlkopfsynkope von Duret. Diese primäre Synkope, die im Beginn der Chloroformdarreichung auftritt, wird hervorgerufen durch die irritative Wirkung, welche die

Chloroformdämpfe auf die peripheren Endigungen des Trigeminus und des N. laryngeus superior ausüben, eine Reizung, die bis zum Bulbus gelangt und durch Vermittelung der Vagi reflektorisch auf das Herz wirkt. Wenn man einem Kaninchen, dessen Herzbewegungen man mittels einer ins Herz gesteckten Nadel kontrollieren kann, einen mit Chloroform getränkten Schwamm nähert, so bemerkt man, dass die Herzbewegungen schnell sich verlangsamen und aufhören. Dies tritt jedoch nicht ein, wenn dem Tier vorher die Vagi durchschnitten sind.

Wenn wir also eine ausgesprochen neurotrope Wirkung des Chloroforms nicht nur auf die Nervenzentren, sondern auch auf die peripheren Nervenendigungen annehmen, so scheint das plötzliche Auftreten einer Parese der M. thyreo-arytaenoidei interni nach einer Narkose in jener Eigenschaft die natürlichste Erklärung zu finden. Dies ist um so mehr der Fall, als keinerlei entzündliche Erscheinungen diesen Motilitätsstörungen des Kehlkopfs vorausgehen oder sie begleiten, noch bei unseren Patienten irgendwelche Symptome von Hysterie bestanden, die, wie wir wissen, derartige Erscheinungen veranlassen können. In Wirklichkeit bestand in dem zweiten von uns beschriebenen Falle eine ausgesprochene allgemeine Schwäche und Anämie, das plötzliche Auftreten der Heiserkeit jedoch unmittelbar nach der Narkose und ihr allmähliches und schnelles Verschwinden trotz der fortschreitenden Verschlechterung des Allgemeinzustandes führen uns zu der Annahme, dass jener schlechte Allgemeinzustand höchstens als prädisponierendes Moment habe wirken können.

Ferner findet unsere ätiologische Annahme ihr Gegenstück in einer anderen in der chirurgischen Pathologie schon lange bekannten und studierten Hypothese, nämlich der von der postoperativen Gastroplegie, die nicht nur nach intraperitonealen Eingriffen, sondern auch nach extraperitonealen und extraabdominalen auftreten kann, und in einem Fall nach einer blossen Darreichung von Chloroform ohne jede nachfolgende Operation zur Beobachtung kam. Man hat viel über diese Lähmungsform gestritten, die wahrscheinlich nicht immer denselben Ursprung und dieselbe Pathogenese hat, die aber sicher in vielen Fällen, wie es Dialti, Délanginière und Payr behauptet haben, als eine wirkliche Paralysis gastrica postnarcotica betrachtet werden muss („postnarkotische Magenlähmungen"). Der letztgenannte Autor hat bei 300 Operierten Untersuchungen über das Verhalten des Magens vor und nach der Narkose angestellt und hat fast bei allen seinen Beobachtungen konstatieren können, dass der Magen, der sich mehr oder minder ektatisch erwies, sich in einem gewissen Grade von Atonie befand. Die Chloroformdämpfe sollen direkt auf die Nervenendigungen in der Magenschleimhaut wirken, indem sie auf derselben eine atonische Ektasie hervorrufen, die begleitet wird von einer kurze Zeit anhaltenden Hypersekretion.

Wir haben diese beiden Lähmungsformen, die in gleicher Weise plötzlich nach der Chloroformnarkose auftreten und unserer Ansicht nach dieselbe Ursache und denselben Entstehungsmechanismus haben, in Parallele

gebracht. Beiden gemeinsam ist auch der Verlauf; denn abgesehen von den schweren tödlich verlaufenden Gastroplegien, bei denen aller Wahrscheinlichkeit nach noch andere wichtige Faktoren ausser dem Narkotikum mit in Betracht kommen, zeigen sie einen gutartigen und vorübergehenden Charakter, eine nicht länger als wenige Tage währende Dauer.

Ich glaube sogar, dass die Paresen der M. thyreo-arytaenoidei interni nach Chloroformnarkose nicht selten gerade wegen dieses gutartigen und transitorischen Verlaufes unbemerkt bleiben. Es ist ganz natürlich, dass, wenn bei einem Patienten unmittelbar nach einem operativen Eingriff eine geringe Heiserkeit der Stimme auftritt, diese Tatsache weder von ihm selbst noch von dem behandelnden Arzt beachtet wird. Die laryngoskopische Untersuchung, die bei einem eben chloroformierten Individuum immer wenig angenehm ist, ergibt schon nach wenigen Tagen nichts Anormales mehr und so entgingen diese Heiserkeiten vielleicht in dem grössten Teile der leichten Fälle der Untersuchung. All dies würde uns aber nicht erklären können, wie es möglich ist, dass in Anbetracht der ungeheuren Zahl von Chloroformnarkosen jene Lähmungen stets unbeobachtet bleiben, wenn sie nicht gleichzeitig sehr selten wären. Vielleicht hängt diese Seltenheit von einer speziellen Prädisposition ab, über die wir erst Rechenschaft geben können, wenn eine grössere Anzahl von Beobachtungen vorliegt. In dieser Hinsicht können wir nur sagen, dass bei dem einen unserer Patienten eine schwere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens vorlag, während bei dem anderen weder lokal noch allgemein etwas als prädisponierende Ursache anzusprechen war. In diesen Fällen müsste man auf die immer bequeme Annahme einer Chloroformidiosynkrasie rekurrieren.

Wir glauben also, dass gerade in der Gutartigkeit, der kurzen Dauer und Seltenheit dieser Motilitätsstörungen des Kehlkopfes die Ursache liegt, warum sie, trotzdem sie theoretisch so interessant sind, in der laryngologischen Literatur bisher keine Berücksichtigung gefunden haben.

XXVII.

Neue Nasen- und Kehlkopf-Instrumente.[1])

Von

Dr. Elemér von Tóvölgyi.

(Mit 8 Textfiguren.)

Der modifizierte Killiansche Nasenspiegel.

(Figur 1 und 2.)

Meine Modifikation des Killianschen, bei Rhinoscopia media zur Anwendung gelangenden und deshalb mit langen Armen versehenen Nasenspiegels dient in erster Linie der Vereinfachung des Instrumentes, weil man an dem gleichen Griff ausser dem einfachen Nasenflügel- auch eine ganze Reihe der Killianschen langen Arme anwenden kann, also stets jenen, der dem Zweck am besten entspricht. Da auch die grazileren Killianschen Nasenspiegel verhältnismässig überaus breite Arme haben, fertigte ich insgesamt 1 mm breite Arme, sowohl in der ursprünglichen, als auch in kleinerer Länge an. Dadurch kann der Spiegel auch bei Kindern und bei Individuen mit engeren Nasenhöhlen angewendet werden, und man kann mit Hilfe der dünnen Arme die engen Breschen zwischen der mittleren Muschel und der Seitenwand der Nase oder der überwucherten Bulla ethmoidalis und der mittleren Muschel, oder auch den hinteren Teil der oberen Nasenhöhle gründlich prüfen. Man kann in den Schaft des Nasenspiegels gegebenenfalls auch zwei verschieden lange Arme einfügen, z. B. wenn die Krümmung der Nasenscheidewand bei der Operation der Muscheln hindert. In diesem Fall führt man den längeren Flügel neben der Nasenscheidewand ein und schiebt die Krümmungen für die Dauer der Operation beiseite. Ebenso geht man in Fällen von Muschelhypertrophie vor, wenn eine Operation an der Nasenscheidewand vorzunehmen ist. In diesem Fall führt man den längeren Flügel die Muscheln entlang.

Mein neues Stimmbandmesser

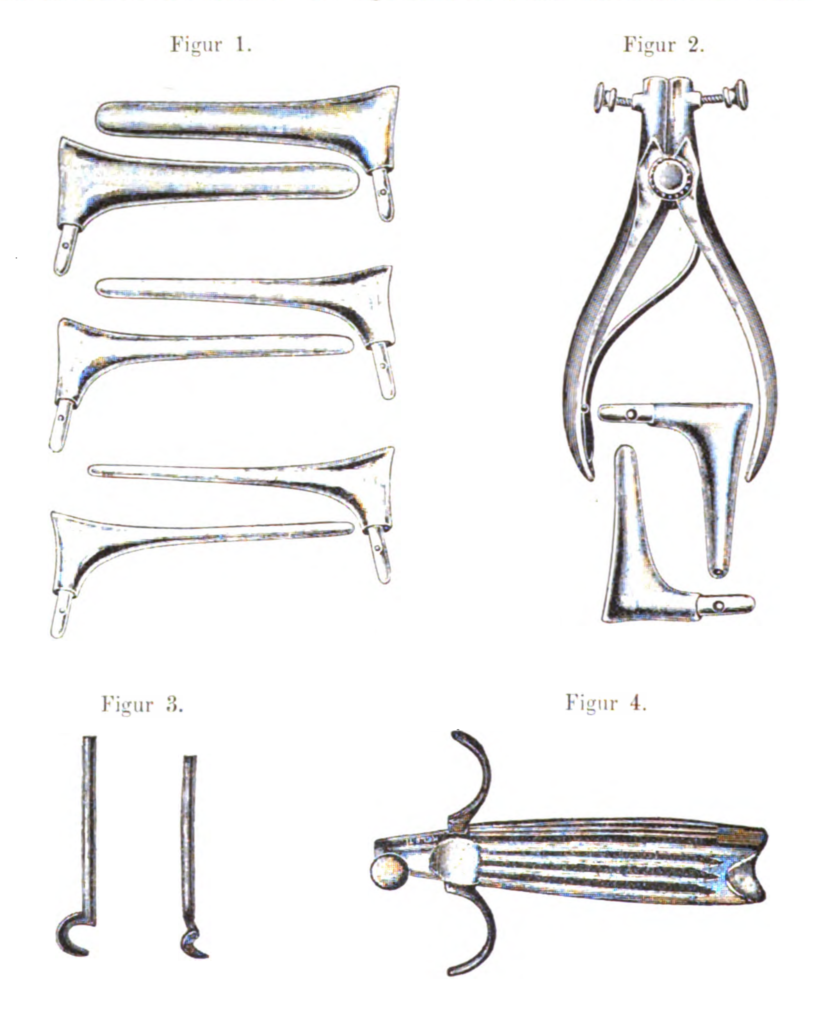
(Figur 3)

dient dem Zweck, kleine Geschwülste, z. B. Stimmbandknötchen von der Oberfläche des Stimmbandes ohne jede Lädierung der Stimmbandschleim-

---

1) Demonstriert auf dem XVII. internationalen medizin. Kongress in London.

haut zu entfernen. Deshalb liegt das sichelförmige Messer wagerecht zur Platte, so dass von der Fläche des Stimmbandes nur das entfernt werden kann, was sich darüber erhebt. Dieses Instrument ist hauptsächlich dann zweckmässig, wenn das Stimmbandknötchen sehr klein ist, so dass man es mit der Zange überhaupt nicht fassen kann, ohne die Schleimhaut des Stimmbandes zu lädieren. Die Operation hat, wie ich bereits in 4 Fällen



Figur 1. Figur 2.

Figur 3. Figur 4.

feststellen konnte, überhaupt keine Reaktion zur Folge, dermassen, dass in 2 Fällen, es handelte sich um die Entfernung von Stimmbandknötchen bei Sängerinnen, die Operierten schon am nächsten Tage tätig sein konnten. Ich habe auch ein vertikal stehendes Sichelmesser angefertigt für an der freien Seite des Stimmbandes vorkommende kleine Knötchen.

Uebrigens ist bei diesem Instrument, wie dies Fig. 4 zeigt, auch der Schaft modifiziert, indem ich an der Spitze des einfachen Schaftes zu

beiden Seiten je einen Halbring anbrachte, in deren Ausbuchtung bei Vornahme der Operation Zeige- und Mittelfinger zu liegen kommen, während der Daumen an der rinnenartigen Vertiefung am Ende des Schaftes eine Stütze findet. Infolge der hierdurch hervorgebrachten klauenartigen Haltung ist die Operation viel leichter und zarter vornehmbar als beim alten Schaft, der in die Faust genommen werden musste und der Hand nirgends einen sicheren Halt bot.

Der eitersaugende Nasennebenhöhlenspiegel
(Figur 5)

dient dazu, in Fällen von Sinusempyem die Ansaugung des Eiters aus den Höhlen auch mit dem Auge zu kontrollieren und in einzelnen Fällen die Diagnose zu erleichtern. Das Instrument ist ganz nach dem Muster

Figur 5.

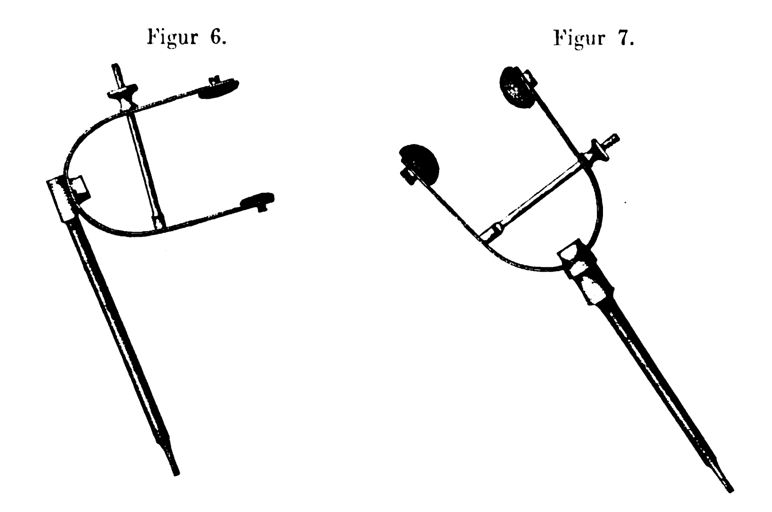


des pneumatischen Halbtrichters hergestellt, nur mit dem Unterschied, dass sich das in die Nasenhöhle einzuführende Rohr den Dimensionen der Höhle anpasst, weshalb ich dieses Instrument auch mit Rücksicht auf die verschieden grossen Nasenlöcher in drei Grössen herstellte. Mit Hilfe dieses eitersaugenden Nasenspiegels kann man auch während des Eitersaugens die Nasenhöhle überblicken und aus der Richtung des hervorströmenden Eiters auch dessen Ursprungsort genau feststellen.

Bei diesem Prozess hat man folgendermassen zu verfahren: Man erwärmt die Glasplatte des Nasenspiegels genügend über einer Flamme oder übergiesst sie mit einer das Beschlagen hindernden Flüssigkeit, schiebt den Nasenspiegel mit der linken Hand so weit in die Nasenhöhle, dass diese hermetisch verschlossen ist und drückt dann mit der rechten Hand den mit dem Trichter durch ein langes Gummirohr verbundenen Politzerschen

Ballon zusammen. Gleichzeitig greift man mit den drei freien Fingern der den Trichter haltenden linken Hand über den Nasenrücken, presst den Nasenflügel der anderen Seite an die Nasenscheidewand und verschliesst derart auch das freigebliebene Nasenloch. In dieser Situation kann man mittels des Politzerschen Ballons die Absaugung des Eiters auch einigemal hintereinander wiederholen.

Mein Instrument für äusserliche vibratorische Kehlkopfmassage ist schon seit mehr als drei Jahren in Verwendung. Ich besprach dieses Instrument bereits im 18. Band des Fränkelschen Archivs für Laryngologie und habe es bereits beim Budapester Aerztekongress vorgezeigt. Von den zur äusserlichen Vibrationsmassage der Kehle dienenden Instrumenten sind


Figur 6. Figur 7.

zumeist jene von M. Schmidt und Spiess in Verwendung, doch kommen diese Massagevorrichtungen bloss mit dem vordersten Teil der Kehle in Kontakt und man kann damit keine eigentliche Massage ausführen.

Bei der Konstruktion meines Instrumentes leitete mich der Gedanke, dass man bei der mittels Hand verrichteten Kehlkopfmassage die vibrierenden streichenden Bewegungen an den beiden Seitenwänden der Wand hauptsächlich mit zwei Fingern, nämlich mit Daumen und Zeigefinger ausführt. Mein neu konstruiertes Instrument hat dementsprechend zwei Arme (Fig. 6 u. 7), deren knopfartige und mit Hirschleder überzogene Enden an beiden Seiten der Kehle sitzen, während der aus der Mitte des die beiden Arme verbindenden, aus elastischem Stahl angefertigten Bogens ragende Metallstab in die pistolenförmige, die Vibration vermittelnde Zange des Elektromotors einfügbar ist. Die beiden die Kehle umarmenden Metallarme sind den verschiedenen Kehlkopfdimensionen entsprechend enger und weiter auseinander schraubbar. Um die Vibrationsmassage in verschiedenen Richtungen vornehmen zu können, fertigte ich zweierlei Instru-

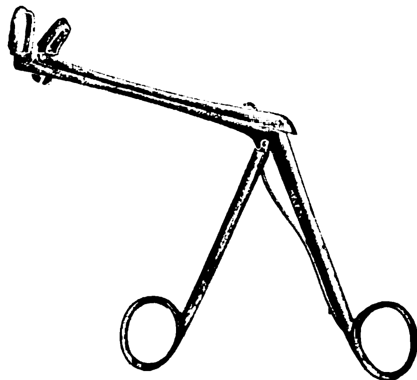
mente an. Bei dem einen bewegen sich die Metallarme von vorne nach hinten, bei dem anderen von rechts nach links.

Dadurch, dass dieses Instrument den Kehlkopf umarmt und nicht (wie das Schmidtsche) drückt und es gerade auf jene Muskelgruppen anwendbar ist, die am häufigsten unter Schwächezuständen leiden, weiter durch den Umstand, dass die beiden Metallarme die Vibration gleichmässig auf den ganzen Kehlkopf übertragen, ist die Wirkung besser und vollkommener als bei ähnlichen, dem gleichen Zweck dienenden Instrumenten, das in letzter Zeit von Flatau konstruierte, dem meinen vollkommen ähnliche, aber sehr komplizierte nicht ausgenommen. Dieser Vibrationsapparat lässt sich auch mit Elektrizität verbinden, wodurch man die Wirkung der Massage steigern kann.

Zum Schluss will ich die Aufmerksamkeit der Kollegen auf mein neues **Mandelschneideinstrument** lenken. Dieses neue Tonsillotom



Figur 8.



(Fig. 8) ist dann anzuwenden, wenn die vergrösserten Mandeln nicht die Form einer Kugel, sondern mehr eines Zylinders oder nach aussen blickenden Kegels aufweisen. Zu diesem Zweck wurden auch schon früher verschiedene Mandelzangen konstruiert, doch haben sie den gemeinsamen Fehler, dass sich die halbkreisförmigen Schnittflächen in vertikaler und nicht in wagerechter Richtung bewegen und die Funktion dieser Instrumente deshalb zumeist vom Gaumenbogen behindert wird, andererseits aber die Mandel meistens aus den ineinander schneidenden Schneideflächen rutscht.

Bei meiner Mandelzange sind diese Nachteile durch den Umstand, dass sich die Schneideflächen in wagerechter Richtung, von vorne nach hinten bewegen und die Zange nicht halbkreis-, sondern eiförmig ist, ausgemerzt.

Der eitersaugende Nasentrichter wird bei Wilhelm Walbs Nachf. (Heidelberg), die anderen Instrumente bei Windler (Berlin) hergestellt.

XXVIII.

Erklärung.

Von

Prof. **A. Kuttner.**

Um Missverständnissen vorzubeugen, möchte ich betonen, dass die in meiner Arbeit (Archiv f. Laryngol. Bd. 28. Heft 1) auf die Semonsche Publikation (Forschung und Erfahrung. Bd. 2. S. 325) bezüglichen Worte: „indem er, gestützt auf 14 klinische Beobachtungen, für die von mir vertretene Auffassung eintrat und dieselbe dahin erweiterte, dass usw.“ nicht etwa besagen sollten, dass Semon die Anregung zu seinem Vortrag aus meiner, 9 Monate früher erschienenen Monographie geschöpft habe. Semon hat vielmehr schon vor dem Erscheinen dieser zweimal in kurzen gelegentlichen Bemerkungen — das erste Mal in der Diskussion zu einer Mitteilung von Moritz Schmidt (1891), das zweite Mal in der Besprechung des Schrötterschen Lehrbuches (1893) — dieselben Ansichten zum Ausdruck gebracht, die er nachträglich in jenem Vortrag ausführlich begründete.

War somit auch meine, eigener Initiative entsprungene, im Jahre 1891 begonnene, im Frühjahr 1894 dem Virchowschen Archiv übergebene und im Anfang des Jahres 1895 dort veröffentlichte Abhandlung die erste, welche die damals neue Auffassung der Dinge ausführlich erörterte und historisch, klinisch, histologisch, bakteriologisch und experimentell begründete, und war meine Arbeit es auch, von der — in Deutschland wenigstens — die Neuordnung dieses Kapitels ihren Ausgang nahm, so ist doch ebenso zweifelsohne die Semonsche Publikation als Ausfluss eigener Ideen und selbstgewonnener Ueberzeugungen ihres Verfassers anzusehen.

XXIX.

Bemerkung

zu dem Artikel: „Arthritis crico-arytaenoidea rheumatica acuta und mit derselben klinisch verwandte Larynxleiden“ von S. H. Mygind.

Von

Dr. R. Imhofer (Prag).

H. Mygind sagt auf Seite 54 seiner Arbeit, dass von durch Gonorrhöe bedingten Affektionen der Articulatio cricoarytaenoidea vier Fälle bekannt seien (Liebermann, Simpson, Birkett, Claus). Ich möchte hierzu bemerken, dass auch ich einen derartigen Fall beobachtet habe, der von dem seither verstorbenen Dr. R. Bloch in der Prager medizinischen Wochenschrift, 1908, Nr. 16, publiziert wurde. Ein Referat dieser Publikation findet sich in der Zeitschrift für Laryngologie, Bd. 1, S. 262. Da diese Publikation anscheinend auch Claus entgangen ist und bei der ausserordentlichen Seltenheit der in Rede stehenden Affektion jede diesbezügliche Mitteilung von Wert ist, möchte ich als Ergänzung zu den Angaben Myginds diesen Fall als fünften vor der Arbeit von Claus publizierten, feststellen.

XXX.

Berichtigung

zu meiner Arbeit: „Ueber Arthritis cricoarytaenoidea rheumatica acuta usw."

Von

S. H. Mygind.

Prof. Sir Felix Semon ist so freundlich, mich darauf aufmerksam zu machen, dass ich ihm einen Fall von Gicht mit Tophi im Cricoarytaenoidalgelenke unrichtig zugeschrieben habe, während er in seiner Arbeit nur einen Fall von Litten zitiert (Virchows Archiv, Bd. 66, S. 132). Für diese Berichtigung sage ich Prof. Sir Felix Semon meinen besten Dank.

Weiter habe ich noch einen Fall von typischer Arthritis cricoarytaenoidea rheumatica zuzufügen von Neumayer (Experimentelles zur Pathologie des Cricoarytaenoidalgelenkes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1901. Nr. 4). Die kranke rechte Stimmlippe war in einer Stellung zwischen Inspiration und Phonation fixiert.

Redaktionelle Notiz.

Dr. Caldera ersucht, davon Kenntnis zu nehmen, dass bei der Figur 1 seiner in Bd. 28, Heft 1 veröffentlichten Arbeit (S. 133) irrtümlicherweise ein Hinweis fortgelassen ist, dass diese Figur dem Onodischen Atlas entnommen ist.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XXXI.

Ueber die Degeneration funktionell gelähmter Kehlkopfmuskeln und die „Inaktivitätsatrophie“.[1]

Von

Grabower (Berlin).

(Hierzu Tafel VI.)

Wenn man eine grössere Anzahl funktionell gelähmt gewesener Muskeln histologisch untersucht, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass die Bezeichnung „Inaktivitätsatrophie“ nicht zutreffend ist. Die Kehlkopfmuskeln insbesondere zeigen nach mehrjährigem Bestande der funktionellen Lähmung so mässige Veränderungen, dass der Begriff der Atrophie auf sie nicht passt, während allerdings der zuführende Nerv schon nach kurzer Lähmungsdauer die hochgradigsten Schädigungen aufweist. Diese festgewurzelte Vorstellung von dem hervorragenden Einfluss der Inaktivität hat den Nachteil, dass darüber nicht selten nervöse Schädigungen, insbesondere zentrale, übersehen werden. Aber selbst bei stärkeren Schädigungen in gelähmten Muskeln ist die Annahme ihrer Entstehung durch Inaktivität eine willkürliche und entbehrt zur Zeit fast jeder Begründung, zumal wir über die Genese dieser Schädigungen und ihre Deutung noch keine Sicherheit erlangt haben. Wir sind in dieser Hinsicht nicht weiter gekommen. Es existieren zwar in der Literatur sehr viele zerstreute Angaben über Schädigungen gelähmter Muskeln, wie Fibrillenzerfall, fettige Durchwachsung, Fettdegeneration u. a. Allein abgesehen davon, dass hier nicht selten verschiedene Vorgänge durcheinander geworfen sind, nämlich die degenerative Atrophie, wie sie z. B. bei entzündlichen und eitrigen Prozessen im Muskel, meist auf infektiöser Basis, angetroffen wird mit dem einfachen Funktionsausfall des Muskels, veranlasst durch Leitungsunterbrechung des zugehörigen Nerven, sind wir über die Schwere gewisser Veränderungen ungenügend unterrichtet deshalb, weil wir den Hergang des Degenerationsprozesses, das Nacheinander der Veränderungen nicht kennen und auch, wenigstens beim

---

1) Nach einem im Dezember 1913 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag. Diese letzte Arbeit des inzwischen verstorbenen Autors war von ihm noch vor seinem Tode zur Veröffentlichung an dieser Stelle bestimmt worden. Red.

Menschen, noch nicht wissen, ob gewisse Schädigungen bleibende und bis zur völligen Zerstörung des Muskels fortschreitende sind, oder ob sie im Verlaufe des Degenerationsprozesses wieder rückgängig werden, wie dies z. B. bei der Fettinfiltration in den Muskeln sicher angenommen werden muss.

Die Ursache dieser Unkenntnis ist, dass uns bis jetzt nicht Untersuchungen funktionell gelähmt gewesener Muskeln in genügender Anzahl zu Gebote stehen, deren Lähmungsdauer uns annähernd genau bekannt ist. Es ist daher wünschenswert, dass derartige Fälle gründlich untersucht und publiziert werden. Wenn wir die Schädigungen nach sehr kurzer und sehr langer Lähmungsdauer und eine Anzahl Befunde von Fällen, deren Lähmungsdauer zwischen jenen Extremen liegt, gründlich kennen, dann werden wir mit Zuhilfenahme der Ergebnisse des Tierexperiments den gesamten Degenerationsvorgang klar zu übersehen imstande sein.

Vor einiger Zeit habe ich meine Untersuchungen über einen Fall von funktioneller Muskellähmung mitgeteilt[1]), dessen Lähmungsdauer nachweislich 4 Monate betragen hat. Ich bin jetzt in der Lage, den Befund eines Falles von extrem langer und zwar 21 jähriger Dauer einer linksseitigen Rekurrenslähmung infolge eines Aneurysma des Arcus aortae mitzuteilen. Ich verdanke das Präparat und die zugehörige kurze Krankengeschichte Herrn Dorendorf, dem leitenden Arzte der inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien. Der Fall betrifft einen im Alter von 61 Jahren infolge einer Pleuritis verstorbenen Mann, der seit Jahrzehnten an Aneurysma des Aortenbogens litt und bei welchem im 40. Lebensjahre, also 21 Jahre vor seinem Tode, eine linksseitige Rekurrenslähmung festgestellt worden war. Diese Diagnose wurde im Laufe der Jahre zu oft wiederholten Malen, zuletzt kurz vor seinem Tode, bestätigt. In den letzten Monaten seines Lebens stellte sich auch eine Parese des rechten M. posticus ein: die rechte Stimmlippe konnte nur etwas über die Kadaverstellung hinaus nach aussen bewegt, konnte aber anstandslos zur Mittellinie adduziert werden.

Das Präparat, das seit dem Tode des Patienten $2^3/_4$ Jahre lang in Kaiserlingscher Flüssigkeit gelegen hat, wurde mir alsdann zur Untersuchung überlassen. Nachdem ich dasselbe für die Untersuchung brauchbar gemacht, habe ich die Muskeln teils in Paraffin, teils in Zelloidin eingebettet, in einer Dicke von 10—15 μ geschnitten und nach van Gieson gefärbt. Die Nerven habe ich der Weigertschen Markscheidenfärbungsmethode unterzogen. Die Untersuchungsresultate sind im wesentlichen folgende: Im linken M. posticus treten hauptsächlich vier Kategorien von Veränderungen auf. Zunächst Wucherung des Bindegewebes, sowohl des perimuskulären wie des interstitiellen. Jedoch ist dieselbe nicht so abundant, wie wir sie im M. vocalis antreffen. Die Bindegewebswucherung im Postikus ist keine gleichmässige durch alle Teile des Muskels hindurch. In den Interstitien zwischen den Muskelfibrillen ist sie spärlich und

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 21.

erscheint hier meist in Form von schmalen, festen, sklerosierten Bindegewebsbündeln. An anderen Stellen des Muskels hat das Bindegewebe ein lockeres Gefüge und zeigt sich in Form locker aneinander gereihter welliger Fasern, auch ist es in reichlicherem Masse vorhanden. Diese Verschiedenheit in der Reichlichkeit und Form des gewucherten Bindegewebes stellt, wie wir sehen werden, verschiedene Stadien des Degenerationsprozesses dar. — Man sieht ferner im Bindegewebe wie in den Muskelfibrillen eine starke Kernvermehrung derart, dass die Kerne in Reihen und Häufchen sich anordnen, was im normalen Muskel niemals angetroffen wird. Man sieht oft dem Rande der Fibrille entlang oder im Innern derselben in regellosen Abständen 8—10 und mehr Kerne reihenweise oder auch in Häufchen angeordnet. Die Häufchenform ist mehr im Bindegewebe, die reihenweise Anordnung mehr in der Muskelfaser anzutreffen. Die hier geschilderte Kernwucherung beginnt schon in ausgedehntem Masse im frühen Stadium der Lähmung. Ich habe sie in meinem vorher zitierten Falle von 4 monatiger Lähmungsdauer sehr hochgradig angetroffen. Wie der vorliegende Fall beweist, ist sie also eine konstante Begleiterin des degenerativen Prozesses bis in seine spätesten Stadien; nur ist hervorzuheben, dass in unserm vorgeschrittenen Falle die Kerne in der Abnahme begriffen sind und sich bereits meist in Schrumpfung befinden. Im M. vocalis ist, wie wir sehen werden, in der Mehrzahl der Kerne eine Schrumpfung noch nicht vorhanden. Das Endschicksal der Kerne, nämlich ihr Zerfall in Fragmente und die Ausstreuung der in ihnen enthaltenen Chromatinkörnchen auf die Muskelsubstanz ist in unserem Postikus nur erst an wenigen Stellen nachweisbar.

Ein zweites Zeichen der Degeneration im Postikus ist eine Verschmälerung der Muskelfasern. Auch dieser Vorgang gehört schon dem Frühstadium der Lähmung an und schreitet allmählich, aber stetig bis zum Ende des Degenerationsprozesses vor. Aber auch dann sind neben den verschmälerten noch eine grosse Zahl normal breiter vorhanden. In unserm Falle von 21 jähriger Lähmungsdauer ist — wie man sieht, wenn man alle Schichten des Muskels durchmustert — noch nicht die Hälfte aller Fibrillen verschmächtigt und in der überwiegenden Zahl dieser verschmächtigten ist die Querstreifung und teilweise auch die Längsstreifung deutlich sichtbar. Bisweilen sieht man eine stark verbreiterte Faser, welche jedoch nicht normal ist, sondern, wie aus ihrem gedunsenen Aussehen hervorgeht, einem Oedem, auf welches wir noch zu sprechen kommen, ihre Entstehung verdankt.

Eine dritte Kategorie von Veränderungen, welche sich im Postikus nur erst über eine beschränkte Zahl von Fasern zeigen und welche die beginnende Zerstörung des Muskels andeuten, ist der Schwund des Sarkoplasmas und der Verlust der Tinktionsfähigkeit der Muskelfibrillen. Hier und da sieht man an einer Muskelfaser entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur über eine Strecke ihres Verlaufes eine ganz auffallende Blässe, verbunden mit einem gewissen trockenen Aussehen. Die ungefärbten

Querstäbchen treten noch viel schärfer hervor als sonst, weil sie ganz unbedeckt dem Blick entgegentreten, während man sie sonst durch das sie bedeckende Sarkoplasma hindurchsieht. Dieser Schwund des Sarkoplasma stellt einen ausgesprochen regressiven Vorgang dar, er deutet an, dass dem Muskel der Farbstoff und andere ihn ernährende eiweisshaltige Stoffe entzogen sind und leitet über zu der vierten Kategorie von Schädigungen, welche sich in der Zerstörung der Struktur der Muskelfaser bis zur Unkenntlichkeit manifestiert. In einer beträchtlichen Anzahl von Fibrillen sieht man nämlich, dass ihre Sarkolemmschläuche in ihrem ganzen Verlaufe oder streckenweise von einem fädigen, völlig amorphen, zum Teil detritusähnlichen Gewebe, untermischt mit geschrumpften Kernen, angefüllt sind. Es bedeutet dies den Tod der Muskelfaser durch Untergang ihrer kontraktilen Substanz.

Die vorstehend beschriebenen Schädigungen sind nicht alle zugleich in den verschiedenen Schichten des Postikus anzutreffen, sondern man sieht leichtere neben schwereren in den verschiedensten Abstufungen. Auf vielen Gesichtsfeldern treten wesentlich nur verschmälerte Fasern mit gerundeten, auf anderen mit geschrumpften Kernen zutage, wieder andere zeigen Sarkolemmschläuche mit fädigem, strukturlosem Gewebe, daneben Fibrillen mit normaler Zeichnung usw. Der Prozess ist eben ein langsam und allmählich durch alle Muskelschichten fortschreitender.

Neben diesen mehr oder weniger schweren Veränderungen sieht man auf einer grossen Zahl von Gesichtsfeldern Muskelfasern, welche kaum eine Abnormität zeigen. Fasern von normaler Breite mit tadelloser Zeichnung, nur mässiger Bindegewebs- und Kernwucherung, ohne Unterbrechung im Faserverlauf, ohne Verlust der Tinktionsfähigkeit, kurz solche, welche alle Attribute der Arbeitsfähigkeit zu besitzen scheinen. Wie sich, als ich mein Augenmerk darauf richtete, herausgestellt hat, sind dies Muskelfasern, welche um den Processus muscularis herum gelegen sind. Es scheint hiernach, dass dieser Teil des Postikus lange Zeit von der Degeneration verschont bleibt und gewissermassen nach Analogie des M. cucullaris das Ultimum moriens des Muskels darstellt.

Was den M. vocalis betrifft, so lehrt eine Durchsicht von Präparaten aus den verschiedensten Schichten des Muskels, dass die Schädigung desselben in einigen wesentlichen Punkten die des M. posticus noch übertrifft, und zwar in der Verschmächtigung der Muskelfasern und bezüglich der Zahl der zerstörten Fibrillen. Weit über die Hälfte der Gesamtzahl der Muskelfasern im Vokalis ist stark verschmälert und sehr viele Sarkolemmschläuche sind sichtbar, welche in ihrem ganzen Verlaufe gefüllt sind mit fädigen, detritusähnlichen Massen. Auch teilweiser Schwund des Sarkoplasma fehlt nicht. Wenn hiernach die genannten Schädigungen im Vokalis stärker auftreten als im Postikus, so zeigt doch eine Reihe anderer Erscheinungen, dass die Degeneration im Vokalis später eingesetzt hat. Zunächst betrifft dies die Form des gewucherten Bindegewebes. Dasselbe erscheint nicht

wie im Postikus spärlich und zum grossen Teil geschrumpft und sklerosiert, sondern in lockerem, welligem, sich in grössere Ausdehnung erstreckendem Gewebe. Ferner sind die Kerne nicht wie im Postikus meist geschrumpft, sondern zeigen im Muskel sowohl wie im Bindegewebe meist die runde, gequollene Form. Da aber die beiden letztgenannten Zustände — wie wir sehen werden — einem viel früheren Degenerationsstadium angehören, so müssen wir annehmen, dass die Degeneration im Vokalis zwar später eingesetzt hat als im Postikus, aber alsdann die Muskelfibrillen in ersterem schneller und eingreifender geschädigt hat. Die Ursache hiervon ist schwer zu erkennen und dürfte vielleicht begründet sein in einer Verschiedenheit der Gefässausbreitung in beiden Muskeln und einer hierdurch bedingten Verschiedenheit des bei Zirkulationsstörungen auftretenden Oedems, von welchem weiter unten die Rede sein wird. —

Im M. lateralis finden sich dieselben degenerativen Zeichen wie im Vokalis, nur sind dieselben in weit geringerer Zahl und geringerer Stärke vorhanden. Die weit überwiegende Zahl der Muskelfasern zeigt keine auffallende Verschmälerung und die Füllung der Sarkolemmschläuche mit fädigen Massen betrifft weit weniger Fibrillen als dort, und dann auch selten die ganze Länge der Faser, sondern nur Teile derselben. —

Der M. transversus befindet sich zum grössten Teil in einem sehr frühen Stadium der Degeneration. Die Schädigungen und Veränderungen in ihm können nur als ganz leichte bezeichnet werden. Es besteht eine Vermehrung des Bindegewebes, dieses ist jedoch fast durchweg ein lockeres und welliges. Es besteht auch eine Vermehrung der Kerne, dieselben erscheinen meist kreisrund, und ein beträchtlicher Teil von ihnen besitzt sogar noch die schmal ovale, zierliche Form normaler Muskelkerne. Die Verschmälerung der Muskelfasern hat nur einen kleineren Teil derselben ergriffen, der bei weitem grösste Teil erscheint von normaler Breite. Nur wenige Fibrillen zeigen in ihrem Innern einen Schwund ihrer kontraktilen Substanz durch Einlagerung fädiger Massen, fast alle zeigen normale Zeichnung. Eine nicht ganz kleine Zahl der Fibrillen sieht man streckenweise der Tinktionsfähigkeit und des Sarkolemms beraubt, dabei ist aber die Querzeichnung besonders deutlich ausgesprochen. — Der Gesamteindruck der Transversusfasern ist, dass die kontraktile Substanz in ihm gut erhalten und voll leistungsfähig sein dürfte, wenn ihr der nervöse Reiz zugeführt würde.

Ein Ueberblick über die Degenerationen der linksseitigen Muskeln zeigt, dass die oben geschilderten vier Kategorien von Schädigungen im Postikus in allen Muskeln sich wiederfinden, nur in sehr verschiedener Stärke. Am stärksten degeneriert ist der M. vocalis, ihm zunächst der posticus, weniger der lateralis und am wenigsten der transversus.

Die Muskeln der rechten Seite sind intakt, auch der rechte M. posticus, von dem oben mitgeteilt wurde, dass er sub finem vitae paretisch gewesen ist, er weist sowohl im Längsschnitt wie im Querschnitt normale Verhältnisse auf.

Was die Nerven anlangt, so sieht man im linken Rekurrens, und zwar in dem dem Aneurysma anliegenden Abschnitt desselben, welcher schon makroskopisch ein verschmächtigtes Aussehen zeigte, einen sehr ausgedehnten Schwund der Markscheide und Achsenzylinder. Reichlich $^4/_5$ des gesamten Nervenquerschnittes ist degeneriert und z. T. durch Bindegewebe ersetzt, während etwa $^1/_5$ noch geschwärzte, wenn auch z. T. geschrumpfte Achsenzylinder sichtbar sind. Wenn auch diese kleine Zahl nervöser Elemente selbstverständlich zur Erhaltung der Funktion nicht ausgereicht hat, so ist es doch auffallend, dass in diesem seit 21 Jahren bestehenden alten Lähmungsfall noch immer ein gewisser Anteil der nervösen Substanz erhalten war, während in meinem oben zitierten Falle von nur viermonatiger Lebensdauer eine so kolosale Degeneration des Rekurrens vorhanden war, dass kaum ein gesunder Achsenzylinder im Nervenquerschnitt sichtbar gewesen ist. Ich kann diesen Unterschied nur durch die verschiedene Entstehungsursache der Lähmung erklären. Dort ein Carcinom, welches den Nerv umwachsen hat, hier ein Aneurysma. Es scheint, dass die stetig wachsenden Carcinomzellen viel inniger den Nerv umschnüren und zur Verödung bringen als der immerhin mehr oder weniger elastische aneurysmatische Sack, welcher vielleicht seine Druckwirkung auf den Nerv nur intermittierend, jedenfalls allmählicher vollzieht.

Der rechte Rekurrens interessiert uns insofern als in der letzten Lebenszeit des Patienten eine rechtsseitige Postikuslähmung aufgetreten war. In diesem Betracht ist der Befund bemerkenswert. Der Nerv zeigt nämlich eine partielle totale Degeneration neben einer strichweisen diffusen. Auf gelungenen Querschnitten sieht man am Rande eine Anzahl völlig zerstörter Markscheiden; es ist der Ort, an welchem der M. posticus im Recurrens nervös vertreten ist, das sogenannte Postikusbündel des Rekurrens. Ausserdem aber sieht man zerstreut durch den ganzen Querschnitt strichweise nach verschiedenen Richtungen ziehende Degenerationen einer Anzahl der den übrigen Kehlkopfmuskeln angehörigen Achsenzylinder. Jedoch ist die weit überwiegende Mehrzahl der Achsenzylinder des Querschnittes intakt. Dieser Befund zeigt, dass ein diffus durch den Rekurrens einsetzender Degenerationsprozess zur selben Zeit sämtliche dem Postikus angehörende Nervenelemente zerstört, jedoch in den, den übrigen Muskeln angehörigen nur partielle Schädigungen verursacht hat, so dass die bei weitem grösste Zahl der Achsenzylinder dieser übrigen Muskel ungeschädigt blieb. Die Folge davon war Lähmung des Postikus und normale Beweglichkeit der Adduktoren. Ich glaube, dass die Richtigkeit meiner Erklärung der grösseren Vulnerabilität des Postikus (Rosenbach-Semonsche Gesetz) nicht besser bewiesen werden kann als durch diesen Befund. Meine Erklärung hat gelautet: Bei Schädigung des Rekurrens werden trotzdem die Schädigung durch den ganzen Stamm des Nerven diffus und gleichzeitig einsetzt, zuerst die dem Postikus angehörenden Achsenzylinder in ihrer Totalität zerstört. Die Ursache ist die von mir festgestellte absolut und relativ weit

geringere Zahl der Nervenelemente im Postikus verglichen mit der Zahl der Nervenelelemente in jedem anderen Kehlkopfmuskel.

Die vorstehenden Mitteilungen würden nichts Anderes als eine Reihe nebeneinander stehender, aus der Untersuchung sich ergebender Tatsachen bedeuten und würden für das Verständnis des Degenerationsprozesses wenig Wert haben, wenn wir nicht versuchten, dieselben je nach ihrer Bedeutung zu würdigen und jeder Veränderung ihre Stellung im Rahmen der degenerativen Vorgänge anzuweisen. Wenn wir aber in dieser Weise den Degenerationsvorgang in einem seines Nerven beraubten Muskel verstehen wollen, so gibt es hierfür kein anderes Mittel, als aus dem Tierexperiment zu lernen. Denn nur hier kann der Versuch beliebig unterbrochen und der zeitliche Ablauf der Veränderungen mit Sicherheit erkannt werden. Von den vielfachen Nervendurchschneidungen, welche experimentell am Tiere ausgeführt worden sind, scheint mir die Versuchsreihe von Ricker und Ellenbeck weitaus die beste. Denn sie umfasst eine sehr grosse Anzahl von Tieren und erstreckt sich über einen langen Zeitraum — 125 Tage — und weist eine durch das Mikroskop gelieferte lückenlose Beweisführung der Muskelschädigungen innerhalb kurzer Zeiträume nach. Die Durchschneidungen erfolgten am M. ischiadicus des Kaninchens und die Ergebnisse wurden am M. gastrocnemius und soleus geprüft. Ich möchte die wesentlichen Ergebnisse dieser Versuche hier kurz anführen:

Schon am 10. Tage nach der Neurotomie tritt eine Vermehrung der Bindegewebs- und Muskelkerne ein, welche sich in unregelmässigen Reihen von ungleichmässigen Abständen sowie auch in einzelnen Häufchen präsentieren, eine Anordnung wie sie im normalen Muskel nie vorkommt. Alsdann vollzieht sich eine Formveränderung der Kerne der Art, dass die sonst ovalen schlanken Kerne durch Quellung eine runde Gestalt annehmen. Vom 23. Tage ab reissen die Membranen dieser gequollenen Kerne ein, die letzteren zerfallen in Fragmente und diese sowie die in den Kernen enthaltenen feinen Chromatinkörnchen zerstreuen sich über die Muskelfasern. Schon 2 Wochen nach der Neurotomie beginnt die Verschmächtigung der Muskelfasern, welche sich allmählich durch den ganzen Degenerationsprozess fortsetzt. Am 25. Tage treten zuerst in wenigen Fasern Unterbrechungen im Faserverlauf ein, sodass ausser den Kernen nur fädiges und körniges Material im Sarkolemmschlauch eingeschlossen ist. Die Schädigungen nehmen sehr langsam zu, sodass am 125. Tage — dem Ende der Versuche — noch zahlreiche normale Muskelfasern vorhanden sind. Inzwischen sind schon vom 11. Tage ab Lücken und Abblassung im Sarkoplasma aufgetreten, und vom 28. Tage ab hat ein Teil der Fasern seine Färbbarkeit (für van Gieson) eingebüsst, ein Vorgang, der sich langsam durch den Degenerationsprozess hindurchzieht. Fett zeigt sich erst am 20. Tage in geringer Menge in den Muskel infiltriert, dasselbe erreicht am 33. Tage sein Maximum, hält sich bis zum 99. Tage und zeigt dann eine starke Abnahme, so dass es am 125. Tage beinahe gänzlich wieder verschwunden ist.

Vergleichen wir hiermit die Veränderungen, welche beim Menschen in den beiden Fällen von kurzer und sehr langer Lähmungsdauer beobachtet sind, so zeigt sich, dass die Kernvermehrung und ihre Anordnung in Reihen und Häufchen auch beim Menschen zu den Frühsymptomen der Degeneration gehört, dass ferner auch die Bindegewebswucherung und die Rundung der ovalen Kerne Veränderungen der ersten Monate darstellen. Der Verlust des Sarkoplasma und der Tinktionsfähigkeit, welche nach viermonatiger Lähmungsdauer eben angedeutet waren, treten in dem Falle von 21jähriger Lähmungsdauer zwar wesentlich stärker hervor, aber, absolut betrachtet, nicht gerade besonders stark. Dies ist also bei Mensch wie Tier ein degenerativer Vorgang, der sehr langsam fortschreitet. Dagegen ist in letzterem Falle die Ausfüllung der Sarkolemmschläuche mit fädiger, strukturloser Masse und geschrumpften Kernen in recht vielen Fasern des Postikus und noch mehr des Vokalis deutlich ausgesprochen. Bezüglich der Beschaffenheit des gewucherten Bindegewebes bestehen in meinem ersten und in diesem Falle von sehr langer Lähmungsdauer deutliche Unterschiede: dort ist dasselbe reichlich und locker angeordnet, hier spärlich und in Form fester sklerotischer Bündel. Die Verschmächtigung der Muskelfibrillen ist ein Vorgang, welcher auch beim Menschen schon in den ersten Monaten der Lähmung auftritt und stetig bis in das späteste Stadium sich fortsetzt. Uebereinstimmend mit dem Tierexperiment endlich ist die Feststellung, dass auch beim Menschen in den spätesten Stadien der Lähmung neben schweren Veränderungen der Fibrillen immer noch eine nicht unbeträchtliche Zahl derselben vorhanden ist, welche keinerlei Abnormität, auch nicht eine Verschmälerung aufweisen, und dass eine grosse Zahl verschmälerter noch eine deutliche Querstreifung erkennen lässt.

Was das Fett anlangt, so scheint es, wenn es überhaupt bei einfacher funktioneller Lähmung im menschlichen Muskel vorkommt, wohl in einer vorgerückteren Periode der Lähmung aufzutreten, jedenfalls später als nach viermonatiger Dauer. Denn hier wurde es trotz genauester Untersuchung nicht angetroffen. Bei dem hier besprochenen alten Lähmungsfall hat sich leider aus äusseren Gründen die Untersuchung auf Fett nicht ausführen lassen. Denn das Präparat erhielt ich, nachdem es $2^3/_4$ Jahre in Kaiserlingscher Flüssigkeit gelegen hatte. Ich musste dasselbe, um es für die Untersuchung brauchbar zu machen, in starken Alkohol legen, und letzterer zieht das Fett aus. So viel aber muss nachdrücklich betont werden, dass es bei der rein funktionellen Lähmung eine fettige Entartung nicht gibt, sondern nur eine Fettinfiltration der Fibrillen und dass das infiltrierte Fett allmählich wieder aus dem Muskel verschwindet. Dies ist experimentell und auch durch vielfache zerstreute Mitteilungen aus der menschlichen Pathologie festgestellt.

Wenn wir nunmehr versuchen, die einzelnen Vorgänge des degenerativen Prozesses unter einen einheitlichen ätiologischen Gesichtspunkt zu bringen

und so das Wesen des Gesamtvorganges zu verstehen, so glaube ich, dass Rickers Anschauung, welche sich eng an die experimentellen Ergebnisse anlehnt, wohl auch mutatis mutandis für die degenerativen Muskelveränderungen beim Menschen Anwendung finden darf, zumal, wie sich aus Vorstehendem ergibt, prinzipiell und auch der Reihe ihres Auftretens nach die Veränderungen im menschlichen Muskel mit den im tierischen eine gute Uebereinstimmung zeigen. Schon vor längerer Zeit hat eine Reihe von Autoren, wie Schiff, Mantegazza, Steinert, Marpurgo u. a., betont, dass als nächste Folge der Neurotomie eine Hyperaemia neuroparalytica eintritt. Einige haben auch in Folge der letzteren ein Oedem konstatieren können. Dasselbe haben Ricker und Ellenbeck bei ihren Versuchen schrittweise verfolgt: Es tritt nach der Neurotomie sofort eine Erweiterung der Arterien auf. Die Folge davon ist eine Zirkulationsstörung mit venöser Hyperämie. Hiermit stimmen die Präparate jener Autoren überein. Sowohl makroskopisch, wie besonders mikroskopisch konnten sie eine grosse Zahl klaffender Kapillaren nachweisen. Diese ganz sicher vorhandene venöse Hyperämie bewirkt nun eine grössere Durchlässigkeit der strotzend gefüllten Kapillaren und ruft ein Oedem hervor. Dieses Oedem konnte schon am 5. Tage durch einen ungewöhnlich weiten Abstand zwischen Bindegewebs- und Muskelfasern nachgewiesen werden. Das Oedem nimmt allmählich ab und war gegen Ende der Versuche verschwunden. Das Oedem nun liefert die Elemente für die Neubildung des Bindegewebes und Vermehrung der Kerne und bringt die Kerne zum Quellen. Letzteres geschieht durch Osmose. Denn die dünnere Transsudatflüssigkeit des Oedems diffundiert in den Kernleib, welcher eine stärkere Konzentration gelöster Stoffe enthält. Hierdurch wird der bisher schmale Kern oval und schliesslich kreisrund. Nach längerer Zeit treten Veränderungen im Kern auf dadurch, dass die prall gespannte Membran platzt, die Kerne in Fragmente zerfallen oder schrumpfen, nachdem sie die in ihnen enthaltenen feinen Chromatinkörnchen auf die Muskelsubstanz ausgeschüttet haben. Die ersten Degenerationserscheinungen sind also Bindegewebswucherung, Vermehrung der Kerne, Anhäufung derselben in Reihen und Häufchen und Gestaltsveränderungen der Kerne. Diese proliferativen Vorgänge kommen durch das im Oedem enthaltene Nährmaterial zustande. Nunmehr setzt in der 3. Woche die Verschmächtigung der Muskelfibrillen ein, welche sich bis zum Ende des Degenerationsprozesses fortsetzt, aber selbst dann noch nicht alle Fasern ergriffen hat. Dieses leitet Ricker davon ab, dass den Muskelfasern durch die Zirkulationsstörung vermindertes Nährmaterial zufliesst, zum Teil auch dadurch, dass das Sarkoplasma durch den vermehrten Lymphstrom fortgeschwemmt wird. Im weiteren Verlauf bildet sich eine Verdickung der Kapillarwände aus durch eine dem Kollagen ähnliche Substanz. Die Kapillaren werden hierdurch undurchlässig. Das Oedem, der Nährboden für die produktiven Veränderungen, versiegt und nunmehr treten die regressiven Veränderungen auf: die Bindegewebswucherung und Kernvermehrung hören auf, das vor-

handene Bindegewebe schrumpft und sklerosiert, die Kerne schrumpfen, die Muskelsubstanz zerfällt in amorphe Schollen und die Atrophie wird komplett.

Wenn auch diese Vorgänge sich nicht ohne Weiteres auf den Menschen übertragen lassen und vor allem das Tempo derselben beim Menschen ein viel langsameres ist, so muss doch anerkannt werden, dass im Prinzip der Degenerationsvorgang denselben ursächlichen Zusammenhang haben muss. Denn auch beim Menschen besteht der Gesamtprozess aus zwei Gruppen von Erscheinungen: aus proliferativen und regressiven. Woher anders sollten die ersteren — die Bindegewebs- und Kernvermehrung sowie die Gestaltsveränderung oder Kerne — ihr Nährmaterial beziehen als aus dem Blute und auch die letzteren können doch nur im Wesentlichen auf Entziehung dieses Nährmaterials beruhen. Dass der Prozess im menschlichen Muskel ein viel langsamerer sein muss, ist durch die Art der Schädigung bedingt; es sind Druckwirkungen, welche im Gegensatz zur Durchtrennung des Nerven diesen mehr allmählich schädigen. Von den beim Menschen zugleich mit dem Rekurrens geschädigten Gefässnerven kommen vorzugsweise diejenigen in Betracht, welche von dem oberen Halsganglion des Sympathikus auf dem Wege der Ansa Galeni dem Rekurrens zugeführt werden. Wie unsere beiden Beobachtungen am Menschen zeigen, gehören auch hier die Bindegewebs- und Kernvermehrung sowie deren Anordnung und Rundung zu den primären Veränderungen und können kaum anders denn als Folge eines Oedems aufgefasst werden. Auch die allmählich fortschreitende Verschmälerung der Muskelfasern tritt früh auf und lässt sich bis in die spätesten Stadien verfolgen. Dieser Vorgang lässt sich sehr ungezwungen, abgesehen von der durch die Zirkulationsstörung bedingten geringeren Ernährung des Muskels, auch dadurch erklären, dass die Oedemflüssigkeit das Sarkoplasma und andere den Muskel ernährende Eiweissstoffe hinwegschwemmt. Die Abnahme der Muskelkerne und ihre Schrumpfung, wie sie sich im Postikus unseres vorgeschrittenen Falles zeigten, deuten an, dass das Oedem im Schwinden ist. Nach Versiegen des Oedems treten die regressiven Veränderungen auf, welche bestehen im Verlust des Sarkoplasma und der Tinktionsfähigkeit sowie in der Durchsetzung der Sarkolemmschläuche mit fädigen amorphen Massen, welche zum Schwund der kontraktilen Substanz führt.

Zum Schluss einige Worte über die viel ventilierte Frage, ob die fehlende Muskelkontraktion von Einfluss auf die Degeneration funktionell untätiger Muskeln ist. Die Mehrzahl der Autoren verneint dies aus Mangel an Beweisen. Ricker geht sogar so weit, die Annahme einer Atrophie durch Inaktivität für ganz unverständlich zu halten. Dem gegenüber möchte ich einige Ergebnisse meiner Untersuchung wenigstens ins Gesichtsfeld rücken. Ich will kein sehr grosses Gewicht legen auf die Befunde, wonach in dem um den Processus muscularis herum gelegenen Anteil des Postikus normale Fibrillen in grösserer Zahl vorhanden sind, auch nicht

auf die oben mitgeteilten sehr geringen Schädigungen im Transversus. Man könnte nämlich diese Zustände dahin auffassen, dass der Postikus an der bezeichneten Stelle seiner Unterlage lockerer aufliegt und hierdurch mehr Bewegungsfreiheit hat und andererseits der Transversus mit seinen seitlichen Ansätzen ganz unmittelbar an die Pharynxmuskeln grenzt und die häufigen Kontraktionen der letzteren Zerrungen und Bewegungen in den beiden genannten Nachbarmuskeln hervorrufe und sie dadurch vor Atrophie schütze. Ich will, wie gesagt, auf diese Deutung kein besonders grosses Gewicht legen, weil man die relative Unversehrtheit jenes Postikusabschnittes und des M. transversus wohl auch anders erklären könnte z. B. durch bessere Zirkulationsverhältnisse in ihnen. Aber einen Befund im M. thyreo-cricoideus darf ich nicht unerwähnt lassen, weil er m. E. einen gewissen Anteil der Kontraktionen zu beweisen scheint. Ich hatte ursprünglich angenommen, dass dieser Muskel völlig normal sei, da ja sein Nerv, der Lar. super., keinerlei Schädigung durch das Aneurysma erlitten hatte und intakt war. Bei der Untersuchung fand ich jedoch in einer nicht geringen Zahl von Muskelfasern deutlich ausgesprochene degenerative Veränderungen, und zwar streckenweise Verlust der Färbbarkeit und besonders Schwund der kontraktilen Substanz durch Einlagerung fädiger amorpher Massen in die Sarkolemmschläuche. Dies kann nicht anders gedeutet werden als durch die physiologische Stellung des Thyreocricoideus. Wie wir wissen, ist dieser nur ein Hilfsmuskel des Vokalis. Hört die Funktion des letzteren auf, dann erlahmt auch jener sehr bald. Diese Tatsache habe ich durch zahlreiche Tierexperimente sowie auch durch drei publizierte Beobachtungen am Menschen, bei denen versehentlich anlässlich der Thyreodektomie der rechte Rekurrens durchschnitten worden war, nachgewiesen. Ich mache hierbei darauf aufmerksam, dass, wer nach der Rekurrensdurchschneidung die einzelnen Veränderungen im Spiele der Stimmlippen — zunächst die Erweiterung bis zur sogen. Kadaverstellung, alsdann die Annäherung der Stimmlippe zur Mittellinie und nach einiger Zeit die äusserste Abduktionsstellung der völlig entspannten Stimmlippe — verfolgen will vom Tage der Operation ab, mindestens zweimal täglich den Larynx besichtigen muss und dass es nicht genügt, zu irgend einer beliebigen Zeit einmal in den Larynx zu sehen. In unserem Falle also ist der Thyreocricoideus, trotzdem sein Nerv unbeschädigt war, lediglich deshalb teilweise atrophiert, weil er durch Lahmlegung seines Synergisten seine eigene Funktion aufgegeben hat. Die atrophischen Veränderungen in ihm sind auch rein regressiver Art, nicht proliferativer, wie sie den obigen Ausführungen gemäss nach Schädigung des Nerven auftreten; es bestand keine Bindegewebs- und Kernvermehrung und keine Gestaltsveränderung der Kerne in oben besprochenem Sinne. Wir haben es hier also nachgewiesenermassen mit einer reinen, durch Kontraktionsmangel bedingten Gewebsschädigung des Muskels zu tun.

Ich möchte mich demnach dahin resolvieren, dass zwar die bei weitem bedeutendste Ursache für die Muskeldegeneration funktionell gelähmter

Muskeln durch die oben ausführlich dargelegten Zirkulationsstörungen bedingt wird, dass aber ein gewisser Anteil hieran auch dem Ausbleiben der Kontraktionen zukommt.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI.

Figur 1. M. vocalis. Viel Gewebe, zum Teil blasse Kerne, fädige Massen, erhaltene Querstreifung. Leitz Oc. 3, Obj. 6.

Figur 2. Fast normale Muskelfasern. Leitz Oc. 3, Obj. 6.

Figur 3. M. transversus. Normale Muskelfasern. Leitz Oc. 3, Obj. 6.

Figur 4. M. posticus. Verschmälerte Fasern mit nur teilweiser Querstreifung, blasse degenerierte Kerne, Reihen von Kernen, viel Bindegewebe. Leitz Oc. 3, Obj. 3.



Fig. 1.



Fig. 2.

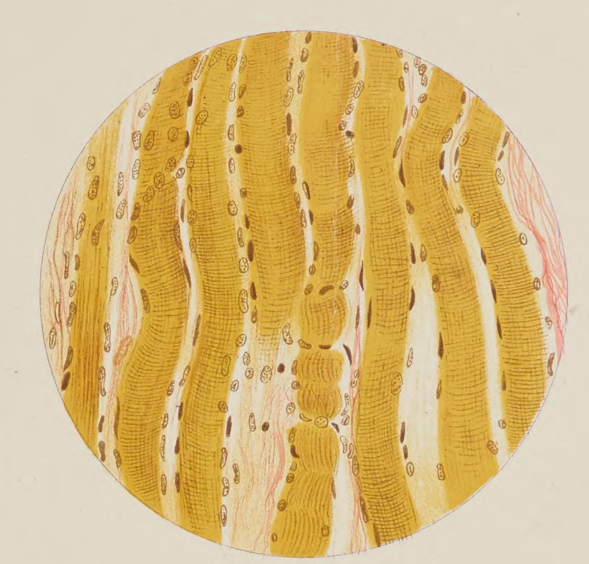


Fig. 3.



Fig. 4.

G. Helbig gez.

F. Laue, Lith. Inst. Berlin.

XXXII.

Die perkanalikuläre Tränensackdurchstechung als Einleitung zur intranasalen Tränensackeröffnung und als selbständige Operation.[1])

Von

Dr. med. **Borys Choronshitzky sen.** (Warschau).

(Mit 10 Textfiguren.)

Die Chirurgie der Tränenwege hat in den letzten paar Jahren einen grossen Schritt vorwärts getan. Seitdem das Interesse der Rhinologen für dieses Gebiet erweckt wurde, sind neue Gesichtspunkte ans Licht getreten, deren Befolgung für das Gelingen verschiedener chirurgischer Eingriffe an den Tränenwegen von Bedeutung ist. Der Totischen Dakryocystorhinostomie droht jetzt die Gefahr, von der viel einfacheren intranasalen Tränensackeröffnung verdrängt zu werden. Aber auch auf dem Gebiet der intranasalen Tränensackchirurgie ist das letzte Wort noch lange nicht gesagt worden. Wir übergehen den allerdings sehr milden Prioritätsstreit zwischen Polyák und West und wollen hier nur die von uns gesammelten Erfahrungen über den in Frage stehenden Gegenstand mitteilen.

Wenn man die anatomischen Verhältnisse des uns interessierenden Gebietes in Betracht zieht, so sieht man, dass das knöcherne Gerüst der Tränenwege einen annähernd in der Mitte sanduhrförmig eingeschnürten Kanal darstellt. Der obere Teil dieses Kanals ist die lateralwärts offene Fossa lacrymalis, der untere Teil ist der am unteren inneren Orbitalrande beginnende trichterförmige knöcherne Ductus nasolacrymalis. Wird die untere Muschel vom Oberkieferbein (Fig. 1) entfernt, so sieht man auf letzterem den sogen. Sulcus lacrymalis, der durch Anlegen des Processus lacrymalis der unteren Muschel eben zum trichterförmigen Ductus nasolacrymalis vervollständigt wird. Der Processus lacrymalis der unteren Muschel reicht fast bis zur Einschnürungsstelle des Tränenkanals, wie man auf Fig. 2 sieht. Weiter oben wird der Tränenkanal intranasal teilweise durch das zarte Os lacrymale, teilweise durch den ausgeschweiften Rand

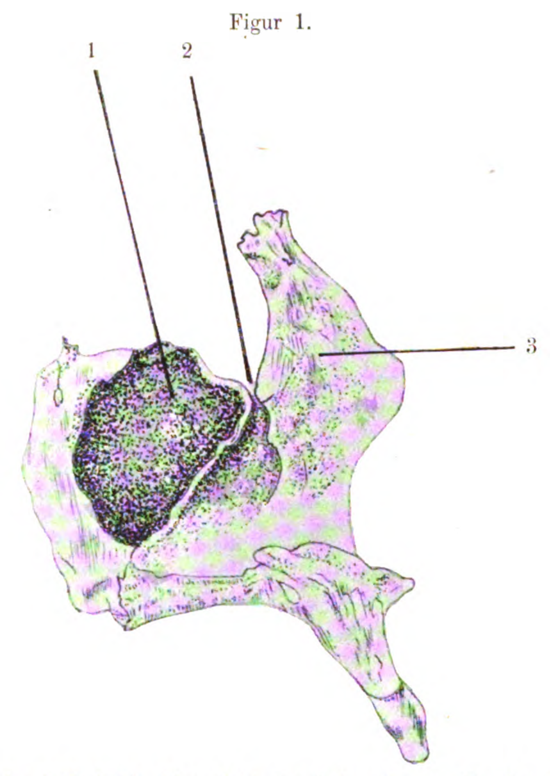
---

1) Vorgetragen am 31. Januar 1914 in der Warschauer ophthalmologischen Gesellschaft, mit Demonstration von 5 geheilten Fällen (nach intranasaler Tränensackeröffnung).



des derben Stirnfortsatzes des Oberkiefers begrenzt. Die von aussen sichtbare Tränengrube besitzt daher in der Mitte eine mehr weniger vertikal verlaufende Naht (Fig. 3, Sutura), die den starken vorderen vom zarten hinteren Teil der Grubenwand trennt. Der häutige Tränenschlauch (Fig. 4) füllt den beschriebenen knöchernen Kanal nicht vollständig aus. Er ist vielmehr in letzterem suspendiert und zwar so, dass seine obere Hälfte, der Tränensack, die Fossa lacrymalis ausfüllt, während seine untere Hälfte, der häutige Tränennasengang, im knöchernen Trichter herunterhängt und

Figur 1.



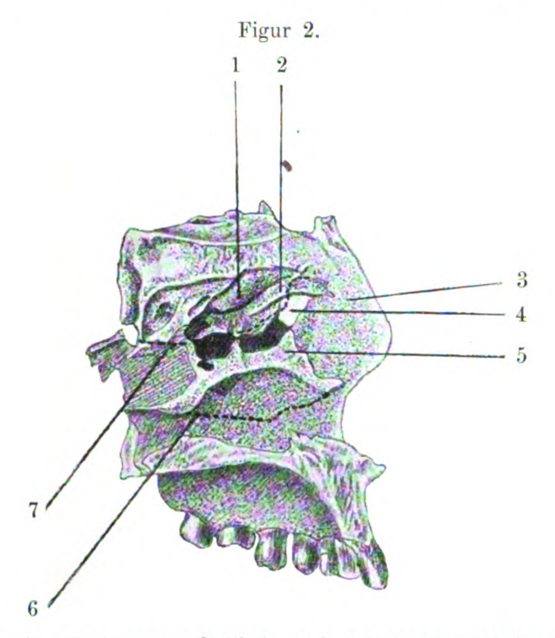
Oberkieferbein (nach Hajek). Man sieht den Sulcus lacrymalis, der durch Anlegen des Processus lacrymalis der unteren Muschel zum trichterförmigen Canalis nasolacrymalis vervollständigt wird.

1 Sinus maxillaris; 2 Sulcus lacrymalis; 3 Processus frontalis.

vermittels zarten Bindegewebes allseitig locker befestigt ist. In der Tränengrube ist die Befestigung des Tränensacks eine innigere, besonders am Boden derselben, während an der Aussenseite, d. h. zwischen Tränensack und Fascia lacrymalis (= Operculum fossae lacrymalis), ein ansehnliches Quantum lockeren Bindegewebes vorhanden ist. Der ganze häutige Tränenschlauch, von der Kuppel des Sackes bis zum Ostium lacrymale im unteren Nasengang, ist ungefähr 25—30 mm lang und in der Mitte, d. h. am Uebergang des Sackes in den Gang, schmäler als oben und unten (kaum

3 mm breit!). Diese Uebergangsstelle (Isthmus) entspricht auch mehr weniger der engsten Stelle des knöchernen Kanals, d. h. der Stelle, wo die Fossa lacrymalis in den knöchernen Ductus nasolacrymalis übergeht. Auf Fig. 2 sieht man diese Stelle: sie befindet sich ungefähr dort, wo der Processus lacrymalis der unteren Muschel aufhört und das Os lacrymale beginnt. Bei normal entwickelter mittlerer Muschel ist vom mittleren Nasengang aus ein ansehnliches Stück des Tränenbeins dem Auge zugänglich (auf Fig. 2 ganz weiss gelassen). Im oberen Teil ist das Tränenbein zwar vom Ansatz des Processus uncinatus überdeckt, wodurch die Gruben-

Figur 2.

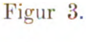


Oberkieferbein mit aufgelagertem Siebbein und unterer Muschel (nach Hajek, ein wenig verkleinert). Der obere Abschnitt des Tränenbeins ist durch Auflagerung des vorderen Ansatzes der mittleren Muschel und des Processus uncinatus verdickt. Der Uebergang vom Os lacrymale zum Processus lacrymalis der unteren Muschel entspricht dem oberen Teil des Canalis naso-lacrymalis.

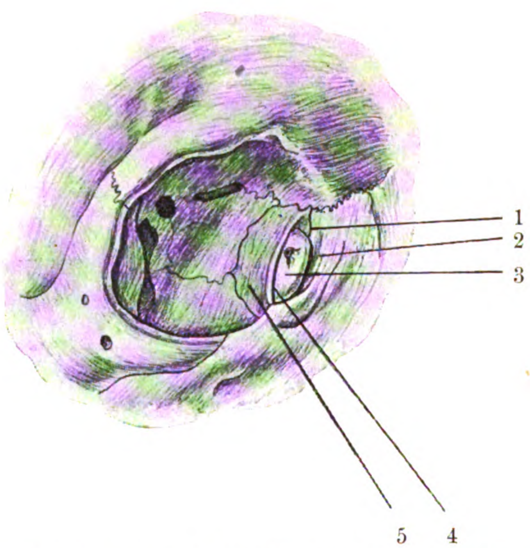
1 Bulla; 2 Processus uncinatus; 3 Processus frontalis; 4 Os lacrymale; 5 Processus lacrym. conch. inferioris; 6 untere Grenze der unteren Muschel; 7 untere Grenze der mittleren Muschel.

wand hier stark verdickt ist; bei normalen Verhältnissen jedoch ist der unbedeckte Teil des Tränenbeins gross genug, um leichten Zutritt zum Tränensack von der Nase aus zu gestatten. Diese Stelle ist gewöhnlich ein wenig hervorgewölbt und fällt dem Auge leicht auf (Fig. 5, innerer oder oberer Lakrymalwulst = Torus lacrymalis internus s. superior; vgl. Archiv für Laryngologie. Bd. 27. S. 508; zum Unterschied vom äusseren und unteren Lakrymalwulst, der in die Kieferhöhle hineinragt; vgl. Zuckerkandl, Atlas der topographischen Anatomie des Menschen, Kopf und Hals, S. 121), besonders wenn im vorderen Teil des mittleren Nasenganges keine

pathologischen Prozesse stattgefunden haben. In solchen Fällen ist die Eröffnung des Tränensacks vom mittleren Nasengang aus sehr leicht. Man legt den gebogenen Hohlmeissel ein wenig (etwa 2—3 mm) vor der Hervorwölbung an und sucht mit einem kräftigen Hammerschlag den hinteren ausgeschweiften Rand des Processus frontalis des Oberkiefers und einen Teil des Tränenbeins abzuschlagen. Oft fällt das abgeschlagene Stück von selbst ab und bleibt an einem schmalen Streifen der Schleimhaut hängen. Man entfernt es dann am besten mit einer schlanken bajonettförmigen Nasenpinzette. Manchmal bleibt aber das abgeschlagene Stück an seiner Stelle liegen und die durch den Schlag entstandene Knochenspalte ist dem



Figur 3.



Nach Zuckerkandl (ein wenig verkleinert). Am Boden der Tränengrube ist die Naht zwischen Tränenbein und Processus frontalis des Oberkiefers sichtbar.
1 Sutura; 2 Crista lacrymalis anterior; 3 Saccus lacrymalis; 4 Crista lacrymalis posterior; 5 Os lacrymale.

Auge nicht zugänglich, besonders bei eng gebauten Nasen. Das wiederholte Draufschlagen verbessert oft die Situation nicht: Das abgespaltene Knochenstück springt nach dem Entfernen des Meissels in seine ursprüngliche Lage zurück. Man kann dann mit einem kleinen scharfen Häkchen (Fig. 6, a und b) den Knochensplitter abzuheben versuchen. Gelingt das nicht, so tut man am besten, wenn man durch das untere Tränenkanälchen eine Sonde in den Sack einführt und von aussen den Knochensplitter abhebt. Man übergibt dann die Sonde dem Assistenten und lässt auf dieselbe einen Druck ausüben. Der Knochensplitter wird auf solche Weise abgehoben und der Operateur kann ihn mit einem starken Zängchen abbrechen oder abreissen. Wenn man vorsichtig die Sonde andrückt, so

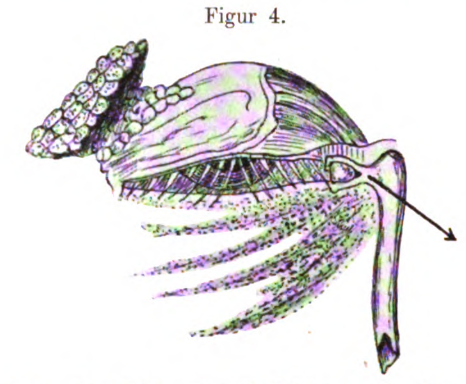
reisst der Tränensack gewöhnlich nicht ein. Zur Resektion der Tränensackwand ist das Einführen einer Sonde von oben ebenfalls von Vorteil: Man wölbt mit dem Sondenknopf die Sackwand hervor, greift sie mit dem scharfen Häkchen und schneidet sie mit einem schlanken Messer oder einer Nasenschere ab. Je weniger bei dieser Operation gerissen und gezerrt wird, je glatter die Wunde ist, desto besser und schneller ist der Erfolg. Man soll immer bemüht sein, vor dem Ansetzen des Meissels ein Schleimhautperiostfenster anzulegen und den Schleimhautperiostlappen abzutragen.

So leicht gelingt die Operation nur dann, wenn im vorderen Teil des mittleren Nasenganges normale anatomische Verhältnisse vorhanden sind. Sehr oft finden wir aber hier Veränderungen, die die Operation ungemein schwierig gestalten können. Zu den häufigsten Komplikationen gehört die Vergrösserung des vorderen Endes der mittleren Muschel, welche verschiedene Grade erreichen kann, von einer kleinen Verdickung bis zur riesigen blasigen Aufschwellung der ganzen Muschel. In solchen Fällen muss das Hindernis aus dem Wege geschafft werden, und zwar am besten mit der kalten Schlinge, wobei man bestrebt sein muss, die ganze Knochenblase mit einem Schlage abzutragen. Die partielle Amputation solch einer Riesenblase kann unangenehme Folgen nach sich ziehen, weil danach keine glatte Vernarbung stattfinden kann. Aus der Innenwand einer teilweise abgetragenen Knochenblase wachsen ungemein rasch Schleimpolypen aus und um die scharfen Wandränder bilden sich nicht selten Granulationen, besonders bei Vorhandensein eines Empyems einer Nebenhöhle, einer Siebbeinzelle oder sogar der eröffneten Muschelblase. Eine zweite, nicht seltene Komplikation stellt die starke Entwicklung der vorderen Processus uncinatus-Zellen dar, die entweder von einem Empyem abhängig oder mit einer chronischen Verdickung der knöchernen Tränensackwand verbunden ist. In letzteren Fällen kann die intranasale Tränensackeröffnung mit einem einzigen Meisselschlag nicht ausgeführt werden. Aber auch wiederholte Schläge führen gewöhnlich nicht zum Ziel, da man keine sicheren topographischen Anhaltspunkte hat und man sich sehr schwer orientieren kann, besonders bei eng gebauten Nasen. In solchen schwierigen Fällen pflege ich gewöhnlich einen Kunstgriff anzuwenden, der die Operation ungemein erleichtert und den ich meinen Kollegen wärmstens empfehlen möchte. Dieser Kunstgriff, den ich mit dem Namen „perkanalikuläre Tränensackdurchstechung" bezeichnen möchte, besteht in folgendem:

In das untere Tränenkanälchen, ohne dasselbe aufzuschlitzen, wird eine schlanke, aber kräftige stachelförmige Sonde eingeführt (Fig. 7). Die Spitze des Instruments ist im stumpfen Konus abgeschliffen und besitzt im Durchmesser kaum $^2/_3$ mm. Ganz allmählich geht diese Spitze in den kräftigen Handgriff über. Man kann sich sehr leicht solch einen Stachel aus einem zahnärztlichen Instrument herstellen, indem man das hakenförmige Ende abbricht und die nachgebliebene Spitze entsprechend herrichtet. Der Stachel lässt sich selbst in das engste Punctum lacrymale

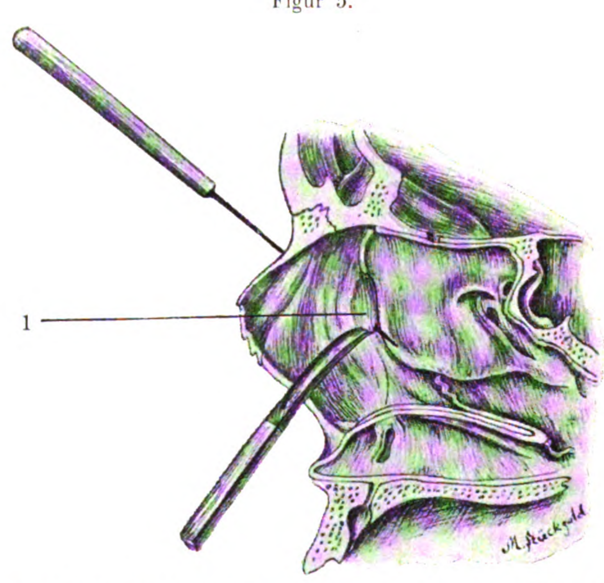
einführen. Erleichtert wird diese Einführung in der Weise, dass man den Tränenpunkt mit 10—15 proz. Kokainlösung betupft. Nun kommt es darauf an, den Stachel in den Tränensack einzuschieben und die Grubenwand zu durchstechen, wie es Fig. 5 zeigt. Bei unempfindlichen Patienten

Figur 4.



Nach Rauber. Der Pfeil zeigt die Richtung des Stachels bei der Tränensackdurchstechung.

Figur 5.

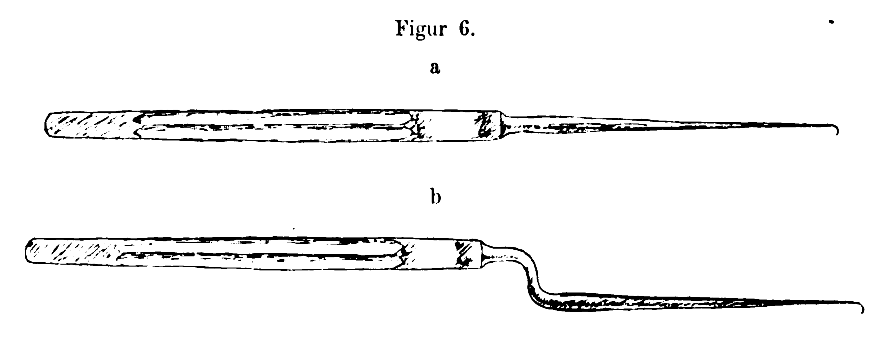


Nach Zuckerkandl (ein wenig verkleinert). Tränensackdurchstechung. Das Stachelende dicht am vorderen Ende der mittleren Muschel.
1 Torus lacrymalis internus s. superior.

kann man es sogar ohne örtliche Anästhesie ausführen. Sonst wird zuerst von der Nase aus unter das Periost des Torus lacrymalis internus s. superior eine 1 proz. Novokainlösung mit Hinzugabe von Adrenalin injiziert. Man kann auch gleichzeitig durch das Punctum lacrymale mit

einer stumpf abgeschliffenen Nadel einer Pravazspritze dieselbe Lösung einführen, wobei man die Nadel in die Innenwand des Sackes einzustechen sucht. Die auf solche Weise unempfindlich gemachte Grubenwand lässt sich dann schmerzlos durchstechen. Es ist klar, dass man bemüht sein muss, nicht auf den derben Rand des Stirnfortsatzes, sondern auf das Tränenbein anzudrücken, und zwar auf den unteren Teil desselben, in den Grenzen des auf Fig. 2 gezeichneten weissen Feldes. Man darf also das Stachelende nicht nach vorn richten, sondern man hält das Instrument in

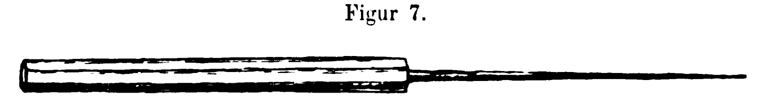
Figur 6.



a und b: Scharfe Häkchen (ein wenig verkleinert).

einer Frontalebene und sticht nach unten und innen ein, in der Richtung des Pfeiles auf Fig. 4, d. h. in einem Winkel von etwa 30—40° zur Horizontalebene. Richtet man das Stachelende nach hinten, so kann man nach dem Durchstechen des Tränenbeins auf das Vorderende der mittleren Muschel treffen, was schliesslich auch kein Unglück ist. Die geübte Hand fühlt sofort heraus, ob man das Muschelende oder das Septum angestochen hat. Das erstere lässt sich gewöhnlich mehr verdrängen als das letztere. Ausserdem ist die Entfernung der beiden vom Tränenbein eine ganz andere, wenigstens dort, wo das Septum nicht stark nach der zu operierenden Seite verbogen ist.

Figur 7.



Der Stachel zur Tränensackdurchstechung (3/4 normaler Grösse).

Das Durchbohren des Tränenbeins gelingt gewöhnlich leicht, aber nicht immer so spielend leicht, wie man sich das theoretisch vorstellen könnte. Am getrockneten Schädel ist das Tränenbein wirklich papierdünn und besitzt im unteren Teile der Tränengrube nicht selten Dehiscenzen, doch haben wir in unseren Fällen oft mit chronisch verdickten Tränenbeinen zu tun, die sich nicht so leicht durchstechen lassen, wie sich das Bruno Cohn (Archiv f. Laryngol. Bd. 26. S. 523) vorstellt, der mit einem stumpfen Häkchen von der Nase aus „durch das dünne Tränenbein

einbrechen" will. Es ist klar, dass man von aussen, den Stachelgriff in voller Faust haltend und mehr weniger senkrecht auf die Grubenwand aufdrückend, eine unvergleichlich stärkere Kraft ausüben kann, als wenn man mit einem durch das Nasenloch eingeführten Häkchen tangential draufdrückte. Ich halte daher den Vorschlag von Bruno Cohn für praktisch unausführbar, und wenn er behauptet, dass man sogar „unter Leitung des Gefühls mit Sicherheit den Einbruch ins Tränenbein" vom Nasenloch aus durchführen könnte (d. h. ohne Kontrolle des Auges!), so glaube ich, auf solche Weise in 99 Fällen von 100 eher ein künstliches Ostium accessorium im Hiatus semilunaris anlegen als das von Cohn beabsichtigte Ziel erreichen zu können.

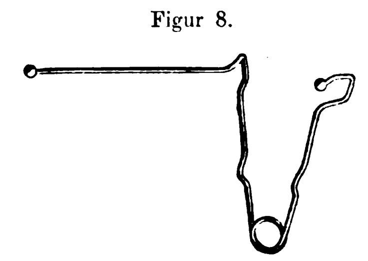
Der zur Tränensackdurchstechung gebrauchte Stachel muss schlank genug sein, damit das Tränenkanälchen im Moment des Durchstechens nicht einreisst. Der dabei anzuwendende Druck muss mässig sein und der Stachel darf nicht allzu heftig in die Nase eingejagt werden. Der Zeigefinger kann bei dieser Manipulation auf den Nasenrücken gestützt werden, um einem zu schnellen Eindringen des Stachels in die Nase vorzubeugen.

Ist das Tränenbein durchstochen, so sieht man beim Rhinoskopieren das Stachelende dicht am vorderen Ende der mittleren Muschel (Fig. 5). Dadurch ist das Operationsfeld festgestellt. Der gebogene Hohlmeissel wird 5—6 mm vor der Stichöffnung angelegt. Vor dem Anschlagen mit dem Hammer wird der Stachel vom Assistenten zurückgezogen, damit der Meissel nicht auf ihn trifft. Man muss immer bemüht sein, dass man die Grubenwand mehr oberhalb als unterhalb der Stichöffnung aufmeisselt, und dass vom hinteren Rand des Stirnfortsatzes genügend viel abgetragen wird. Wenn man nach den oben angegebenen Regeln einsticht, so trifft der Stachel das Tränenbein ganz nahe der Kante des Stirnfortsatzes oder sogar in der Naht, die zwischen Tränenbein und Stirnfortsatz sich befindet (Fig. 3, Sutura). Der 5—6 mm vor der Stichöffnung angelegte Meissel schlägt daher gewöhnlich das entsprechende Stück vom Stirnfortsatz ab. Davon überzeugt man sich am besten, wenn man abermals den Stachel oder eine kleine geknöpfte Sonde von oben (d. h. durch das Tränenkanälchen) einführt und die ausgemeisselte Oeffnung abtastet. Findet man, dass noch viel vom hinteren Rand des Stirnfortsatzes nachgeblieben ist, so wird ein wenig nachgemeisselt. Mit dem Sondenknopf wird nun der Tränensack in die Nasenhöhle hineingestülpt und in der oben geschilderten Weise reseziert. Die vorangegangene Durchstechung erschwert die Hineinstülpung des Sackes gewöhnlich nicht. —

Die Tränensackdurchstechung ist für den Erfolg der Operation von grösster Bedeutung, und zwar durch das genaue Bestimmen des Operationsfeldes. Man vermeidet dadurch ein überflüssiges Abtragen von Knochenteilen und kürzt die Operationsdauer ungemein ab. Aus demselben Grunde ist beim Abtragen des Knochensplitters und bei der Resektion des Sackes die Einführung einer Sonde von oben von Nutzen, und es ist wirklich unverständlich, warum Polyák (Arch. f. Laryngol. Bd. 27. S. 498 unten)

den besonderen Vorzug seiner Methode in dem Weglassen der Sonde sieht. Besonders wichtig für das Gelingen der Operation ist es, dass man beim Abtragen des Knochens nicht zu weit nach oben und nach hinten geht, damit man nicht unnötiger Weise in das Gebiet der Processus uncinatus-Zellen gerät und somit eine zu dicke Fensterwand erhält, wodurch gewissermassen ein tiefer Knochenkanal geschaffen werden könnte, der die glatte Vernarbung vereiteln würde. Bei eng gebauter Nase und wenig ausgeprägtem Torus lacrymalis (internus s. superior) lässt sich ohne Tränensackdurchstechung kaum operieren. Um in solchen Fällen bessere Uebersicht des Operationsfeldes zu haben, pflege ich das Hefermansche Spekulum zu gebrauchen (Fig. 8), wobei der hinter dem Patienten stehende Assistent die freie Drahtspitze an die Oberlippe andrückt, wodurch das knorpelige Septum auf die andere Seite hinübergebogen wird. Derselbe Assistent kann nötigenfalls die von oben eingeführte Sonde halten und andrücken.

Figur 8.



Hefermansches Nasenspekulum.

Die Tränensackdurchstechung ist vollständig gefahrlos und schliesst jegliche ernste Nebenverletzung aus. Das Anstechen des vorderen Endes der mittleren Muschel ist bedeutungslos und kann gewissermassen als Indikation zur Amputation dieses Endes dienen. Das in der Nase sichtbare Stachelende fixiert die Aufmerksamkeit des Operateurs an das Operationsfeld und schützt vor Irrtümern.

Wir kommen nun zu der Frage, ob die Tränensackdurchstechung nicht als selbständige Operation angewandt werden könnte. Einige Beobachtungen aus meiner Praxis scheinen diese Frage bejahend zu beantworten. Ein Fall von Dacryocystitis suppurativa chronica, dem der Durchbruch nach aussen schon drohte, wurde nach Tränensackdurchstechung und wiederholter Sondierung (vom Tränenpunkt aus durch die Stichöffnung) als fast geheilt entlassen, selbstverständlich mit Hinterlassung einer Dauerfistel im vorderen Teil des mittleren Nasenganges. Ein zweiter Fall von Dacryocystitis suppurativa chronica, der jahrelang ohne Erfolg sondiert wurde, hat sich bedeutend gebessert, nachdem die Tränensackdurchstechung ausgeführt und nachträglich im Laufe von 7 Tagen ein doppelter Seidenfaden im geschaffenen Kanal (Tränenpunkt—Stichöffnung) getragen wurde. In einem dritten Fall von Dacryocystitis suppurativa chronica exacerbata, dem ebenfalls der Durchbruch nach aussen drohte, trat ganz unverhofft eine

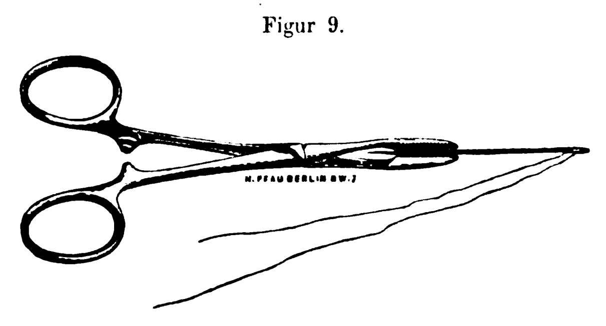
bedeutende Besserung ein und der Eiter begann vom Nasenloch auszufliessen. Die Rhinoskopie ergab, dass am Torus lacrymalis (internus s. superior) eine Eiterfistel vorhanden, und dass die von oben eingeführte Sonde leicht durch diese Fistelöffnung in die Nasenhöhle gleitet. Die Stelle dieser Oeffnung entsprach unserer Durchstichöffnung. Diese Stelle scheint also der Locus minoris resistentiae zu sein. Sie befindet sich oberhalb der engsten Stelle im Tränenkanal, d. h. oberhalb der Stelle, wo am häufigsten Stenosen vorkommen (Isthmus). Unsere Durchstichöffnung am Torus lacrymalis internus scheint also die geeignetste Stelle zur Entlastung des Tränensacks zu sein. Letztere Behauptung wird noch durch folgenden (vierten) Fall bestätigt. Bei einer Patientin mit Dacryocystitis suppurativa chronica wurde eine sehr grosse mittlere Muschel und Eiter im vorderen Teil des mittleren Nasenganges festgestellt. Nach Abtragung der mittleren Muschel fand ich in letzterer eine riesige Zelle voll Eiter und Polypen. Der Torus lacrymalis war an einer winzigen Stelle offen, der Tränensack aber unverletzt. Letzterer wurde durchstochen. Es trat bedeutende Besserung ein, wonach Patientin sich der weiteren Beobachtung entzog.

Die angeführten Fälle, von denen in der Sitzung keiner vorgestellt werden konnte, bestärkten mich in dem Gedanken, die Tränensackdurchstechung zur selbständigen Operation auszuarbeiten. Die Beobachtung von Fällen mit ganz kleinen kaum sichtbaren äusseren Tränenfisteln lehrt, dass eine ähnliche kleine Fistel am Torus lacrymalis internus für den Patienten in jedem Falle viel vorteilhafter wäre. Und da man solch eine kleine Fistel mit Hilfe meiner ganz leichten Tränensackdurchstechung anlegen kann, so steht nichts im Wege, in geeigneten Fällen diese Operation auszuführen. Man kann sie ausführen, ohne rhinoskopieren zu können, d. h. blindlings, und nachträglich einige Zeit von oben, d. h. durch den Tränenpunkt, die Stichöffnung sondieren. Die sonst schwierige Kostersche permanente Drainage kann in geeigneten Fällen meiner Durchstechung angeschlossen werden, und zwar aus dem Grunde, weil man doch einen kurzen Kanal eher mit Erfolg drainieren kann als einen langen. In den wenigen Fällen, wo ich das getan habe, wurde die Drainage in folgender Weise hergestellt: Es wurde ein doppelter Seidenfaden in eine gewöhnliche Nähnadel eingefädelt. Die Spitze der Nadel wurde in eine Arterienklemme so eingeklemmt, dass die Nadel gewissermassen die Verlängerung der Klemme darstellte (Fig. 9). Die Nadel wurde dann, die Oese voran, durch das Punctum lacrymale eingeführt und durch die Stichöffnung in den mittleren Nasengang hinausgeschoben. Der Faden wurde mit dem durch das Nasenloch eingeführten Häkchen herausgeholt, die Nadel durch den Tränenpunkt zurückgezogen und beide Fadenenden an der Wange geknotet.

Da die Tränensackdurchstechung ohne spezielle rhinoskopische Kenntnisse ausgeführt werden kann, so könnte auch die Dauerdrainage vom Augenarzt hergestellt werden, wenn man blindlings den Faden aus der Nase herausholen könnte. In dieser Frage wandte ich mich an meinen

Kollegen, den Okulisten Dr. L. Endelmann, dem ich auch die meisten Patienten mit Dakryostenose verdanke. Er machte mir den Vorschlag, gleich nach der Durchstechung an Stelle des Stachels eine dünne Hohlsonde (Fig. 10) einzuführen und durch dieselbe Katgut in die Nase einzuschieben, was uns auch glänzend gelang: die Patienten schnaubten nach einigen Minuten das Katgutende aus der Nase heraus. Auf solche Weise konnte ein an das Katgut angebundener doppelter Seidenfaden durch das

Figur 9.

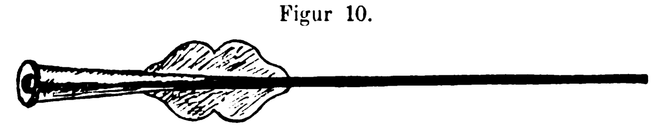


Arterienklemme mit Nadel und Faden, zur Dauerdrainage des Tränensacks nach der Durchstechung des letzteren.

Tränenkanälchen, durch die Stichöffnung und durch das Nasenloch durchgezogen und an der Wange geknotet werden. Durch den Vorschlag von Dr. Endelmann wurde also die von mir angegebene und ausprobierte Dauerdrainage des Stichkanals zur augenärztlichen Operation gestempelt.

Dr. Endelmann ist augenblicklich mit der Konstruktion eines kleinen Trepans beschäftigt, mit dem man meine Tränensackdurchstechung ausführen und gleichzeitig eine etwas grössere Oeffnung in der Grubenwand

Figur 10.



Hohlsonde für denselben Zweck.

erhalten könnte. Er glaubt auf solche Weise eher eine Daueröffnung anlegen zu können. Die permanente Drainage durch solch eine Daueröffnung wäre auch wirksamer als durch eine kleine Stichöffnung. Diese Idee ist nicht neu. In der Geschichte der Augenheilkunde finden wir Angaben von älteren Aerzten über ähnliche Operationen mit nachfolgendem Durchziehen von Fäden, Pferdehaaren usw. Alle diese Operationen haben sich jedoch nicht bewährt und „im ersten Drittel des 19. Jahrhunderts befreite sich die Augenheilkunde zunächst von der Bildung einer künstlichen Oeffnung nach der Nasenhöhle“ (Hirschberg, zitiert von A. Onodi, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1912. S. 423). Man muss aber bedenken, dass alle diese

Versuche in der vorrhinoskopischen Zeit ausgeführt wurden, in einer Zeit, in der man gar nicht imstande war, die Wunde von der Nase aus zu kontrollieren, nicht einmal ihre topographischen Verhältnisse mehr oder weniger annähernd zu bestimmen. Kein Wunder, dass diese Versuche misslingen mussten. Nur ein Zusammenarbeiten mit dem Nasenarzt, eventuell gründliche rhinologische Kenntnisse können die obigen Versuche aus dem Bereich des Herumtastens im Dunklen ins richtige wissenschaftliche Licht übertragen.

Die obigen Angaben übergebe ich hiermit der Oeffentlichkeit als vorläufige Mitteilung meiner Arbeiten auf dem Gebiete der intranasalen Eröffnung der Tränenwege. Der Gegenstand ist neu und eine jede Erfahrung auf diesem Gebiete muss objektiv dargestellt werden. In der diesbezüglichen Literatur finde ich fast nichts über den postoperativen Verlauf und die Nachbehandlung der an den Tränenwegen intranasal operierten Patienten. Ich kann mich auf Grund meiner eigenen Erfahrung vorläufig in bezug auf manche wichtige Punkte nicht endgültig äussern. Von grosser Bedeutung ist z. B. die Frage, ob man den Tränensack von der Nase aus breit oder nur mässig weit eröffnen soll. Soll man wirklich bei der intranasalen Tränensackeröffnung das Totische Prinzip der breiten Aufmeisselung verfolgen, wie es Polyák haben will? Ich habe z. B. bei einigen von mir operierten Patienten mit sogar wenig ausgesprochener Ozaena sehr lange Zeit täglich den eröffneten Sack vom schmierigen Belag reinigen müssen, während ein anderer Ozaenakranker mit verhältnismässig kleiner Oeffnung am Torus lacrymalis an den guten Folgen der Operation Freude hatte. Die ausgiebige Zerstörung von Processus uncinatus-Zellen und das Wegmeisseln des vorderen Ansatzes der mittleren Muschel schien mir in vielen Fällen gerade vom Totischen Standpunkt aus verwerflich zu sein („kein Knochenkanal“! Torrigiani. Dakryocystorhinostomie nach Toti. Verhandl. des III. internat. Laryngo-Rhinologen-Kongresses 1911, Berlin, T. II), während eine mässig weite Aufmeisselung im Bereich des auf Fig. 2 gezeichneten weissen Feldes eine ganz dünne Fensterwand zustande bringt. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass es West und Halle gerade zum Verdienst gereicht, dass sie „nie so hoch nach oben“, wie Polyák, vorgedrungen sind (Archiv f. Laryngol. Bd. 27. S. 501). Andererseits haben künstliche Oeffnungen in der Nase die Tendenz, sich schnell zu schliessen. So z. B. nach Durchstanzung von Choanalatresien oder nach Antrumsoperationen schliessen sich sogar bedeutende Oeffnungen, die augenscheinlich vollständig glatte und vernarbte Ränder hatten, mit einer auffallenden Schnelligkeit. Desto unsicherer sind kleine Resektionsfenster im Tränenkanal, deren Ränder von einer vielleicht nicht ganz indifferenten Flüssigkeit umspült werden. Erst auf Grund längerer Beobachtung von verschiedenartigen Operationsfällen kann man die obigen Fragen beantworten. Eines steht für mich fest: die

gleich nach der Operation eintretende Besserung des Zustandes ist noch keine Bürgschaft für den endgültigen Erfolg der Operation.

Das Verlegen des Operationsfeldes vom Duktus auf den Sakkus ist unzweifelhaft ein bedeutender Fortschritt auf dem Gebiete der intranasalen Chirurgie der Tränenwege, aus dem einfachen Grunde, weil die meisten Stenosen an der Grenze zwischen Sack und Tränennasengang sich befinden. Ob das uns aber berechtigt, die Eröffnung des letzteren „ganz und gar aufzugeben", wie es West tut (Archiv f. Laryngol., Bd. 27, S. 508 oben), ist noch fraglich. Es gibt ja eine ganze Reihe von Stenosen, die weiter unten liegen, und wenn sie richtig diagnostiziert sind, warum soll man sie nicht durch die Eröffnung des Duktus unschädlich machen? West selbst hat ja gute Resultate mit der Fensterresektion des Duktus gehabt. Wozu denn in solchen Fällen unnötigerweise den Sack eröffnen! Je länger der funktionierende Tränenschlauch ist, desto mehr sind die normalen anatomischen und physiologischen Verhältnisse beibehalten. Die Zukunft wird noch vielleicht so manche Gefahr der Eröffnung des Sackes entdecken! Es muss schliesslich noch darauf hingewiesen werden, dass die Grenze zwischen Sack und Duktus von der Nase aus, vor der Aufmeisselung, nicht genau festgestellt werden kann. Meine Tränensackdurchstechung ist in dieser Beziehung von grossem Wert, da die Stichöffnung doch immer dem Sack entspricht. Man darf allerdings den Stachel beim Durchstechen nicht vertikal halten und vor der Operation muss immer eine sorgfältige Sondenuntersuchung vom Tränenkanälchen aus unternommen werden. Ich verstehe nicht, warum Polyák so hartnäckig die Sonde verpönt, dass er in einem engen Operationsraum auf dieselbe „prinzipiell verzichten" muss (l. c. S. 489), während ich gerade in einer eng gebauten Nase von ihr den grössten Nutzen sah. Warum soll eigentlich die von unten eingeführte Sonde (l. c. S. 494) nicht ebenso verwerflich sein, wie die von oben eingeführte? — Das Stachelende befindet sich ausnahmslos oberhalb der Ausmündung des Sackes, wenn auch nur ein paar Millimeter von ihr entfernt, und kann daher immer zur genauen Präzisierung der Operationsstelle dienen (vgl. Fig. 4). Man kann daher, die Stichöffnung als Wegweiser benutzend, entweder den Sack oder den Duktus oder endlich die Uebergangsstelle beider ineinander eröffnen. Je nach der Lage der Stenose wird man höher oder niedriger aufmeisseln müssen. Ein vor der Operation entdeckter falscher Weg kann ebenfalls in dieser Beziehung massgebend sein. Die meisten Fistelöffnungen scheinen allerdings direkt über der Ausmündung des Sackes zu liegen; sie entsprechen also mehr oder weniger meiner Stichöffnung. Okuneff (Russ. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. 3. S. 12 unten) eröffnete mit speziellen von ihm geistreich konstruierten Zangen den Duktus in einem Falle, wo „ein falscher Weg oberhalb der unteren Muschel" vorhanden war. Er entfernte den vorderen Teil der unteren Muschel und ging vom Ostium lacrymale aus längs des Duktus nach oben. Aber wie weit, das gibt er

nicht an. Die Operation war erfolglos, wenigstens in den ersten „einigen Tagen“. Und warum? Weil der Angriffspunkt der Operation ein falscher war. Die Stenose lag wahrscheinlich gleich unter der Fistelöffnung. Die Operation sollte eben hier beginnen, d. h. der Tränenschlauch sollte von der Fistelöffnung aus nach oben eröffnet und die untere Muschel sowie der untere Teil des Duktus verschont werden. Dann wäre wahrscheinlich die Operation gelungen. Aber weiter oben, sagt Okuneff (l. c., S. 10), liegt der Tränenkanal „nicht so oberflächlich wie unten, und nur mit Hilfe des Meissels könnte man dorthin gelangen, wenn es nötig wäre“. Die Angst vor dem Meissel oder das unbewusste Bedürfnis, vom Ostium lacrymale aus die Operation zu beginnen, scheint also die Ursache der verkehrten Operationsweise gewesen zu sein, obgleich im „falschen Weg“ ein Fingerzeig für den Angriffspunkt der Operation vorhanden war!

Vor der Eröffnung des Tränenschlauchs muss selbstverständlich alles Pathologische in der Nase behandelt werden: Empyemata, Hypertrophien, Polypen, papillomatöse Wucherungen der unteren Muschel, blasige Schwellungen der mittleren Muschel, Septumdeviationen und Kristen, ödematöse Schwellungen und Wucherungen des Septums usw. Mit besonderer Sorgfalt muss die Ozaena behandelt werden, bei der der Erfolg der Operation oft kurzdauernd ist, da der eröffnete Tränenschlauch leicht vom schmierigen Belag bedeckt wird. Oedematöse Schwellungen des Septums gegenüber dem eröffneten Tränenschlauch sind ebenfalls für den endlichen Erfolg der Operation sehr ungünstig. Im allgemeinen kann man mit voller Berechtigung sagen, der Erfolg der Operation hänge mehr vom Zustande der Nase als von demjenigen des Tränenschlauches ab. Bei einer Stenose der Tränenkanälchen oder des Sammelröhrchens findet selbstverständlich die Eröffnung des Tränensacks weder von der Nase aus noch von aussen Verwendung (vgl. Archiv f. Laryngol. Bd. 27. S. 514).

Ueber die v. Eickenschen Operationen an den Tränenwegen (von der Kieferhöhle und dem Munde aus) habe ich keine Erfahrung. Doch scheint auch ihnen derselbe Mangel anzuhaften, wie der Okuneffschen Operation: der Angriffspunkt seiner Operationen ist der untere Nasengang, unabhängig von der Lage der Stenose. Man könnte ebensogut, wie vom Vorhofe des Mundes aus, auch durch eine Zahnalveole in den unteren Nasengang eindringen und von hier aus den Tränenschlauch operativ angreifen. Zu diesem Zweck könnte man sehr gut meine Kieferhöhlenoperation ausnutzen (s. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. S. 498), besonders wenn man durch die Alveole des ersten Bikuspidaten oder sogar des Eckzahns eindringen wollte. Die Operation nach meiner Methode würde sich in diesem Falle noch einfacher gestalten als die v. Eickensche Vorhofoperation. Besonders eignen sich für solche Operationen die sehr seltenen Fälle mit membranösem Verschluss des Ostium lacrymale, mit dichter Anlagerung der unteren Muschel an die Kieferhöhlenwand und starker Verengerung des unteren Nasengangs usw.

Zum Schluss möchte ich noch auf folgenden Punkt aufmerksam machen: bei Kieferhöhlenoperationen kann die mediale Kieferhöhlenwand im unteren Nasengang ungestraft entfernt werden, nur muss man die Tamponade sorgfältig ausführen, damit in der Gegend des Ostium lacrymale keine Verwachsungen oder Stenosen entstehen. Ich pflege gewöhnlich die herunterhängende Schleimhaut des unteren Nasenganges, unter dem Ostium lacrymale, in die Kieferhöhle nach oben hinüberzuklappen und hier mit dem Tampon anzudrücken. Man darf aber nicht dabei den hinübergeklappten Schleimhautlappen stark zerren, damit das Ostium lacrymale nicht in die Länge gezogen und verengt wird. Ich habe mich auf diese Weise bis jetzt vor postoperativen Dakryostenosen nach Kieferhöhleneröffnungen schützen können.

Der Stachel zur Tränensackdurchstechung ist von der Firma H. Pfau, Berlin, zu beziehen.

XXXIII.

Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten
des K. u. K. Garnisonspitals Nr. 1 in Wien.
(Vorstand: Stabsarzt Professor Dr. C. Biehl.)

Ueber die anatomischen Lagebeziehungen des Tränensacks zur Nase, sowie über eine Methode zur Bestimmung der Lage des Tränensacks an der seitlichen Nasenwand.

Von

Regimentsarzt Dr. **W. Zemann.**

(Mit 3 Textfiguren.)

Der Tränensack liegt am medialen Orbitalwinkel in der Tränensackgrube. Diese Fossa sacci lacrymalis wird von einer Fläche des Os lacrymale im Vereine mit einem Teile des Processus frontalis des Oberkieferknochens gebildet und ist nach vorn durch die Crista lacrymalis anterior des Stirnfortsatzes des Oberkieferknochens, nach hinten durch die Crista lacrymalis posterior des Os lacrymale abgegrenzt.

Lateralwärts wird die Tränensackgrube vom Hamulus lacrymalis umgeben, welcher bis zum unteren Orbitalrande reicht und gleichzeitig die Grenzlinie zwischen der Fossa lacrymalis und dem Canalis nasolacrymalis abgibt.

An seiner medialen und hinteren Wand ist der Tränensack in bindegewebigem Zusammenhang mit dem Periost der Fossa lacrymalis.

Die vordere Wand wird vom Ligamentum palpebrale mediale gekreuzt. Oberhalb dieses Ligamentes liegt der Fornix des Tränensackes, dem unterhalb des Ligamentes befindlichen Teile der vorderen Tränensackwand sind Faserzüge des Musculus palpebralis aufgelagert, während die hintere Wand von dem an der Crista lacrymalis posterior inserierendem Hornerschen Muskel (Pars lacrymalis des M. palpebralis) umfasst wird.

Von praktischer Bedeutung ist die Tatsache, dass der Saccus lacrymalis vor dem an der Crista lacrymalis posterior inserierenden Septum orbitae — also präseptal gelegen ist [Corning (1)].

Die Einmündungsstelle der Tränenröhrchen befindet sich an der lateralen Seite des Tränensackes etwas mehr nach hinten, unter dem Ligamentum palpebrale mediale, 2 mm vom Fornix entfernt [Onodi (2)].

Die Höhe des Sakkus beträgt nach Corning (1) zwischen 1 und 1,5 cm, nach Onodi (2) hat der Tränensack eine Länge von 12 mm und eine Breite von 2—3 mm.

Für die Palpation ist im medialen Orbitalwinkel die Crista lacrymalis anterior fühlbar, das Ligamentum palpebrale mediale kann durch seitlichen Zug an den geschlossenen Lidern als Wulst deutlich gesehen und gefühlt werden.

Die knöcherne Wand der Tränengrube bildet die Scheidewand zwischen Nasenwand und Tränensackgrube. Sie ist an ihrer medialen Seite von Schleimhaut überzogen und bildet so einen Teil der seitlichen Nasenhöhlenwandung. In dieser aus Knochen und Schleimhaut bestehenden Zwischenschicht sind jedoch in verschiedener Ausbreitung Teile der Nebenhöhlen der Nase (vordere Siebbeinzellen und die Stirnhöhle) der Tränensackgrube medial vorgelagert.

Ueber das Lageverhältnis der vorderen Siebbeinzellen zur Tränensackgrube finden sich bei Onodi (2) folgende Literaturangaben: „Rhinologischerseits wurde eine im Nachbarverhältnis stehende vordere Siebbeinzelle als Cellula lacrymalis bezeichnet.

Bei Testut und Jacob zeigt ein Frontalschnitt an der medialen Wand des Tränensackes eine vordere Siebbeinzelle, welche bis zum Dach des mittleren Nasenganges reicht.

In dem Killianschen Atlas grenzt eine Cellula infundibularis an den Tränensack von hintenher und auf einem anderen Bilde reicht eine Cellula infundibularis bis an den Tränennasengang.

Aubaret und Bonnefon behaupten, dass der Tränensack nie vollständig von den Nebenhöhlen umgeben werden kann. „Es können 1, 2 oder auch 3 vordere Siebbeinzellen ein Nachbarverhältnis bilden. Die Siebbeinzellen können zum Processus uncinatus, zum Agger nasi oder zum Infundibulum gehören.“

Onodis (2) eigene Untersuchungen ergeben, dass am häufigsten Siebbeinzellen median und hinten den Tränensack begrenzen, dass jedoch auch oberhalb des Tränensackes sich Siebbeinzellen gelagert finden.

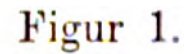
Thorsch (3) untersuchte 82 Nasenhöhlen von erwachsenen, meist älteren Individuen. Als Hauptresultat seiner Untersuchungen ergab sich, dass der untere Teil der medialen Wand der Fossa sacci lacrymalis in den meisten Fällen nichts mit den Siebbeinzellen zu tun hat; dieses Verhalten fand sich in 65 der untersuchten Fälle, also fast 80 pCt.

Bei 17 Fällen (20,7 pCt.) stand die Tränensackgrube in Beziehung zu den Siebbeinzellen, und zwar war in einem Falle fast die ganze Wand pneumatisiert, in 16 Fällen nur der hintere Abschnitt, und zwar in verschiedenem Umfange.

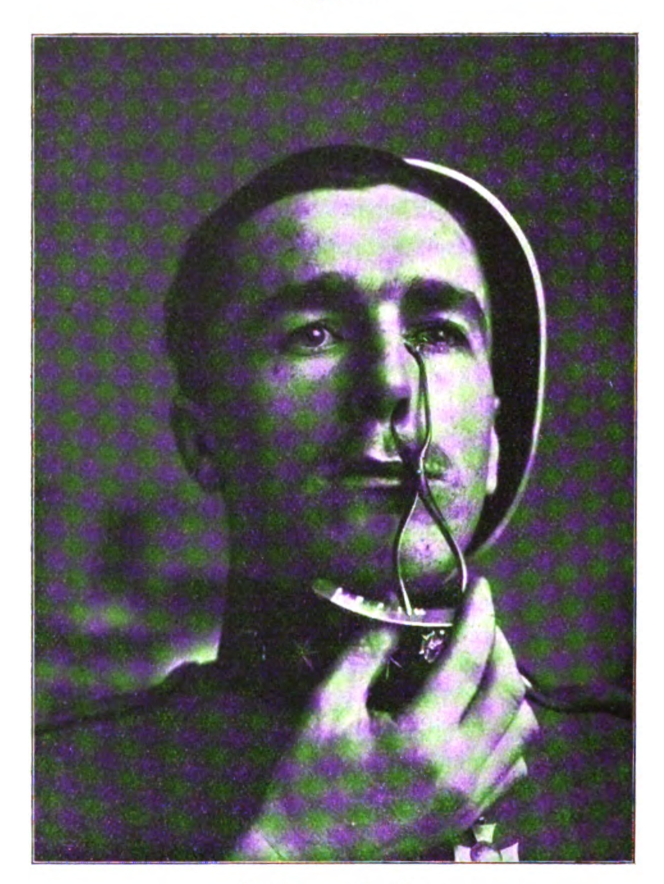
Ich untersuchte 50 Nasenhöhlen erwachsener 21—24 jähriger Männer. Nur in 10 Fällen war das ganze Gebiet des Tränensackes frei von Siebbeinzellen. Am häufigsten (in 37 Fällen) fanden sich Siebbeinzellen dem



hinteren Anteil der Tränensackgrubenwand, sowie der Uebergangsstelle der Tränensackgrube in den Tränensackkanal vorgelagert; in 3 Fällen war fast das ganze Gebiet des Tränensackes medial von Siebbeinzellen begrenzt, doch blieb auch in diesen Fällen das dem vorderen Anteil des Processus frontalis des Os maxillae superioris entsprechende Gebiet des Tränensackes



Figur 1.



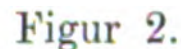
Instrument in situ.

von Siebbeinzellen frei. Die Gestaltung der äusseren Nase fand ich in gewisser Beziehung zur Ausdehnung des der Tränensackgrube benachbarten Teiles des Siebbeinlabyrinthes stehend. Bei Nasen mit sehr hoher und schmaler Nasenwurzel, bei welchen die Flächen der Nasenbeine sehr steil stehen, fanden sich keine oder nur sehr wenige Siebbeinzellen vorgelagert. Bei breiter und niedriger Nasenwurzel war das Gebiet der vorgelagerten Siebbeinzellen sehr gross und breit.

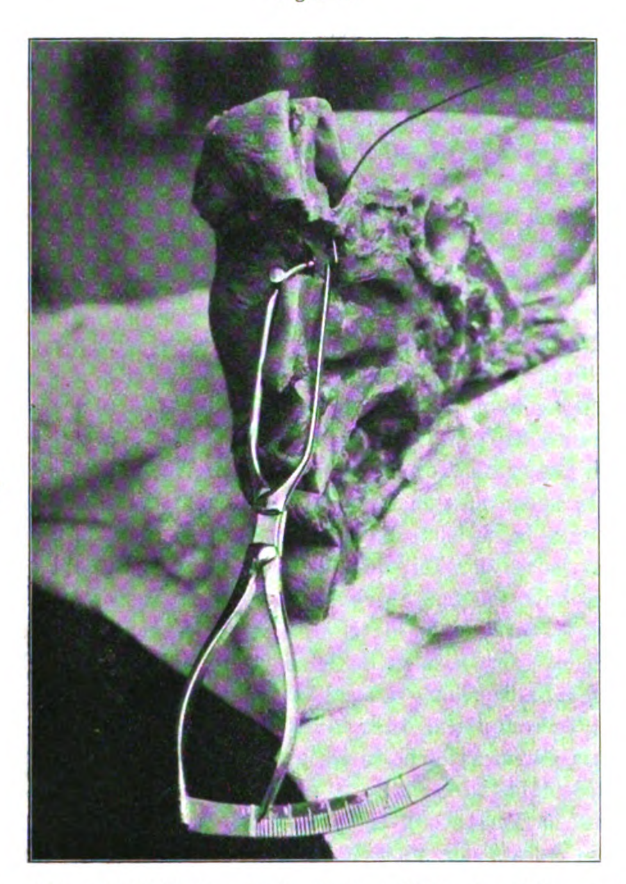
Bei grosser Ausdehnung der Stirnhöhle kann auch diese sich in das

Gebiet des Tränenbeins erstrecken und mit dem Tränensack in ein engeres Nachbarverhältnis treten.

Die Abbildung Fig. 23 in Onodis (2) Arbeit zeigt an einem Frontalschnitt den 4 mm breiten Tränensack in einer Länge von 8 mm von der Stirnhöhle medial begrenzt.



Figur 2.



Zur besseren Uebersichtlichkeit ist die vordere Hälfte der Tränensackgrube und des Tränensackes entfernt. Die Kugel liegt direkt im Tränensack. Medial wird die Tränensackgrube in grosser Ausdehnung von der tiefreichenden Stirnhöhle begrenzt. Der „Orientierungspunkt“ liegt vor und unter der vorderen Ansatzstelle der mittleren Muschel. — Würde in diesem Falle diese als „Eingangspunkt“ für die Eröffnung des Tränensackes benutzt worden sein, so wäre eine Eröffnung der Stirnhöhle unvermeidlich.

Ebenso fand Ritter (4) die Tränensackgrube einmal (Fig. 17) von der medialen Seite her, ein anderes Mal (Fig. 18) in ihrem hinteren Abschnitt in ausgedehntem Masse von der tief reichenden Stirnhöhle bedeckt. Auch mein Präparat (Fig. 2) bietet einen ähnlichen Befund.

Zu verwerten sind in dieser Beziehung auch die bei der Dakryocysto-rhinostomie gemachten Beobachtungen.

Toti (5) findet in einer grossen Zahl der von ihm operierten Fälle Siebbeinzellen in der Umgebung der Tränengrube, besonders hinter ihrem hinteren, oberen Segment.

Die gleichen Erfahrungen machten L. Polyák (6), West (7), Halle (8) und Salus, letzterer bei 29 Fällen 18 mal [zitiert nach Ritter (4)].

Im allgemeinen sind also vordere Siebbeinzellen — bisweilen bei sehr grosser Ausdehnung der Stirnhöhle auch diese — medialwärts der Tränensackgrube vorgelagert, doch ist die Ausdehnung dieses Nachbargebietes äusserst wechselnd und inkonstant.

Zur topographischen Bestimmung der Lage des Tränensackes von der seitlichen Nasenwand aus kommen als „natürliche Orientierungspunkte“ in Betracht: 1. das Tuberculum lacrymale und 2. die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel.

ad 1. Corning (1) beschreibt unter Tuberculum lacrymale einen an der lateralen Wand des mittleren Nasenganges (im vordersten Anteil desselben) senkrecht oder schräg verlaufenden, durch den knöchernen Ductus nasolacrymalis hergestellten Wulst.

Dieses Tuberculum lacrymale, welches also dem knöchernen Canalis naso-lacrymalis entspricht und welches West (7) nach einem Vorschlag von Kopsch besser als Torus lacrymalis[1]) bezeichnen möchte, bildet nach West (7) ein „bequemes anatomisches Merkmal“ zur Eröffnung der Fossa lacrymalis. Er beschreibt die topographischen Verhältnisse folgendermassen: „. . ., dass der Teil des aufsteigenden Kieferastes, der die Fossa lacrymalis und den oberen Abschnitt des Tränennasengangs bildet, in den meisten Fällen genügend in die Nase hineinragt, so dass man gewöhnlich eine Vorwölbung der nasalen Schleimhaut in dieser Gegend durch die rhinoskopische Untersuchung konstatieren kann.“

Dieses Tuberculum oder Torus lacrymalis ist aber, wie aus meinen später mitzuteilenden Untersuchungen hervorgeht, ein durchaus inkonstantes Gebilde.

ad 2. Nach Halle (8) entspricht die Lage des Sackes meist genau dem vorderen Ansatz der mittleren Muschel. Es ist aber unmöglich, ihn ganz exakt vorher zu lokalisieren.

Ueber die Beziehungen der vorderen Ansatzstelle der mittleren Muschel zur Tränensackgrube fand Thorsch (3) bei 65 diesbezüglichen Untersuchungen in 42 Fällen den Tränensack vor dem vorderen Ende der mittleren Muschel; in 13 Fällen fand eine teilweise, in 10 Fällen eine vollständige Deckung durch die mittlere Nasenmuschel statt.

Meine an 50 Nasenhöhlen vorgenommenen Untersuchungen ergaben folgende Resultate: Da das Projektionsgebiet der Tränensackgrube auf die

1) Zuckerkandl bezeichnet als Torus lacrymalis den bisweilen an der nasalen Kieferhöhlenwand durch den Canalis nasolacrymalis gebildeten Wulst.

laterale Nasenwand eine immerhin grosse Fläche bildet (durchschnittlich 12:3 mm), so untersuchte ich die Beziehungen eines bestimmten Punktes dieser Projektionsebene zur vorderen Ansatzstelle der mittleren Muschel, und zwar wählte ich hierzu die Mitte der medialen Uebergangslinie zwischen Sack und Tränennasenkanal: Ein konstantes Verhältnis liess sich nicht nachweisen, vielmehr ergaben sich die verschiedensten Möglichkeiten. Nur in 3 der 50 Fälle entsprach der Tränensack (vielmehr der von mir gewählte Punkt desselben) dem vorderen Ansatzpunkt der mittleren Muschel. Sehr häufig (23 mal) war er zwar in dessen Höhe, aber vor ihm gelegen — die Entfernung betrug bis 2 mm —, 5 mal vor und über der vorderen Ansatzstelle, 8 mal hinter und unter derselben (also Vorlagerung der Muschel), 5 mal über derselben und 6 mal über und ein wenig hinter derselben.

Der Wert der vorderen Ansatzstelle der mittleren Muschel als Orientierungspunkt für die Topographie des Tränensackes lässt sich weiter auch aus den Erfahrungen bemessen, welche diesbezüglich bei Operationen am Tränensack gemacht wurden.

West (7) verlegt das Operationsterrain für die intranasale Eröffnung des Tränensackes, wie aus seinen Abbildungen 1 und 3 ersichtlich ist, vor und über die Ansatzstelle der mittleren Muschel und macht hierbei die Erfahrung, dass „manchmal" das vordere Ende der mittleren Muschel so weit nach vorn ragt, dass es im Wege steht und in einer Voroperation abgetragen werden muss.

Polyák (6) betont auf Grund seiner anatomischen Operationsstudien an der Leiche, dass die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel sehr oft dem Tränensacke vorgelagert ist, und hebt auch weiter hervor, dass sehr häufig der Tränensack „sichtbar höher" liegt als die Ansatzstelle der entsprechenden mittleren Muschel. Zufolge einer späteren Mitteilung Polyáks [zitiert nach Ritter (4)] war unter 42 Fällen 18 mal die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel der Tränensackgrube vorgelagert.

Ebenso erwähnt Toti (5), dass bei dem vierten Teil der in letzter Zeit operierten Fälle die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel dem Tränensack vorgelagert war und die Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel vorgenommen werden musste.

Die Ansatzstelle der mittleren Muschel steht in keinem konstanten Lagerungsverhältnis zum Tränensack.

Es ist also an der lateralen Nasenwand kein anatomisch scharf präzisierter natürlicher Orientierungspunkt vorhanden, von welchem aus die Lage des Tränensackes an der seitlichen Nasenwand verlässlich zu bestimmen wäre.

Die inkonstanten topographischen Verhältnisse und variablen Beziehungen der Nebenhöhlen zur Tränensackgrube bilden neben der Technik die Schwierigkeiten für die intranasale Eröffnung des Tränensackes. Sie bestimmten Polyák (6), die direkte Freilegung des Tränensackes aufzu-

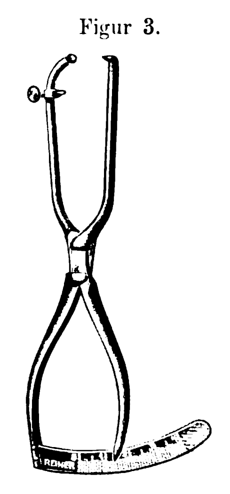
geben und veranlassten ihn, den Sack indirekt vom oberen Anteil des eröffneten Tränennasenganges zu erreichen.

Ich habe mich nun bemüht, einen Weg zu finden, welcher es ermöglicht, unabhängig von den inkonstanten und variablen Verhältnissen dieser Gegend die Lage des Tränensackes von der Nase aus genau zu bestimmen.

Das Prinzip der Methode ist folgendes: Gelingt es, einen bestimmten Punkt der lateralen Tränensackwand zu fixieren, so ist es mit Hilfe eines Tastzirkels ohne weiteres möglich, die diesem fixierten Punkt korrespondierende Stelle der lateralen Nasenwand zu finden.

Hierzu benutze ich das abgebildete Instrument[1]) (Fig. 3): Das kugelige Ende des gebogenen Schenkels „Kugelschenkel" wird unterhalb

Figur 3.



1/3 der natürlichen Grösse.

des sicht- und tastbaren Wulstes des Ligamentum palpebrale mediale hinter der gleichfalls palpierbaren Crista lacrymalis anterior in die Tränensackgrube gebracht.

Hier findet die Kugel nach vorn und hinten durch die Cristae lacrymales anterior und posterior, medianwärts in der knöchernen Wand der Tränensackgrube einen Halt, ein Abweichen nach unten ist durch den Hamulus lacrymalis gehemmt. Die noch einzige Möglichkeit der Kugel nach oben auszuweichen, wird durch Zug an dem Instrument in der Richtung nach unten aufgehoben.

In dieser Lage wäre die Kugel um ihren Mittelpunkt drehbar. Diese Beweglichkeit der Kugel wird dadurch verhindert, dass der starr mit ihr verbundene Bogenteil des „Kugelschenkels" gegen die Kante des unteren Orbitalrandes gedrückt wird. Die jetzt noch erforderliche, bestimmte, für

1) Fabrikant: H. Reiner, Wien IX, van Swietengasse.

alle Untersuchungen gleiche Lage der Kugel in der Tränensackgrube wird dadurch erzielt, dass der gerade Teil des „Kugelschenkels“ in eine zur Medianebene des Kopfes parallele Ebene gebracht wird, also bei aufrechter Kopfhaltung vertikal steht. In dieser Ebene kann der Kugelschenkel — um eine Verschiebung desselben beim Gebrauche zu verhüten — durch einen kleinen, an der oberen Begrenzungsfläche des unteren Orbitalrandes aufruhenden Dorn erhalten werden. Der kleine Dorn ist am „Kugelschenkel“ verschiebbar und drehbar — zur Benutzung für beide Seiten — angebracht und kann durch eine Stellschraube in jeder Stellung festgehalten werden.

Für die Einstellung des „Kugelschenkels“ sind also 3 Stützpunkte vorhanden, und zwar für die Kugel die Tränensackgrube, für den Bogen der untere Orbitalrand und für die Einstellung des geraden Teiles in die der Medianfläche parallele Ebene die obere Begrenzungsfläche des unteren Orbitalrandes (für den Dorn).

Zum Gebrauche wird das Instrument zunächst auseinandergelegt, der „Kugelschenkel“ in die vorher angegebene Stellung gebracht und nach Feststellen des Dornes für den späteren Gebrauch vorbereitet. Dann werden die beiden Teile wieder ineinandergelegt, der mit einer lateral nach aussen gerichteten Spitze versehene „Spitzenschenkel“ unter Leitung des Auges und Benutzung eines Nasenspiegels in die Nasenhöhle eingeführt. Hierbei ist zu beachten, dass der „Spitzenschenkel“ längs des Septums in die Nase gebracht wird, damit nicht beim Einführen die Schleimhaut der äusseren Nasenwand verletzt wird und durch die hierbei auftretende Blutung die Deutlichkeit des „Orientierungspunktes“ leide.

Der Kugelschenkel wird in die bereits vorbereitete Stellung gebracht und der Zirkel an den Handhaben zusammengedrückt. Hierbei soll nur die Handhabe des „Spitzenschenkels“ gegen den auf den Stützpunkten ruhenden „Kugelschenkel“ gepresst werden (Fig. 1: Instrument in situ).

Wurde vorher die Nasenschleimhaut im Bereiche des vorderen Muschelendes leicht anästhesiert, so wird der von der Spitze markierte „Orientierungspunkt“ als Blutpunkt deutlich sichtbar werden.

Bevor der Zirkel aus der Nase entfernt wird, ist an dem an den Handhaben angebrachten Massstabe die Breite der zwischen Tränensackgruben und äusserer Nasenwand gelegenen „Zwischenschicht“ in Millimetern abzulesen.

Ich habe zunächst an 50 Leichenpräparaten den „Orientierungspunkt“ auf diese Weise bestimmt und festgestellt, dass dieser Punkt dem tiefsten Teil der Tränennasengrube entspricht und etwas über der Mitte der medialen Uebergangslinie der Tränensackgrube in den Tränennasengang gelegen ist. Es erstreckt sich also das Projektionsgebiet des Tränensackes an der lateralen Nasenwand vom Orientierungspunkte nach oben und etwas nach vorn und hinten. Nach Messungen, welche ich an der Leiche vorgenommen habe, beträgt die Höhe dieses Gebietes 9—12 mm, die Breite desselben 2—3 mm.

Bei diesen Untersuchungen ging ich so vor, dass vom „Orientierungspunkte“ aus in genau frontal-horizontaler Richtung nach aussen eine Nadel in die laterale Nasenwand getrieben wurde.

Die Stelle, an welcher die Nadel an der Tränensackgrube bzw. Tränensackwand zum Vorschein kam, lokalisierte mir die Lage des „Orientierungspunktes“ an der Tränensackgrubenwand.

Mit Hilfe dieser Methode ist es also möglich, genaue Anhaltspunkte für die Lage des Tränensackes von der lateralen Nasenwand aus zu gewinnen, weiter kann man von vornherein bestimmen, ob die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel dem Tränensack vorgelagert ist und deren Abtragung in einer Voroperation notwendig ist.

Schliesslich ist man durch die messbare Dicke der „Zwischenschicht“ über die Tiefe des Operationsgebietes, d. i. über die Entfernung des Tränensackes von der lateralen Nasenwand orientiert.

Nachdem ich mich von der Brauchbarkeit der Methode überzeugt habe, ging ich daran, den „Orientierungspunkt“ an 50 Nasenhöhlen von Lebenden zu bestimmen und will nun im folgenden kurz über die gewonnenen Resultate berichten.

Um die durch Geschlecht und Alter bedingten Differenzen von vornherein auszuschalten, habe ich 50 Nasenhöhlen 21—23jähriger Männer untersucht. Meine Untersuchungen erstrecken sich

1. auf die Ausbildung des Tuberculum (Torus) lacrymalis,
2. auf die Lagebeziehung des Orientierungspunktes zur vorderen Ansatzstelle der mittleren Muschel und
3. auf die Breite der „Zwischenschicht“.

Ad 1. Zunächst möchte ich noch nachtragen, dass ich einen deutlichen Torus lacrymalis bei meinen 50 Leichenuntersuchungen nur in 12 Fällen nachweisen konnte. In 7 Fällen war er angedeutet.

Die Untersuchungen am Lebenden ergaben:

Torus lacrymalis deutlich ausgeprägt . . . . 10 mal,
angedeutet . . . . 8 „

Es geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass mit dem Tuberculum lacrymale als natürlichem Orientierungspunkt nur selten zu rechnen ist.

Ad 2. Am häufigsten war der „Orientierungspunkt“

vor dem vorderen Ansatzpunkt der mittleren Muschel 19 mal,
das vordere Ende der mittleren Muschel war vorgelagert, d. i. der „Orientierungspunkt“ war etwas unterhalb und hinter der vorderen Ansatzstelle 18 „
vor und etwas über ihr . . . . 7 „
oberhalb derselben . . . . 3 „
und nur . . . . 3 „

war er am vorderen Ende der mittleren Muschel.

Diese sowie die bereits früher mitgeteilten Resultate der Untersuchungen an der Leiche ergeben, dass nur in den seltensten Fällen die Lage des Tränensackes durch die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel bestimmt ist.

Ad 3. Resultate der Leichenuntersuchung. Die Breite der „Zwischenschicht" variierte zwischen den Grenzwerten von 2—8 mm.

Am häufigsten betrug sie	4 mm	18 mal,
dann folgen	5 „	8 „
	3 „	6 „
	8 „	5 „
	7 „	5 „
	6 „	4 „
	2 „	4 „
	Summa	50

Auch am Lebenden fand ich die Grenzwerte von 2—8 mm.

Am häufigsten betrug die „Zwischenschicht" wiederum

	4 mm	15 mal,
dann folgen	5 „	10 „
	3 „	7 „
	6 „	6 „
	8 „	6 „
	7 „	3 „
	2 „	3 „
	Summa	50

Aus den Untersuchungen an der Leiche geht hervor, dass bei einer Breite der Zwischenschicht von 2—3 mm Siebbeinzellen der Tränennasengrube nicht vorgelagert sind.

Eine „Zwischenschicht" von mehr als 3 mm Breite ist auf vorgelagerte Siebbeinzellen oder das vorgelagerte vordere Ende der mittleren Muschel zurückzuführen.

Die Maximalbreite von 8 mm fand sich 2 mal bei gleichzeitiger Vorlagerung von Siebbeinzellen und der mittleren Muschel, 3 mal jedoch wurde sie nur durch Siebbeinzellen verursacht.

Zum Schlusse möchte ich noch erwähnen, dass ich mich bereits von dem Werte der von mir angegebenen Methode bei der intranasalen Eröffnung des Tränensackes überzeugen konnte.

Literaturverzeichnis.

1. H. K. Corning, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 4. Aufl.
2. A. Onodi, Beziehungen der Tränenorgane zur Nasenhöhle und deren Nebenhöhlen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. usw. Jahrg. 46. H. 4.

3. E. Thorsch, Beziehungen der Tränensackgrube zur Nase und ihren Nebenhöhlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 8.
4. G. Ritter, „Die Chirurgie der Tränenwege“ im Handbuch d. spez. Chir. d. Ohres usw. von Katz-Preysing und Blumenfeld. 1914. Bd. 3.
5. A. Toti, Die Resultate der Rhinostomie des Tränensackes (Dakryocystorhinostomie) nach meiner siebenjährigen Erfahrung. Zeitschr. f. Augenheilk. 1912.
6. L. Polyák, Ueber die Technik der intranasalen Dakryocystostomie. Archiv f. Laryngol. usw. Bd. 27.
7. J. M. West, Die Technik der Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus. Archiv f. Laryngol. usw. Bd. 27.
8. Halle, Zur intranasalen Operation am Tränensack. Archiv f. Laryngol. usw. Bd. 28.

XXXIV.

Aus dem pathologischen Institut des Auguste Viktoria-Krankenhauses zu Berlin-Schöneberg. (Prosektor: Dr. Hart.)

Untersuchungen über den elastischen Apparat des Tracheobronchialbaumes, seine physiologische und pathologische Bedeutung.

Von

Dr. **Yugo Yokoyama** aus Japan.

Obwohl man sich im allgemeinen mit den elastischen Fasersystemen des Organismus, bzw. seiner einzelnen Organe, lebhaft beschäftigt hat, ist den elastischen Fasern des Tracheobronchialbaumes verhältnismässig wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Zwar finden sich in den Lehrbüchern der deskriptiven und teilweise auch der pathologischen Anatomie kurze Schilderungen des elastischen Fasersystems des Tracheobronchialbaumes, aber nirgends begegnen wir systematischen Untersuchungen, die Bezug nehmen auf die physiologische Funktion und pathologischen Zustände. Die Erklärung ist wohl die: Man hat bisher die Trachea und die grossen Bronchien viel zu sehr als starre luftzuführende Röhren aufgefasst, während doch schon seit längerer Zeit bekannt ist, dass Trachea und Bronchien respiratorische Bewegungen ausführen, die freilich passive sind und von den Atemexkursionen des Brustkorbes bzw. der Lungen abhängen. So kommt es, dass die Untersuchungen über den Tracheobronchialbau sich teils auf die Lage der Trachea unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen beziehen, wie z. B. die jüngste Mitteilung Oppikofers, oder auf den Bau und die Verzweigung sowie die Kompressionserscheinungen des Bronchialbaumes, wofür die bekannten Untersuchungen Birch-Hirschfelds ein gutes Beispiel sind. Dass die Bewegungen der Trachea und der Bronchien während der Respiration keine einfachen sind, ist bereits bekannt, die Streckung und spiralige Drehung wird schon von Birch-Hirschfeld und von Hart erwähnt. Erst in neuerer Zeit aber hat uns die Bronchoskopie näher bekannt gemacht mit dem Grade dieser respiratorischen Bewegungen der Trachea und der grossen Bronchien und uns zum Bewusstsein gebracht, dass diese doch nicht die verhältnismässig starren Röhren sind, als die man sie bisher aufzufassen geneigt war.

Denkt man über die respiratorische Bewegung der Lunge nach, so erscheint es fast selbstverständlich, dass auch die Bronchien Bewegungen

ausführen müssen, da sie ja innerhalb des Lungengewebes verlaufen und den Bewegungen des Parenchyms folgen müssen. Aber auch die Trachea und die grossen extrapulmonalen Bronchien können nicht in Starrheit verharren, sondern müssen sich den respiratorischen Verschiebungen anpassen. Nach theoretischer Erwägung kann die Dehnung der luftzuführenden Röhren nur bedingt sein durch die Elastizität der Wandung, also ihren Gehalt an dehnbaren elastischen Elementen. Und die Rückkehr in die Ruhelage ist sogar ausschliesslich denkbar durch die Retraktion der elastischen Fasern, die in einen Beharrungszustand zurückstreben.

Diese Vorgänge näher zu untersuchen und aus dem Verlauf und der Entwicklung der elastischen Fasersysteme zu erklären, muss reizvoll sein. Es ist das Verdienst Aschoffs, zuerst darauf mit Nachdruck hingewiesen und der Untersuchung den Weg gezeigt zu haben. Sein Vortrag auf dem ersten internationalen Pathologenkongress in Turin hat die Anregung zu dieser Arbeit gegeben, die versuchen soll, die Bedeutung des elastischen Fasersystems unter physiologischen und pathologischen Bedingungen zu beleuchten.

Mein Material umfasst 66 Fälle, in denen alle Lebensalter in etwa gleicher Verteilung enthalten sind und das sowohl lungengesunde als auch lungenkranke Individuen betrifft. Unter letzteren finden sich besonders solche mit chronischer tuberkulöser Lungenphthise, mit Emphysem und chronischer Bronchitis. Die Untersuchung wurde derart vorgenommen, dass von jedem Falle 7 Stücke in üblicher Weise in Paraffin eingebettet und dann mit Hämatoxylin-Eosin nach van Gieson und nach Weigerts elastischer Fasermethode in der Hartschen Modifikation gefärbt wurden. Die Stücke entnahm ich dem oberen, mittleren und dem der Bifurkation entsprechenden Teile der Trachea, den Hauptbronchien und der Teilungsstelle dieser. Die Teilungsstelle sowohl der Trachea als auch der Hauptbronchien wurde teilweise in Serien geschnitten. Die Schnittrichtung lag teils senkrecht zur Achse der Röhren, so dass also im Mikroskop sich die Wandringe zeigten, teils entsprach sie der Längsrichtung und wurde dann nicht nur durch die Vorderwand, sondern auch durch die Hinterwand, seltener durch mehr seitliche Abschnitte geführt.

Wie ich bereits erwähnt habe, findet man in den gebräuchlichen Lehrbüchern nur sehr kurze Angaben über das elastische Fasersystem des Tracheobronchialbaumes. Ich möchte nur 2 Angaben hier anführen. So sagt Gegenbaur, die Trachealschleimhaut sei „sehr reich an elastischen Faserzügen, welche Netze bilden und durchschimmernd sichtbar sind". In einer allerdings schematisierten Abbildung erkennt man ein äusseres elastisches Längsfaserband und perichondrale Faserzüge, aber kein elastisches Faserband unter der Schleimhaut. Auch Hyrtl, der die elastischen Bänder zwischen den Trachealknorpeln noch besonders erwähnt, schreibt: „Die hintere, glatte, knorpellose Wand der Luftröhre und ihrer Aeste bildet eine dichte elastische Membran, deren lange Faserstränge netzartig untereinander zusammenhängen". In dem wohl am

meisten verbreiteten Stöhrschen Lehrbuch der Histologie begegnet man folgendem Satze: „Die flimmernde Schleimhaut der Luftröhre ist ebenso gebaut wie diejenige des Kehlkopfes, ein Unterschied besteht nur insofern, als die elastischen Fasern sich zu einem dichten Netzwerk mit vorwiegend longitudinaler Faserrichtung ausbilden. Dieses Netz ist dicht unter dem Epithel über den alveolär-tubulösen, gemischten Drüsen gelegen." In einer Anmerkung fügt Stöhr hinzu, die glatte Muskulatur der Luftröhre und ihrer Aeste sei ebenso reichlich mit elastischen Fasern versehen wie die des Darmes.

Eingehender finden wir über die elastischen Fasern der Trachea nur von wenigen Autoren berichtet, die pathologische Wandveränderungen beschrieben und dabei Kontrolluntersuchungen an normalen Tracheen vorgenommen haben. Das sind einmal von Czyhlarz und Przewoski, die die Divertikelbildung der Trachea studiert haben, und dann Brückmann und Ishio-Haga, welche nähere Untersuchungen über die sogenannte Tracheopathia osteoplastica vorgenommen haben. Dieses letztere seltene Leiden scheint sich, nachdem Aschoff zuerst darauf hingewiesen hat, als eine Entwicklungsstörung des elastischen Fasersystems der Trachea herauszustellen.

Am eingehendsten scheint mir die Schilderung von Czyhlarz zu sein, die ich mit seinen eigenen Worten schildern will.

„Wenn wir vom Epithel nach aussen gehen — die Anordnung der elastischen Fasern ist bei der Trachea wie beim Bronchus im Wesen die gleiche —, so haben wir zuerst einer ganz dünnen, übrigens sich nicht konstant vorfindenden Schicht zarter, wenig gewellter, elastischer Fasern zu gedenken, die mit der Schnittrichtung — ich habe auch hier zur Verlaufsrichtung der Organe senkrechte Schnitte benutzt — parallel verlaufen und sich den Konturen des Epithels, von denen sie wenig entfernt in der Mukosa liegen, in ihrer Richtung anpassen.

Abseits, etwas darunter, in der Mukosa oft durch feine Fasern mit der ersten Schicht verbunden, findet sich eine starke kontinuierliche Schicht dicker, längsverlaufender, also auf unserem Schnitte im Querschnitt erscheinender Fasern, die sich dann nach aussen in zerstreute, ziemlich dicke Fasern auflöst. Die kompakte zweite Schicht hat an der Trachea eine Dicke von 30—40 μ, in den Bronchien ist sie entsprechend dünner.

Die kompakte zweite Schicht ist nur durchbrochen von den Ausführungsgängen der Drüsen und dem diese begleitenden Bindegewebe.

Interessant scheint es, dass die Ausführungsgänge der Drüsen von einer fast unmittelbar unter der Basalmembran der Epithelien liegenden dünnen Schicht elastischer Fasern, die zum Teil der Richtung des Ausführungsganges parallel verlaufen, zum Teil aber zirkulär angeordnet, umgeben sind. (Ebenso sind die Drüsenschläuche selbst von unmittelbar unter der Basalmembran liegenden zarten, elastischen Fasern umgeben.)

In der Muskelschicht finden sich sehr zahlreiche feine, in der Richtung der Muskelfasern verlaufende elastische Fasern, die am Rande der Muskularis meist eine Verdichtung zeigen.

Dicht am Rande des Knorpels liegen in dem ihn umgebenden Bindegewebe teilweise längs-, teilweise quergetroffene elastische Fasern von mittlerer Dicke.“

Am Rande sollen die elastischen Fasern und die Knorpelsubstanz einstrahlen.

„Nach aussen an dem Knorpel — an den Bronchien sind dessen Spangen untereinander durch zahlreiche dicke, elastische Fasern verbunden — finden sich noch dicke, weit auseinanderstehende, bald längs-, bald quergetroffene elastische Fasern.“

Die Schilderung ist bei den anderen Autoren eine ähnliche, aber nur bei Przeweski findet die zarte subepitheliale Ringfaserschicht einige Beachtung, während Brückmann und Ishio-Haga das Hauptgewicht auf die kräftiger entwickelten, mehr nach aussen gelegenen elastischen Faserzüge legen. In deren Beschreibung stimmen sie zwar nahe überein, aber sie treffen eine verschiedene Gruppierung. Darauf werde ich noch zurückkommen.

Was ergaben nun meine eigenen Untersuchungen? Bei makroskopischer Betrachtung kann man in der Trachea dicht unter dem Oberflächenepithel verlaufende und durch dieses durchscheinende Längsstreifen erkennen, die nur selten deutlich in der ganzen Zirkumferenz, immer aber an der Pars membranacea gut zu erkennen sind. Diese Längsstreifen entsprechen offenbar den Faserzügen, welche Hyrtl und Gegenbaur beschrieben haben und von denen sie behaupten, dass sie longitudinale Netze bilden. Ich fand folgendes: Die weissgrau durchscheinenden Streifen verlaufen der Achse der Trachea parallel bis zur Bifurkation, wo sie fächerartig divergieren und teils in den linken, teils in den rechten Hauptbronchus übertreten. Die Lage der Trachea, die, wie man in Röntgenbildern gut erkennen kann —, ich verweise z. B. auf den Atlas von Hart und Harras —, nach unten etwas nach rechts abweicht, hat keinen bestimmten Einfluss auf den Verlauf jener Streifen, wie man aus der Arbeit Przewoskis entnehmen könnte. Die Streifenbildung ist in den unteren Abschnitten der Trachea deutlicher ausgeprägt als in den oberen, wo sie unter dem Kehlkopf vielfach nicht gut zu erkennen ist. Die Streifen nehmen nach abwärts an Dicke zu, und ich fand in manchen Fällen eine Breite von 2 mm. Ausserdem aber lässt sich leicht feststellen, dass die Zahl der Streifen von oben nach unten zunimmt, dadurch, dass in ganz spitzem Winkel neue Faserbündel sich abzweigen und nach abwärts an Stärke zunehmen.

Abgesehen von diesem offenbar ganz physiologischen Verhalten muss ich aber betonen, dass die Zahl an Streifen individuellen Schwankungen unterworfen ist. Man kann manchmal nur 5—7, manchmal 9 Streifen erkennen und auch in den grossen Bronchien, wo ihre Zahl erheblich zu-

genommen hat. kann die Zahl eine sehr wechselnde sein. Ebenso scheint es mir wichtig, zu betonen. dass die Stärke der Streifen eine sehr wechselnde sein kann. Bald sind sie sehr zart, bald treten sie in auffälliger Weise hervor. Als Gesamteindruck muss ich demnach schon hier hervorheben, dass die Entwicklung der Längsstreifen der Trachea eine variable, individuell schwankende ist, die möglicherweise funktionell zum Ausdruck kommen kann.

Die Längsstreifenbildung in den grossen Bronchien setzt sich auch weiterhin in die Bronchialverzweigungen fort, und man kann mühelos erkennen, dass diese Streifen in der ganzen Zirkumferenz unter deren Epithel bis in die kleinen Verzweigungen hineinlaufen. Man kann diese Streifen des Bronchialbaumes als die kontinuierliche Fortsetzung jener der Trachea auffassen, bemerkt aber, dass immer an den Teilungsstellen von dem Kamm neue Züge zu entspringen scheinen. So kommt es wohl vor allem, dass die Zahl der Streifen in den Teilungsästen immer die der in dem entsprechenden Hauptstamm übertrifft. Bei der mikroskopischen Betrachtung kann man, wie das die bisherigen Beschreiber ja auch getan haben, verschiedene Fasersysteme unterscheiden. Jedoch muss man sich bewusst bleiben, dass die Gruppierung der elastischen Faserzüge zu Systemen nicht etwa scharf isolierten Bündeln entspricht, sondern im wesentlichen nur der Verlaufsrichtung der Fasern gerecht wird. Alle stehen untereinander teils durch Abzweigen der Fasern, teils durch netzförmig sich verflechtende Maschen miteinander in Verbindung.

Die erste Faserlage, die ich erwähnen muss, ist die zuerst von v. Czyhlarz beschriebene innerste elastische Ringfaserschicht, die unmittelbar unterhalb des Epithels gelegen ist. Von dieser Schicht, die im allgemeinen aus sehr zarten, leicht gewellten Fäserchen besteht, habe ich dreierlei zu betonen. Erstens scheint sie sich ganz allmählich zu entwickeln, bei Neugeborenen und kleinen Kindern habe ich sie ganz vermisst, während ich sie mit zunehmendem Alter der Individuen immer deutlicher hervortreten sah. Doch will ich bereits hier erwähnen, dass gerade diese Schicht mir eine sehr verschiedenartige Entwicklung zu zeigen scheint, worauf es vielleicht teilweise beruhen mag, dass man ihr bisher so wenig Aufmerksamkeit geschenkt hat und dass ihrer beispielsweise auch in dem vorzüglichen Lehrbuch Stöhrs keine Erwähnung getan wird. Dazu kommt dann zweitens, dass sich diese zirkulär verlaufenden subepithelialen Fasern nicht in der ganzen Zirkumferenz des Trachealrohres finden, sondern nahezu ausschliesslich im Bereich des hinteren häutigen Wandteiles. Man erkennt, wie die elastischen Fasern sich nach der Seitenwand der Trachea zu allmählich auflockern, eine feine, netzartige Anordnung bilden und auch selbst immer dünner werden, bis sie sich schliesslich ganz verlieren. Im Bereich der Vorderwand begegnet man einer wohlausgebildeten, deutlichen Ringfaserschicht unter dem Epithel niemals, während sie selten wenigstens in den an die Pars membranacea angrenzenden Seitenabschnitten ausgeprägt sein kann. Drittens wurde ich noch auf folgendes aufmerksam: Die ring-

förmige, subepitheliale Faserschicht kann in ziemlicher Kompaktheit vorhanden sein. Nicht selten aber sieht man auch, wie scheinbar mehrere Ringe gebildet werden derart, dass einzelne feine Fäserchen unmittelbar der Basis der Epithelien anliegen und der hyalinen Basalmembran zu entsprechen scheinen, während erst etwas tiefer, durch feine Fäserchen verbunden, die eigentliche zirkuläre Ringschicht verläuft. Die Bildung dieser Ringschicht scheint mir hervorzugehen aus einer Verdichtung netzförmig verlaufender Fasern, denen man begegnen kann, wenn noch keine zirkuläre Schicht ausgebildet oder deutlich vorhanden ist.

In den Verzweigungen der Trachea kann man die subepitheliale elastische Ringfaserschicht insofern besser als in der Trachea selbst ausgeprägt finden, weil sie mit abnehmendem Kaliber der Bronchien unmittelbar unter dem Epithel immer deutlicher in zirkulärer, das ganze Lumen umfassender Anordnung angetroffen wird und den Fältelungen der Schleimhaut folgt. Natürlich sind die Fäserchen viel zarter und auch der Faserring selbst, entsprechend der Grösse des Bronchus, ein weniger kompakter.

Ich komme nun zu dem zweiten elastischen Fasersystem, das uns bereits makroskopisch in der Form weissgrauer, durch das Epithel hindurchscheinender Streifen entgegengetreten ist.

Die soeben beschriebene zirkulär verlaufende, elastische Faserschicht steht da, wo sie ausgebildet ist, durch netzförmig angeordnete Fasern mit jenen elastischen Längsfaserzügen in Verbindung, die makroskopisch so deutlich hervorzutreten pflegen. Diese Faserschicht ist die kräftigste der ganzen Trachea und findet sich rings um das ganze Lumen, aber in wechselnder Entwicklung und gewöhnlich am stärksten in der Pars membranacea. Wenngleich dieses Fasersystem hauptsächlich zu flachen, wechselnd breiten und kompakten Bündeln angeordnet ist, so finden sich doch auch zwischen diesen elastische Fasern in reichlicher Menge. Am stärksten sind die longitudinalen Fasern, welche Aschoff als das Aufhängeband der Trachea bezeichnet hat, nahe der Bifurkation entwickelt. Zuweilen aber findet man ihre stärkste Ausprägung auch in den mittleren Abschnitten der Trachea, während unmittelbar unterhalb des Kehlkopfes das Faserband weniger kräftig erscheint. Es mag dies daher rühren, dass man eine Aufsplitterung und Versenkung gegen die Tiefe erkennen kann, die die Mutmassung nahelegt, dass nur ein Teil der elastischen Längsfasern eine Fortsetzung der submukösen elastischen Lamellen des Kehlkopfes darstellt, während von dem unteren Knorpelrande des Kehlkopfes neue Fasern entspringen, mehr unter die Oberfläche treten und die elastischen Längsfaserzüge verstärken. Aschoff hat beim Pferde beobachten können, dass nach dem Kehlkopf zu eine allmähliche Aufsplitterung und Versenkung der elastischen Längsbündel erfolgt, während umgekehrt nach den Bronchien zu die elastischen Fasermassen immer mehr zu kleinen geschlossenen Systemen reduziert werden.

Diese letztere Beobachtung Aschoffs kann ich gleichfalls bestätigen.

Dass man makroskopisch bereits die Zahl der Längsstreifen sich vermehren und über die ganze Zirkumferenz ausbreiten sieht, habe ich bereits erwähnt. Mikroskopisch sieht man dementsprechend die Bündel immer deutlicher, natürlich unter Abnahme ihrer Breite und Dicke und unter Zarterwerden der elastischen Fasern selbst entsprechend dem Kaliber des Bronchus Ich möchte sagen, dass zwischen diesem und der Entwicklung der elastischen Faserbündel eine Proportion besteht. Bei schwacher Vergrösserung scheinen die Bündel scharf begrenzt, bei stärkerer erkennt man aber zwischen ihnen elastische Fasern, welche die einzelnen Bündel mitunter zu verbinden scheinen.

Auch in der Trachea stösst man nicht selten auf einzelne Fasern und Züge solcher, welche nicht der Axe der Trachea parallel laufen, sondern mehr schräg, und ich muss annehmen, dass es sich teils um Anastomosen zwischen den einzelnen Hauptfaserzügen handelt, teils um Abzweigungen, aus denen sich neue, geschlossene Faserbündel entwickeln. In der Trachea liegt das elastische Längsfasersystem unmittelbar nach innen von den Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge von feinen elastischen Fäserchen begleitet und manchmal ringförmig umsponnen, zwischen ihnen hindurchtreten, während, wie ich bereits erwähnt habe, zwischen der Membrana propria des Epithels und dem Fasersystem ein lockeres, viele Rundzellen enthaltendes Gewebe mit netzförmigen Fäserchen liegt. Distalwärts aber rücken die Längsfaserbündel immer näher an die Membrana propria heran, und in den kleinen Bronchien verlaufen sie in den faltenförmigen Erhebungen der Schleimhaut. In den respiratorischen Bronchiolen ist nichts mehr von Längsfaserzügen wahrzunehmen, die sich vorher in ständiger Verjüngung in den feinsten Bronchien verloren haben.

Nach aussen von den elastischen Längsfasern, die ich soeben beschrieben habe, begegnet man keiner so geschlossenen Bündelbildung mehr, und es lässt sich sagen, dass wir jetzt sowohl ausserhalb als auch innerhalb der Knorpelringe auf elastische Fasern stossen, deren Zentrum gewissermassen das Perichondrium bildet. Zwischen den longitudinalen Faserbündeln und den Knorpeln findet sich ein verhältnismässig breiter, lockerer Raum, in dem die Schleimdrüsen gelegen sind. Hier lässt sich zweierlei feststellen, einmal sieht man feine elastische Fäserchen, die, netzförmig geordnet, die Schleimdrüsen umspinnen und auch Begleitfasern an die Ausführungsgänge abgeben. Diese Fasern sind immer zart. Zum anderen aber kann man auch kräftigere Fasern, die teilweise zu Bündeln angeordnet sind, erkennen, die den Raum schräg durchziehen und in wechselnder Höhe, also nicht gewöhnlich in einer Querschnittsebene, mit jenen longitudinalen Fasern anastomosieren. Ich fasse diese kräftigen, teilweise zu Bündeln geordneten Fasern als Ausstrahlungen des elastischen Perichondriums auf, die dem longitudinalen System immer neue Verstärkung zuführt, was ja auch damit übereinstimmt, dass man lungenwärts eine immer grössere Zahl von Längsbündeln erkennen kann. Im allgemeinen haben die netzförmig geordneten Fasern eine Neigung zu zirkulärem Ver-

laufe dicht ausserhalb der Längsfaserbündel und bilden geschlossenere Züge als in dem weiter nach aussen gelegenen Gewebe.

Im Bereich der Pars membranacea fehlen häufig kräftigere Faserbündel, oft aber auch kann man hier dichtere zirkuläre Bündel erkennen, die von Knorpelende zu Knorpelende zu verlaufen scheinen. Um den Knorpel herum sind überall reichlich elastische Fasern nachzuweisen, welche man als elastisches Perichondrium bezeichnen kann. Sie verlaufen nicht nur in einer Richtung. Von ihnen gehen dichtere, sich überkreuzende Fasermassen aus zu den nächstgelegenen Knorpeln und bilden somit eine elastische Zwischenknorpelmembran, der Hyrtl eine besonders wichtige funktionelle Aufgabe zuspricht. Diese Bänder zwischen den Knorpeln kann man in wechselnd kräftiger Ausbildung bis in die kleineren Bronchien hinein verfolgen, wo sie die einzelnen Knorpelplättchen miteinander verbinden, aber infolge deren regelloser Anordnung nicht leicht zu erkennen sind.

In gleicher Weise nun wie nach dem inneren, von den Schleimdrüsen eingenommenen Raume, findet sich auch ausserhalb des Knorpels ein Netzwerk wechselnd kräftiger, in verschiedener Richtung verlaufender Fasern, die an den Stellen, wo wir Muskulatur finden, die Muskelbündel umspinnen und innig mit dem Perimysium externum verbunden zu sein scheinen. Genau so wie in der Schleimdrüsenzone sieht man diese elastischen Fasern sich auch um die Gefässe herumlegen und sie begleiten. Dieses ganze Fasersystem scheint mir gleichfalls innig mit dem elastischen Perichondrium zusammenzuhängen bzw. von ihm auszugehen. Die netzförmig angeordneten Fasern verdichten sich auch hier vielfach zu Bündeln, welche namentlich als längsverlaufende im Bereich der Pars membranacea sehr kräftig entwickelt sein können. Diese Faserzüge könnte man nach der Aschoffschen Nomenklatur als das äussere elastische Faserband der Trachea bezeichnen, aber es finden sich auch noch andere Faserzüge, die besonders hervortreten als zwischen den Knorpeln durchziehende, die äusseren und inneren elastischen Fasermassen verbindende Züge, die man aber nicht immer gleichmässig entwickelt findet. Diese Faserzüge hat Brückmann als elastische Pfeiler bezeichnet, die das elastische innere und äussere Längsfaserband miteinander verbinden. Wie Brückmann, so habe auch ich gefunden, dass diese Pfeiler mit dem elastischen Perichondrium in Verbindung stehen, so dass unter dem Mikroskop sich Bilder zeigen, die man manchmal mit einem × vergleichen kann. Die um die Knorpel sich gruppierenden elastischen Fasermassen kann man bis in die kleinen Bronchien verfolgen, aber natürlich auch in einer Entwicklung, welche etwa dem Kaliber des Bronchus proportional geht. Innerhalb der Lungen gehen diese elastischen Fasern nach aussen auf das perichondrale und periarterielle Gewebe über.

Aus alledem geht hervor, dass die Wand der Trachea ausserordentlich reich an elastischen Fasern ist, was sicherlich funktionelle Bedeutung hat. Bei weitem am kräftigsten finden wir das innere elastische Längsfaserband

entwickelt, das Aschoff als Aufhängeband bezeichnet hat. Brückmann und Ishio-Haga haben Systeme aufzustellen versucht, und zwar hat ersterer nach Aschoffs Vorschlag ein inneres und äusseres Längsfaserband unterschieden, die durch zwischen den Knorpeln hindurchlaufende Pfeiler aus elastischen Faserzügen miteinander in Verbindung stehen. Ishio-Haga hat zu diesen Bändern noch die mehr ringförmig verlaufenden oder netzförmig angeordneten Fasern innerhalb bzw. ausserhalb der Knorpelringe gerechnet. Diese letztere Auffassung vermag ich nicht zu teilen, wenngleich ich habe feststellen können, dass diese Fasern mit den geschlossenen Längsbündeln in vielfachem Zusammenhang stehen. Ich unterscheide an der Pars membranacea der Trachea nachweisbare subepitheliale, ringförmige Fasern, deren Bedeutung ich darin erblicke, dass sie die elastische Widerstandskraft dieses Wandabschnittes verstärken sollen. Zweitens nenne ich die longitudinale Längsfaserschicht, die an der Pars membranacea besonders kräftig entwickelt ist und in den verschiedenen Höhen von den Knorpeln aus neue, vielfach bereits in Bündeln laufende Verstärkungsfasern erhält. Diese longitudinalen Faserbündel heben sich scharf aus der elastischen Fasermasse der Trachealwand hervor und verdienen nach Aschoff und Brückmann eine besondere Bezeichnung. Ihre Entwicklung, besonders an der Pars membranacea, bedingt einen guten Schutz gegen die Ueberdehnung dieses weniger widerstandsfähigen Wandteiles. Während die übrige Zirkumferenz des Trachealrohres durch die festen und doch etwas elastischen Knorpelringe geschützt ist, muss die Pars membranacea nicht allein gegen den respiratorischen, besonders den verstärkten Luftdruck, der ja auf allen Wandteilen gleich stark lastet, besonders gut geschützt werden, sondern sie muss auch einem von dem Oesophagus aus auf sie wirkenden Drucke genügend starken Widerstand entgegensetzen können. Zu letzterem Zwecke ist die Einrichtung eines kräftigen, elastischen Längsfaserbandes in erster Linie geeignet. Ausserdem aber muss natürlich berücksichtigt werden, dass die Trachea bei der Atmung, bei starker Zurückbiegung des Kopfes eine Dehnung erfährt, die ebenso wie die Rückkehr in die ursprüngliche Lage durch elastische Längsfaserzüge gewährleistet wird. Ihre Aufgabe könnten aber diese nicht erfüllen, wenn sie sich nur in den inneren subepithelialen Wandabschnitten und in der Pars membranacea fänden. Deshalb wirken im gleichen Sinne einmal die elastischen Zwischenknorpelmembranen, wie Hyrtl betont hat, und dann der von Brückmann als äusseres Längsband bezeichnete elastische Faserzug, den ich als äusserste Lage im Bereich der Pars membranacea beschrieben habe. Er dient hier der gleichen Aufgabe wie das innere elastische Faserband, hinter dem er aber an geschlossener Ausbildung zurücksteht. Ich trete aber doch der Anschauung Brückmanns, der die Meinung Aschoffs wiedergibt, bei und nenne daher besonders

3. ein äusseres elastisches Längsfaserband. Die elastische Zwischenknorpelmembran besitzt eine geringere Selbständigkeit. Ich bin zu der Auffassung gelangt, dass sich zwischen innerem und äusserem Längsfaser-

verband ein Netzwerk elastischer Fasern ausspannt, das seinen Mittelpunkt in den Knorpelringen hat und von dem sehr faserreichen elastischen Perichondrium ausstrahlt. Ich unterscheide daher

4. das perichondrale Fasernetzwerk, welches sich sowohl nach innen von den Knorpeln zwischen den und um die Schleimdrüsen herum entwickelt und sich vielfach zu dichten, zirkulär verlaufenden Faserbündeln zusammenschliesst. In besonderer Ausprägung begegnet man solchen Fasern im Bereich der Pars membranacea, wo sie als kräftige Bündel, wie die Sehne eines Bogens, sich zwischen den Knorpelenden ausspannen und der Pars membranacea auch in seitlicher Richtung eine gute Dehnungsfähigkeit und Widerstandskraft verleihen. Ausserhalb der Knorpel finden wir ein gleiches Netzwerk in verschiedensten Richtungen verlaufender elastischer Fasern, die sich auch mehr zirkulär anordnen können. Nicht richtig kann ich die oben erwähnte Zusammenfassung Ishio-Hagas finden.

Es bleiben nun noch

5. die von Brückmann beschriebenen, oftmals sehr kräftig entwickelten, sogenannten elastischen Pfeiler, welche die innere und die äussere Längsfaserschicht untereinander zu verbinden scheinen und dabei mit dem Perichondrium in Berührung treten. Diese Pfeiler sehen im mikroskopischen Bilde wie selbständige Faserzüge aus, aber ich glaube, dass man in ihnen doch wohl Abkömmlinge des Perichondriums zu erkennen hat.

Ueber die elastischen Fasern der grossen Bronchien habe ich bereits nähere Angaben gemacht, aus denen hervorgeht, dass in allem wesentlichen eine Uebereinstimmung mit dem Bau der Trachealwand besteht. Ich habe auch bemerkt, dass man die elastischen Fasern in einer dem Kaliber proportionalen Entwicklung bis in die kleinen Bronchien hinein verfolgen kann, woraus hervorgeht, dass der ganze Bronchialbaum sowohl über ein elastisches Längsfasersystem als auch über ein elastisches Ringfasersystem verfügt[1]).

---

1) Inzwischen ist nach Abschluss dieser Arbeit die von Aschoff angekündigte Mitteilung Koikes erschienen, die ich nicht mehr habe berücksichtigen können. Ich sehe aber, dass er genau so wie ich sich im wesentlichen auf den Boden der sehr guten Beschreibung v. Czyhlarz' gestellt hat, der alle die von mir gefundenen elastischen Faserzüge beobachtet hat. Koike stellt 6 Systeme auf, die er folgendermassen einteilt:

1. Das erste System besteht aus dicht unter der Basalmembran zirkulär verlaufenden, nicht konstant vorkommenden elastischen Fasern.
2. Das ganze System besteht aus längsgerichteten, in gleichmässiger Dichte, aber in wechselnder Dicke im ganzen Umkreise angeordneten elastischen Fasern.
3. Das dritte System, direkt ausserhalb der zweiten, besteht aus zirkulär verlaufenden Fasern.
4. Das vierte System besteht aus längs und zirkulär verlaufenden, ausserhalb des Knorpelsystems liegenden Fasern.

Ich möchte nun einige Betrachtungen über die respiratorische Bewegung des Tracheobronchialbaumes anstellen.

Schon seit langem weiss man, dass die Trachea eine Bewegung sowohl bei der Respiration als auch beim Schluckakte macht, die man sowohl an der Bewegung des Kehlkopfes, wie namentlich auch bei der röntgenographischen Untersuchung erkennen kann und die in neuerer Zeit, worauf Aschoff bereits hinweist, auch durch die Bronchoskopie hat festgestellt werden können. Wahrscheinlich kann man eine Verschiebung der Bifurkation von durchschnittlich 2 cm annehmen, aber es ist wichtig, zu betonen, dass individuelle Verschiedenheiten, wie namentlich der Bau des Brustkorbes und die Länge der Trachea eine grosse Rolle spielen. Wie variabel die letztere ist, geht aus den Angaben der anatomischen Lehrbücher hervor, dass die Zahl der Knorpelringe eine recht wechselnde sein kann, und die verschiedene Länge des Brustkorbes ist gerade für die Untersuchung von Bedeutung, ob bei einem gewissen Habitus sich Besonderheiten an dem elastischen Fasersystem des Tracheobronchialbaumes nachweisen lassen. Der Stand der Bifurkation ist im wesentlichen von der Länge des Brustkorbes abhängig. Auch Engel schreibt in seinen Untersuchungen über Form, Lage und Lageveränderungen des Bronchialbaumes im Kindesalter, dass die Bifurkation um so tiefer steht, je schlanker der Brustkorb und je tiefer der Zwerchfellstand ist. So glaubt er, Differenzen in der Bifurkationshöhe um etwa einen halben Wirbelkörper erklären zu können. Wir wissen nun, dass bei dem Habitus asthenicus das Zwerchfell tief steht, was nach Wenkebach und Löschke die Bildung des sogen. Tropfenherzens erklärt, und können uns gut vorstellen, dass durch diesen Zwerchfelltiefstand auch Einflüsse auf die Trachea ausgeübt werden. Zudem kann ich auf die Abhandlung Murk Jansens verweisen, in der er darlegt, dass die kaudal gerichteten Kräfte des Zwerchfells durch die Bronchien teilweise auf die Trachea übermittelt werden und die Trachea nach abwärts ziehen, wobei Bifurkation und Lungenhilus eine Verschiebung erleiden.

Die funktionelle Bewegung der Trachea wird also abhängig sein

1. von ihrer Länge und dem Verhältnis dieser zu der Form des Brustkorbes,
2. von den auf das Thoraxinnere wirkenden respiratorischen Kräften, insbesondere dem Zwerchfell, die ihrerseits wohl in engen Beziehungen zu der Form des Brustkorbes stehen.

Es sind das sehr variable Momente, denn einmal spielen in jedem Lebensalter, namentlich aber bei Erwachsenen, individuelle Unterschiede eine grosse Rolle, und dann kommen auch Altersdifferenzen physio-

---

5. Das fünfte System besteht aus Fasern, die das 3. und 4. System in Zusammenhang bringen.
6. Das sechste System besteht aus Fasern, die die Knorpelringe oder die Knorpelspangen des Tracheobronchialbaumes miteinander in Zusammenhang bringen.

logischer Natur in Betracht, die ich später berücksichtigen muss. Mit dieser letzten Frage haben sich besonders Mehnert und Engel beschäftigt, wobei sich herausgestellt hat, dass die Bifurkation von den ersten Lebensmonaten bis gegen die Zeit der Pubertät sich um mehrere Brustwirbel nach abwärts verschiebt.

Dass die Trachea auch nach anderen Richtungen eine gute Beweglichkeit in sich selbst besitzt, ist bekannt, so lässt sich bei der Bronchoskopie eine leichte Drehung ihres unteren Abschnittes feststellen, und bei seitlich gedrehtem Kopfe und gestrecktem Halse muss sie eine erhebliche Drehung erfahren. Doch haben diese Punkte für meine Betrachtungen geringere Bedeutung.

Was nun die Bewegung des Bronchialbaumes anbelangt, so weiss man, dass sie in einer spiraligen Streckung bestehen, wie das namentlich von Aeby, Birch-Hirschfeld und Hart betont worden ist. An Ausgüssen des Bronchialbaumes, wie sie sich in Hyrtls Korrosionsanatomie, bei Birch-Hirschfeld und Engel finden, kann man die spiralige Gestalt der Bronchien im Ruhezustand erkennen, ganz besonders aber möchte ich auf die prachtvollen Ausgüsse, die Orsós abgebildet hat, aufmerksam machen, an denen man auch erkennen kann, wie sich bei der Exspiration die spiralige Gestalt bei der Dehnung des Bronchus verliert. Die beiden Hauptbronchien und ihre grossen Aeste erfahren wie die Trachea eine Dehnung, die Resultante aus den auf sie wirkenden respiratorischen Zugkräften ist. Dabei erfährt der Bifurkationswinkel, wie gleichfalls an den Abbildungen von Orsós gut zu erkennen ist, eine Veränderung derart, dass er mehr spitz wird.

Nun ist es bekanntlich eine alte Feststellung, dass die einzelnen Abschnitte der Lunge sich nicht gleichmässig ausdehnen, worüber in neuerer Zeit besonders Tendeloo sehr sorgfältige Untersuchungen angestellt hat. Ich will mich darauf beschränken, die von Murk Jansen gegebene Erklärung hier anzuführen, weil sie von grosser Bedeutung für meine Betrachtungen zu sein scheint.

Murk Jansen bezeichnet die Bronchien und die mit ihnen verlaufenden Gefässe als das Skelett der Lunge und nimmt an, dass die Fortpflanzung einer örtlich an oder in der Lunge angreifenden Kraft von den Bronchien gefördert wird, falls sie in der Längsrichtung angreift, aber beschränkt wird, falls sie in der Richtung senkrecht zu ihrer Achse wirkt. Da die Trachea der vom Zwerchfell aus auf die Spitzenbronchien wirkenden Kraft entgegenwirkt, so ist in der Trachea ein Grund gelegen für die Dehnungsbeschränkung der kranialen Lungenbläschen. Und was die Trachea mit den Hauptbronchien für die kranialen Lungenbläschen ist in bezug auf die Zwerchfellatmung, das ist der Hauptbronchus mit dem Stamm und Oberlappenbronchus für die paravertebralen Bläschen einer jeden Lunge in bezug auf die kostale Atmung. Es würde sich aus alledem ergeben, dass der Trachealbronchialbaum die Verteilung der Kräfte, welche an der Oberfläche der Lunge angreifen, in deren Innerem beherrscht. Wir müssen

anerkennen, dass der anatomische Bau der Tracheal- und Bronchialwand dieser Aufgabe gut entspricht. Denn die elastischen Längsfaserzüge gewährleisten eine gute Dehnungsfähigkeit der luftzuführenden Röhren und ermöglichen ihre automatische Rückkehr in den exspiratorischen Beharrungszustand. Die intrapulmonalen Bronchien zeigen Beziehungen ihres elastischen Fasersystems zu dem des peribronchialen Gewebes bzw. zu dem elastischen Alveolargerüst, und aus dem Zusammenwirken der elastischen Längs- und Ringfaserschicht ergibt sich die Möglichkeit ausgiebiger Torsionen, wie wir sie bei der inspiratorischen Dehnung der Bronchien wahrnehmen können.

Welche besonderen Schlüsse habe ich nun aus den Untersuchungen über die elastischen Fasern des Tracheobronchialbaumes ziehen können? Von grosser Bedeutung scheint mir die bereits mehrfach betonte Feststellung, dass nicht nur bei makroskopischer, sondern auch bei mikroskopischer Betrachtung erhebliche individuelle Unterschiede zu entdecken sind. Ich habe die Tracheen von Kindern untersucht, bei denen namentlich das elastische Längsfasersystem sehr schlecht entwickelt war, während es doch gerade bei Kindern deutlich hervorzutreten pflegt. Ich muss es dahin gestellt sein lassen, ob damit ein wichtiges konstitutionelles Merkmal gegeben ist, welches auf geringere Leistungsfähigkeit des Tracheobronchialbaumes und eine Beschränkung der ihm zukommenden Funktionen hinweist. Es ist klar, dass ich dabei an die Prädisposition zur tuberkulösen Lungenphthise denke, worauf ich später noch eingehen werde. Ich will aber hier feststellen, dass mangelhafte Entwicklung des elastischen Fasersystems, insbesondere des inneren Längsfaserbandes, sich sowohl bei älteren Kindern, wie auch bei Individuen jenseits der Pubertät auffinden lässt, so dass die Annahme berechtigt ist, dass kongenitale Anlage dabei eine Rolle spielt.

Wenn mein Eindruck richtig ist, so findet während der Kindheit eine fortwährende Kräftigung und Weiterentwicklung des elastischen Apparates der Trachea statt. Für die unmittelbar unter dem Epithel gelegenen ringförmigen Fasern der Pars membranacea ist das ganz sicher, denn sie fehlen bei kleinen Kindern ganz und pflegen sich zu sehr verschiedener Zeit zu deutlichen, geschlossenen Bündeln herauszubilden. Aber auch die Längsfaserbänder lassen die allmähliche Kräftigung im allgemeinen wahrnehmen. Ich habe ferner die Meinung gewonnen, als finde besonders um die Zeit der Pubertät ein Kräftigerwerden des elastischen Fasersystems statt, wenngleich ich betonen muss, dass ich keineswegs von einer stets deutlichen Konstanz der Erscheinung sprechen kann. Sie liesse sich aber gut erklären und stände im Einklang mit den am Brustkorb sich vollziehenden Wachstumsänderungen und Verschiebungen. Diese bestehen darin, dass die Lungen aufwärts steigen und in den ersten Rippenring eintreten, während umgekehrt die Bifurkation eine tiefere Lage einnimmt, wie insbesondere aus den umfassenden Untersuchungen Engels über den Altersdeszensus der Trachea hervorgeht. Von grosser Bedeutung ist diese Verschiebung der oberen Lungenabschnitte in umgekehrter Richtung zu der der Trachea für die

Erhebungen Murk Jansens. Es wird die verlängerte Trachea im vermehrten Masse die Fortleitung der vom Zwerchfell aus wirkenden inspiratorischen Kräfte durch die aufwärtssteigenden Spitzenbronchien hemmen, was eine verminderte Dehnung der kranialen Lungenbläschen zur Folge haben muss. Hier tritt uns also ein Moment entgegen, welches die Lungenspitzen bei reifen Individuen in ungünstigere funktionelle Verhältnisse setzt als bei Kindern. Und zwar handelt es sich um eine bei allen Individuen in gleicher Weise sich geltend machende Erscheinung.

Bekanntlich spielt die Annahme einer Spitzendisposition zur Erklärung der Entstehung einer tuberkulösen Phthise eine grosse Rolle, so dass es wohl berechtigt erscheint, diesen Veränderungen weitere Aufmerksamkeit zu widmen. Mehr als einmal ist schon die Vermutung ausgesprochen worden, die zur Tuberkulose veranlagten Individuen verfügten über weniger elastische Lungen als andere Individuen, noch niemals aber hat man für diese Behauptungen sicheren Beweis erbringen können. Bei meinen Untersuchungen ist mir nun in der Tat aufgefallen, dass bei tuberkulösen Individuen insbesondere das innere elastische Längsfaserband der Trachea sehr schwach entwickelt war. Die Bedeutung dieser Unterentwicklung könnte daran liegen, dass die Trachea als Ganzes starrer und weniger verschieblich wäre und daher auch eine grössere Hemmung auf die Dehnung der oberen Lungenabschnitte im Sinne Murk Jansens auf die Lungen ausübte. Ich will aber hier mit Nachdruck darauf hinweisen, dass ich einmal nicht bei allen tuberkulösen eine nach meinem Ermessen geringere Entwicklung des elastischen Apparates der Trachea gefunden habe, andererseits die gleiche Beobachtung auch bei anderen lungenkranken und lungengesunden Individuen gemacht habe. Teilweise ist das zurückzuführen auf die oft erwähnten individuellen Verschiedenheiten. Dass nun nicht bei allen Tuberkulösen das elastische Fasersystem wenig kräftig ist, könnte man vielleicht mit den anatomischen Verhältnissen in Zusammenhang bringen, auf die ich leider erst spät aufmerksam geworden bin, so dass ihnen meine Untersuchungen nicht Rechnung tragen.

Je länger die Trachea etwa entsprechend der Länge des Brustkorbes ist, um so weniger wird sie bei Zwerchfelltiefstand während der Inspiration nach abwärts steigen. Die elastischen Längsfasern werden dann funktionell weniger in Anspruch genommen, worauf eine geringere Entwicklung zurückgeführt werden könnte. Handelt es sich aber um eine primäre Erscheinung, so muss sich die ungenügende Elastizität der Trachea um so mehr fühlbar machen, je länger die Trachea ist. Die antagonistische Hemmung der Zwerchfellkräfte in den Lungenspitzen wird eine um so grössere sein, je länger und unelastischer die Trachea ist. Gleiche Betrachtungen gelten für die Hauptbronchien und deren grossen Aeste, namentlich könnte man den Längenunterschied zwischen linkem und rechtem Hauptbronchus für bedeutungsvoll erachten, wie auch Murk Jansen schreibt. „In der geringeren Dicke, dem mehr horizontal gerichteten Verlauf und der grösseren Länge des linken Hauptbronchus

finden wir somit drei Gründe, aus welchen — bei übrigens gleichen Verhältnissen — der linke Hilus sich während der Inspiration mehr senken wird als der rechte, und somit die Atemschwankungen in der linken Lungenspitze grösser sind als in der rechten. Dass diese Tatsachen in Zusammenhang stehen können mit der höheren Frequenz rechtsseitiger als linksseitiger Spitzenkatarrhe, welche einige Kliniker beobachtet haben, möge aus dem Obigen hervorgehen."

Es ist also denkbar, dass der Entwicklungsgrad der elastischen Fasern Bedeutung gewinnt in Zusammenhang mit der Länge der Trachea, worüber genauere Untersuchungen anzustellen wären.

Die von Aschoff zuerst geäusserte Meinung, dass bei Tuberkulösen die elastischen Fasern des Tracheobronchialbaumes unentwickelt seien, kann man jedenfalls nicht für alle Fälle von Phthise gelten lassen. Aber da, wo sie vorkommt, ist man berechtigt, an eine primäre Erscheinung zu denken und eine Besonderheit der Konstitution anzunehmen.

Eine primäre Beeinflussung der Entwicklung des elastischen Fasersystems der Trachea wird auch durch andere Beobachtungen wahrscheinlich gemacht. So hat v. Czyhlarz nicht allein im Bereiche eines Trachealdivertikels die elastischen Fasern reduziert gefunden, sondern sie waren auch im übrigen Teile der Trachea selbst zwischen den Knorpelringen fast ganz geschwunden und zeigten teilweise sogar eine Störung ihrer Verlaufsrichtung. Dann darf man wohl auch daran erinnern, dass die Tracheopathia osteoplastica nach Aschoff, Brückmann, Ishio-Haga auf einer Entwicklungsstörung beruht.

Unter den Fällen, in welchen ausser bei tuberkulöser Lungenphthise ein weniger kräftiger, elastischer Faserapparat des Tracheobronchialbaumes gefunden wird, haben die besonderes Interesse, bei denen eine andersartige Erkrankung der Respirationsorgane besteht. Jedoch ebenso wie bei Lungengesunden müssen wir mit individuellen Verschiedenheiten rechnen, die ein sicheres Urteil sehr erschweren. Wenn meine Beobachtungen richtig sind, so habe ich sowohl in Fällen von Emphysem und chronischer Bronchitis wiederholt schwache elastische Fasersysteme gesehen, was um so bemerkenswerter ist, als bei diesen Krankheiten gerade das Gegenteil festgestellt werden kann. Nun hatte ich den Eindruck, als ob in solchen Fällen die Tracheen weiter als gewöhnlich und auch von schlafferer Beschaffenheit als sonst wären. Diese schlaffe Beschaffenheit habe ich besonders in einem Falle von Krebs der Trachea gesehen. Nun hat schon Cruveilhier behauptet, es kämen bei alten Leuten besonders mit Husten infolge geringeren Wandwiderstandes zylindrische und spindelige Trachealerweiterungen vor. Aber es ist sicher nicht die Regel. Simmonds bestreitet es, wohl aber hat er mit der Gipsmethode bei alten Leuten flache, lokal begrenzte Ausbuchtungen der Trachea gefunden.

Ich möchte hier nur gegen die Cruveilhiersche Auffassung darauf hinweisen, dass man bei einer grossen Anzahl alter Bronchitiker und Emphysematiker eine Erstarrung und säbelscheidenförmige Verengerung

der Trachea findet, wie sie uns Simmonds an seinen Ausgüssen so schön vorgeführt hat. Und sogar bei Stenosen des Kehlkopfes infolge Carcinom und syphilitischer Narbenbildung, oder bei starker Kompression der Trachea durch Strumen habe ich keine Erweiterung der Trachea beobachtet, obwohl während des Lebens Bronchitis und starker Hustenreiz bestanden hatte.

Wenn man sich nun fragt, wie eine geringere Entwicklung des elastischen Apparates der Trachea insbesondere bei ihrer Erweiterung bei lungenkranken Individuen zu denken ist, so muss man zwei Möglichkeiten ins Auge fassen. Entweder könnte es sich um einen angeborenen Zustand handeln, wie v. Czyhlarz für seinen Fall von Trachealdivertikel angenommen hat, oder es käme eine Inaktivitätsatrophie in Betracht. Man kann sich vorstellen, dass die Trachea überdehnt wird, ihre Elastizität verliert und die elastischen Fasern geschwächt werden. Solche Erscheinungen kennen wir ja am Gefässsystem. Dass eine reine Altersatrophie der elastischen Fasern des Tracheobronchialbaumes vorkommt, kann ich nicht behaupten.

Es fehlt nun noch eine kurze Bemerkung über die Bedeutung entzündlicher Prozesse. Wie v. Czyhlarz schon hervorgehoben hat, reicht das Bestehen eines chronischen Trachealkatarrhes kaum aus, um zu einer Erweiterung der Trachea zu führen, während Bronchiektasenbildung, wie Fischer ausgeführt hat, zumeist auf dem Boden einer chronischen Entzündung entsteht. Ich habe feststellen können, dass einfache Rundzelleninfiltration der Trachealschleimhaut zwar die oberflächlichsten elastischen Faserzüge aufzulockern und zu verdrängen vermag, wie also in erster Linie die inneren zirkulären Faserzüge der Pars membranacea, aber das innere Längsfaserband bewahrt seine geschlossenen Bündel und erleidet somit keine wesentliche Schädigung. Bei umfangreichen geschwürigen Prozessen, namentlich bei schwerer Tuberkulose der Trachea, habe ich aber auch die elastischen Längsfaserzüge gelockert und gestört gefunden und bemerkenswerterweise bei solchen Individuen mehr als einmal eine Erweiterung der Trachea beobachtet. Hier scheint also deutlich zu werden, dass die Schädigung der wichtigsten elastischen Faserzüge die Widerstandskraft der Wand herabsetzt.

Auffällige Verschiedenheiten in der Entwicklung der einzelnen elastischen Faserlagen, etwa in dem Sinne, dass Kompensationsvorgänge auftreten, habe ich nicht beobachtet. Wenigstens muss ich darauf hinweisen, dass man darüber nur mit grösster Vorsicht urteilen kann wegen der grossen individuellen Verschiedenheiten. Am auffallendsten ist die mangelhafte Entwicklung aber immer an den nach Aschoff als inneres elastisches Band bezeichneten, zu Bündeln geordneten Faserzügen, nächstdem an der subepithelialen Ringfaserschicht, die naturgemäss am ersten von Infiltrationen und Ulzerationen der Schleimhaut betroffen werden muss.

Ich will jetzt einige Worte über das Emphysem sagen, bei dem ich gleichfalls kein einheitliches Verhalten des elastischen Apparates des Tracheobronchialbaumes beobachtet habe. In einem Teil der Fälle waren die elastischen Fasern wie bei lungengesunden Individuen nach meinem

Ermessen normal entwickelt, in anderen erschienen sie schwächlich, in wieder anderen aber sehr kräftig, was bereits makroskopisch zu erkennen war. Indem ich auch hier wieder auf individuelle Variationen Gewicht lege, scheint es mir, als wäre vielleicht von massgebender Bedeutung die Entstehungsursache des Emphysems. Primär soll es nach Freund infolge einer Dilatation des Brustkorbes, nach Löschke infolge von Kyphose entstehen. In beiden Fällen ist der Zwerchfelltiefstand wichtig. Sekundär ist das Emphysem vor allen als eine Folge chronischer Bronchitis zu betrachten. Ich habe bei meinen Untersuchungen nicht von Anfang an auf diese Momente geachtet und kann daher nur die Vermutung aussprechen, dass sie beide in meinen Emphysemfällen eine Rolle spielen, die zum Teil sehr ausgesprochen, aber immer mit mehr oder wenig schweren katarrhalischen Veränderungen der Trachea und Bronchien verbunden waren. Bei primärem Zwerchfelltiefstande muss eine Ueberdehnung der elastischen Fasern infolge dauernder Streckung der Trachea und Bronchien eintreten. Die Bronchitis aber führt, wie ich beobachtet zu haben glaube, zu einer Verstärkung insbesondere der inneren elastischen Faserlagen. Die Bedeutung, welche der Bronchialbaum für das Zustandekommen eines Emphysems besitzt, geht vielleicht aus seiner Lokalisation in den Lungenabschnitten, die nicht vor Ueberdehnung geschützt sind, hervor, während die zentralen, kranialen und paravertebralen Abschnitte durch die Bronchien geschützt sind. Ich verweise auf die Ausführungen Tendeloos und Murk Jansens.

Folgt man deren Betrachtungen, so kann man sich Ueberdehnung und Atrophie der elastischen Fasern als einen sekundären Vorgang, als die Folge des mit Streckung des Tracheobronchialbaumes einhergehenden Emphysems vorstellen. Bei einer primären Bronchitis aber scheint wenigstens in einem Teil der Fälle nach meinen Beobachtungen eine Verstärkung der elastischen Fasern, und zwar der subepithelialen Ringfasern wie des elastischen Längsfaserbandes aufzutreten. Leider habe ich keinen Fall von Asthma bronchiale untersuchen können, bei denen nach Aschoff und Askanazy eine besonders auffällige Hypertrophie der inneren Längsfaserzüge schon makroskopisch zu erkennen sein soll. Ich habe eine solche in einem Falle von Kompression der Trachea durch eine Struma mit chronischer Bronchitis gesehen. In anderen Fällen von Bronchitis war sie viel weniger deutlich, aber doch besonders nach dem mikroskopischen Befunde wahrzunehmen. Ich habe dann nicht nur, abgesehen von kräftiger, zirkulärer Faserlage der Pars membranacea, schön ausgeprägte dichte Bündel des Längsfaserbandes gefunden, sondern diese waren auch dichter zusammengerückt und zeigten das Bild einer gleichmässig kräftigen geschlossenen Membran. Auch die anderen elastischen Faserlagen waren kräftig entwickelt, was aber nicht zu sehr in die Augen fiel.

Wenn also auch zu bestätigen ist, was Aschoff ausgesprochen hat, dass bei Erwachsenen, welche an chronischer Bronchitis und Emphysem leiden, die elastischen Fasern deutlich hervortreten, so ist das doch nicht

ausnahmslos der Fall. Bei der sehr häufigen Kombination von Emphysem und Bronchitis, die wechselseitig ihre Entstehung begünstigen, wird man zu unterscheiden haben zwischen den für die Bronchitis und den für das Emphysem eigentümlichen Befunden.

Aschoff hat gesagt: „Die Fasern treten bei Erwachsenen, welche an chronischer Bronchitis, Emphysem usw. leiden, auffallend deutlich hervor." Ferner: „Bei der eigenartigen Kombination von längsgerichteten elastischen Fasersystemen und zirkulär verlaufenden Muskeln fällt natürlich die Aehnlichkeit mit den Arterien, deren längsgerichteter elastischer Intima und zirkulär angeordneter muskulöser Media in die Augen. Und die am Arteriensystem gefundenen Gesetze der Arbeitshypertrophie und der Abnutzung, der grossen Bedeutung der Media für die diffusen oder umschriebenen Erweiterungen werden auch auf das Bronchialsystem übertragen werden können." Nach meinen Feststellungen glaube ich jedoch, dass man Schlüsse in dieser Hinsicht nur mit grosser Vorsicht ziehen darf und dass, wenn man die für das Gefässsystem geltenden Gesetze der Arbeitshypertrophie und der Abnutzung auf den Tracheobronchialbaum übertragen will, man sorgfältig die Bedingungen ergründen muss. unter denen das statthaft erscheint. Ich habe versucht, einige dieser Bedingungen näher zu beleuchten.

Literaturverzeichnis.

1. Aeby, Der Bronchialbaum der Säugetiere und des Menschen. Leipzig 1880.
2. Aschoff, Ueber die Tracheopathia osteoplastica. Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. Erlangen 1910.
3. Aschoff, Ueber die elastischen Systeme des Tracheobronchialbaumes. I. internationaler Pathologenkongress, Turin 1911.
4. Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberkulose. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 64.
5. Brückmann, Ueber Tracheopathia osteoplastica. Virchows Archiv. 1910. Bd. 200.
6. v. Czylharz, Ueber die Pulsationsdivertikel der Trachea mit Bemerkungen über das Verhalten der elastischen Fasern an normalen Tracheen und Bronchien. Zentralbl. f. Pathol. 1897.
7. Engel, Form, Lage und Lageveränderung des Tracheobronchialbaumes im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkde. Bd. 60/61.
8. Engel, Die anatomischen und röntgenologischen Grundlagen für die Diagnostik der Bronchialdrüsentuberkulose beim Kinde. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde.
9. Engel, Die Topographie des Bronchialbaumes. 84. Naturforscherversammlung. Münster 1912.
10. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 4. Aufl. 1896.
11. Hart, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Stuttgart 1906.
12. Hart und Harras, Der Thorax phthisicus. Stuttgart 1908.

13. Hyrtl, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 11. Aufl. 1870.
14. Ishio-Haga, Beitrag zur Kenntnis der Tracheopathia osteoplastica. Berliner klin. Wochenschr. 1911.
15. Koike, Ueber die elastischen Systeme des Tracheobronchialbaumes. Archiv f. Laryngol. 1913. Bd. 27.
16. Löschke, Ueber Wesen und Bedeutung des Zwerchfelltiefstandes beim Emphysematiker. Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. Marburg 1913.
17. Murk-Jansen, Die mechanische Bedeutung der Bronchien. Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie. 1913. Bd. 25.
18. Oppikofer, Paraffin-Wachsausgüsse von Larynx und Trachea bei strumöser Bevölkerung. Archiv f. Laryngol. 1912.
19. Orsös, Physiologisches und Pathologisches über den Bronchialbaum. Verh. der deutschen pathol. Gesellsch. Marburg 1913.
20. Przewoski, Ueber Divertikel der Trachea. Archiv f. Laryngol. 1898. Bd. 8.
21. Simmonds, Deutsche med. Wochenschr. 1894.
22. Simmonds, Ueber die Verwendung von Gipsabgüssen zum Nachweis von Trachealdefekten. Verhandl. der deutschen pathol. Gesellsch. Breslau 1904.
23. Simmonds, Ueber Altersscheidentrachea. Virchows Archiv. 1905. Bd. 179.
24. Stöhr, Lehrbuch der Histologie. 15. Aufl. 1912.

XXXV.

Aus der städtischen Hals- und Nasenklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Spiess.)

Ueber Reimplantation von Zähnen aus Kiefercysten.

Von

Dr. E. Lautenschläger,
I. Assistent der Klinik.

(Mit 3 Textfiguren.)

Nachdem bereits in früheren Jahren der meist vergebliche Versuch gemacht worden, Zähne, die vollkommen aus jedem Konnex mit ihrer Alveole gelöst waren, wieder einzusetzen, ist in den letzten Jahren dem Bemühen der Zahnärzte, von denen hauptsächlich diese Versuche wieder aufgenommen wurden, sowohl die Transplantation als auch Replantation und Reimplantation von Zähnen gelungen. Man versteht darunter das Einsetzen eines ganzen Zahnes von einem andern Platz und Individuum in eine bestimmte Alveole bzw. das Einsetzen eines Zahnes im selben Munde, jedoch von einer Stelle an eine andere und dasjenige ein und desselben Zahnes an seinen alten Platz.

Die Hauptschwierigkeiten aller dieser Verfahren beruhen einerseits auf der langen Dauer, die die betreffenden Zähne zu ihrer definitiven Einheilung benötigen und andererseits darauf, dass gerade diejenige Stelle, an der die Einheilung erfolgen soll, und die demzufolge absolut ruhig gestellt werden müsste, durch das Kauen und Sprechen dauernden Insulten ausgesetzt ist. Man hat sich dagegen in erster Linie dadurch zu helfen verstanden, dass man den einzuheilenden Zahn wenigstens seiner Umgebung gegenüber durch sogenannte Ligaturen fixierte, deren Prinzip das ist, dass durch einen Metallbügel, welcher an geeigneten Nachbarzähnen unverschieblich angebracht ist, dem neuen Setzling ein absolut fester Halt bis zu seiner definitiven Einheilung geboten wird. Dass es nun unter Zunutzemachung der hierbei gewonnenen Erfahrungen sogar möglich ist, einen versprengten Zahn aus einer Zahncyste desselben Individuums an seinen richtigen natürlichen Platz zu versetzen, glaube ich durch folgendes Beispiel bewiesen zu haben.

Von der hiesigen Schulzahnklinik wurde mir vor einiger Zeit ein 9jähriger Junge überwiesen, der wegen einer sehr derben Auftreibung der linken Wange ins Krankenhaus gekommen war.

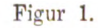
Bei der Untersuchung fand sich, dass es sich um einen sonst ganz normal entwickelten Jungen handelte, der, abgesehen von dem folgenden Befunde, keinerlei Merkmale einer fehlerhaften Entwicklung darbot.

Die linke Wange war ziemlich stark vorgewölbt, die Lippe ganz leicht nach oben verzogen und der harte Gaumen war auf der betreffenden Seite zwischen Mittellinie und oberer Zahnreihe nach der Mundhöhle zu vorgebuchtet, was ziemlich deutlich an einem Kautschukabguss zutage trat, der im Verlauf der Untersuchung angefertigt wurde. Die etwa haselnussgrosse Vorwölbung des Gaumens federte auf Fingerdruck und machte den Eindruck, als ob der Knochen daselbst papierdünn wäre. Beim Aufheben der Oberlippe links zeigte sich, dass bereits die zwei mittleren Schneidezähne, ferner die ersten Backzähne nachgeschoben waren, während an Stelle des zweiten Schneidezahnes und Eckzahnes noch zwei etwas kariöse Milchzähne sassen — also ein dem Alter des Kindes ganz entsprechender Befund. Ganz genaue Zeitangaben über den zu erwartenden Durchbruch der zweiten Zähne lassen sich, obgleich hierfür verschiedene Tabellen bestehen, eigentlich nicht machen. Im allgemeinen dürfte es wohl so sein, dass im Alter von 6 Jahren der VI., im 7.—9. Jahre die beiden Schneidezähne, im 9.—11. Jahre zunächst der IV., dann der Eckzahn, im 11.—12. Jahre der V. und im 12. Jahre endlich der VII. Zahn durchbricht. Oberhalb des Alveolarfortsatzes zeigte sich die Schleimhaut gerötet und die vordere Knochenwand des Oberkiefers etwa nussgross vorgebuchtet. Auch diese Wand federte unter dem Finger und machte wie die des Gaumens den Eindruck papierdünnen Knochens. Am unteren Rande der Auftreibung, die übrigens bis zum unteren Orbitalrande reichte, befand sich eine Fistelöffnung, aus welcher sich auf Druck von oben Eiter entleerte. Rhinoskopisch fand sich ausserdem noch eine etwa bohnengrosse Vorwölbung direkt hinter dem Naseneingang am Nasenboden unter der linken unteren Muschel.

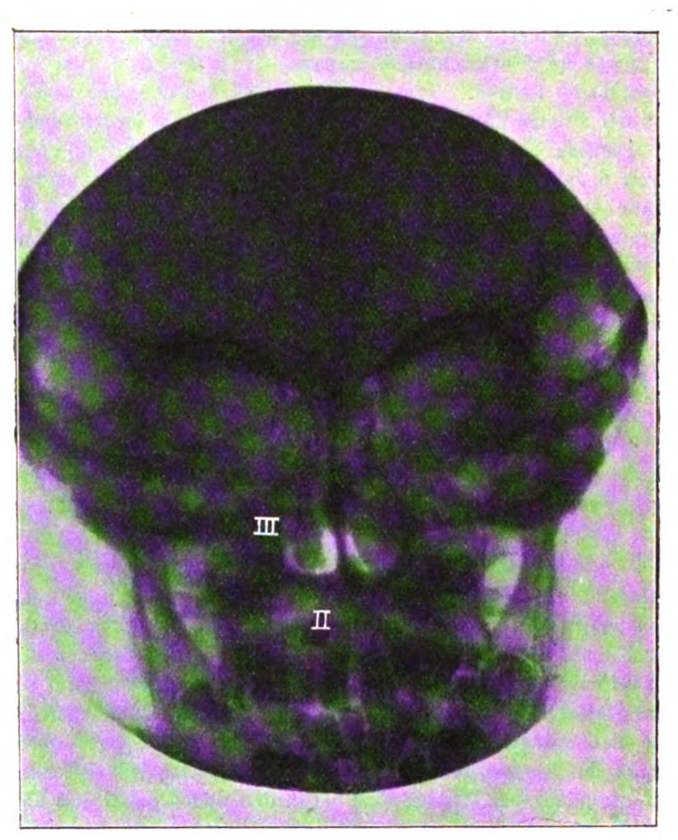
Nach diesem Befunde wurde die Diagnose auf eine schon sehr grosse Kiefercyste gestellt, welche bereits nach dem Munde durchzubrechen drohte, und es wurde beschlossen, sie operativ zu entfernen. Vor der Operation wurden verschiedene Röntgenbilder aufgenommen, auf denen sich ein sehr merkwürdiger Befund zeigte.

Die Gegend der ganzen linken Oberkieferhöhle — der Junge hatte für sein Alter schon sehr grosse, gut ausgebildete Kieferhöhlen — war deutlich gegen rechts verschleiert. In der verschleierten Höhle sah man deutlich sowohl den Keim des zweiten Schneidezahnes als auch des Eckzahnes, und zwar sass der II. an normaler Stelle in jener Reihe über den Milchzähnen, in welcher bei Kindern die zweiten Zahnanlagen und auch bei Erwachsenen der nach oben sitzende Weisheitszahn auf Röntgenbildern zu sehen ist. Der III. jedoch sass ganz hoch oben und ragte mit seiner Wurzelspitze bis in den Boden der Orbita hinein. Wir spritzten dann noch Wismutbrei durch die Fistelöffnung ein, um dadurch noch besser über die Ausdehnung der Cyste orientiert zu sein. Dabei gelang es jedoch nur ungefähr 1 ccm Wismutbrei zu injizieren, da die Fistel offenbar nicht mit der ganzen Cyste, sondern nur mit einer kleinen Höhle an ihrem Boden in Verbindung stand. Nachdem wir durch die Röntgenbilder genügend über den Befund orientiert waren, um operativ an den Fall heranzugehen, wurde beschlossen, den Versuch zu machen, den III. herabzuholen, freizupräparieren und nach Entfernung der beiden Milchzähne an seinen richtigen Platz zu implantieren. Zu diesem Zwecke fertigten wir uns schon tags zuvor eine Ligatur an, welche an I und IV befestigt werden und dem eingesetzten III. bis zu seinem Anwachsen den nötigen Halt verleihen sollte. Bei der Operation, die ganz in Lokalanästhesie mit Novokaintablettenlösung

ausgeführt wurde, wobei der kleine Junge sich äusserst tapfer hielt[1]), wurde zunächst ein Querschnitt durch die, die Cyste deckende Schleimhaut parallel zu den Zähnen angelegt, analog demjenigen bei der Killianschen Oberkieferhöhlenoperation. Die Schleimhaut wurde nach oben und unten zurückpräpariert, wodurch 2 Lappen entstanden, und nun die vordere Wand der Cyste weggestanzt. Nun konnte man das Innere der Höhle genau übersehen, welche mit einer schleimig-serösen Flüssigkeit erfüllt war, in welcher ein Blutgerinnsel wie eine Maulbeerkugel zusammengebacken schwamm. Am Boden der Cyste sah man eine mit Wismutbrei angefüllte



Figur 1.

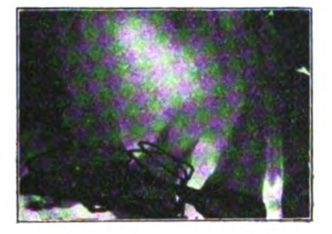


kleinere Höhle, in welcher der noch recht schlecht entwickelte Keim des II. steckte. Offenbar war von seiner Wurzel aus eine Eiterung erfolgt, die zur Bildung der Fistel geführt hatte. Hoch oben sah man die weisse Krone des III. glänzen, welcher mit seiner Wurzel tatsächlich im Orbitalboden sass. Es gelang nun die ganze Cystenwand zusammenhängend mit dem Raspatorium loszupräparieren und durch Druck mit dem Finger in toto zu entbinden. In dem runden Ball konnte

1) cf. Heermann, Ueber Septumresektion im Kindesalter usw. Zeitschr. f. Laryngol. 1913. Bd. 6. Heft 2.

man deutlich die beiden Zähne als harte Resistenzen durchfühlen. Die absolut glattwandige Höhle, welche die Grösse eines Taubeneies zeigte und nach dem Gaumen zu ebenso wie nach dem Orbitalboden, wo die Wurzel des III. gesteckt hatte, je einen etwa erbsengrossen Defekt aufwies, wurde mit steriler Gaze austamponiert. Die beiden Zähne wurden aus dem Cystenbalg herauspräpariert. Dabei zeigte sich, dass der III. vollkommen gut entwickelt war, während der II. in seiner

Figur 2.



Nach 3 Wochen.

Ausbildung noch sehr zurück zu sein schien. Nun wurden die beiden Milchzähne gezogen und in die noch frisch blutenden, durch Bohrer gemeinsam erweiterten Alveolen der III. mittels der angefertigten Ligatur eingesetzt; am Mittag nach der Operation wurde die Gaze entfernt und die beiden deckenden Schleimhautlappen in die Höhle eingelegt. Die Ligatur wurde nach 2 Wochen abgenommen und durch eine neue ersetzt; dabei zeigte sich, dass der Zahn absolut fest angewachsen war,

Figur 3.



Nach 4 Wochen.

was auch aus einem von der Wurzel gemachten Röntgenbild hervorging, auf welchem deutlich eine kallusartige Verwachsung derselben mit der Alveole zu sehen war. Zur Anlegung einer zweiten Ligatur wurde nur aus besonderer Vorsicht geschritten, da es sich doch um ein relativ unvernünftiges Kind handelte, welches dauernd auf den eingesetzten Zahn biss. Die Einheilung war ausserdem in der absolut richtigen Lage erfolgt, so dass auch ein weiteres Richten des Zahnes überflüssig erschien.

Zur Erklärung des Falles seien hier ganz kurz einige entwicklungsgeschichtliche Daten, soweit sie die Frage der Dentition betreffen, angeführt.

Bekanntlich geht die gesamte Zahnanlage aus einer Zahnleiste hervor, jenem embryonalen Gebilde, welches durch ein Hineinwachsen des Kieferrandepithels in das darunterliegende Bindegewebe entsteht. Aus dieser Zahnleiste entstehen dann später durch Abschnürung zunächst die Milchzähne und etwa in der 24. Fötalwoche[1]) durch eine abermalige tiefere Abschnürung die Anlage zu den zweiten Zähnen, so zwar, dass der Schmelz als von epithelialer Herkunft, das Zahnbein als von der bindegewebigen Zahnpapille abstammend zu denken ist. Die Anlage der bleibenden Zähne, welche in einer Reihe unmittelbar über den Milchzähnen ist, liegt anfangs in der gleichen Alveole mit der Milchzahnanlage und wird erst später von einer eigenen Alveole umgeben. Beim Zahnwechsel wird dann die Scheidewand zwischen den beiden Alveolen wieder resorbiert und Zahnbein sowie Zement der Milchzahnwurzel verfallen der Resorption. In diesem Kanal rückt der bleibende Zahn dann einfach nach unten, die noch restierende Milchzahnkrone vor sich hertreibend.

Das Vorkommen von Zahncysten[2]) stellt ja im allgemeinen keinen besonders seltenen Befund dar, zumal insoweit es sich um jene kleinen Cysten handelt, die ihren Ursprung einer kranken Zahnwurzel verdanken, und die wir sehr oft an den Wurzelspitzen extrahierter Zähne finden können. Diese anfangs ganz kleinen Cystchen können natürlich auch weiter wachsen. Sie gehen dann vom Processus alveolaris aus und wachsen zwischen die beiden Knochenblätter des Oberkiefers hinein. Diese werden allmählich immer weiter auseinandergedrängt und durch Druckatrophie zum Schwunde gebracht. Falls nun nicht eine Infektion vom Wurzelkanal des betreffenden kranken Zahnes aus stattfindet, was natürlich schon frühzeitig zu einem Ende führen muss, so können derartige Cysten mit der Zeit eine ganz ansehnliche Grösse erreichen, bis schliesslich ihre Wand dem immer wachsenden Innendruck nicht mehr standhalten kann und platzt, sei es nun nach der Nase, der Kieferhöhle oder gar nach dem Gaumen zu, was natürlich hauptsächlich wieder von der Richtung abhängt, in welcher sich die Cyste am leichtesten entwickeln und vorbuchten kann. Weit seltener dagegen ist jene Art von Cysten, welche ihr Entstehen einer fehlerhaften Zahnanlage verdankt. Sie gleichen natürlich den oben beschriebenen fast vollkommen, nur gehen sie statt von der Zahnwurzel von einem versprengten Zahnkeim aus und machen sich natürlich in seiner Umgebung dahin breit, wo sie den geringsten Widerstand für ihr Wachstum finden. Dabei ist zu unterscheiden zwischen versprengt angelegten Zahnkeimen und sekundär versprengten Zahnkeimen. Im ersten Falle

---

1) Nach Stöhr, Entwicklung der Zähne. Stöhrs Lehrbuch d. Histologie. 12. Aufl. 1906.

2) Boenninghaus, Die Operationen bei den Kiefercysten. Handbuch d. spez. Chir. d. Ohres u. d. oberen Luftwege. 1913. Bd. 3. S. 222 ff.

ist sowohl der Zahnkeim selbst sowie diejenigen Gewebsteile, aus denen der epitheliale Belag der Cyste sich entwickelt, gemeinsam versprengt angelegt. Im zweiten Fall handelt es sich um Retentionscysten infolge Ansammlung von seröser Flüssigkeit, durch die erst sekundär der Zahnkeim selbst wieder verschwemmt wird.

Dabei ist es möglich, dass eine solche Cyste auch die Wurzeln anderer ursprünglich gar nicht dazugehöriger Zähne zunächst umbackt und dann später in ihr Bereich vollkommen einbezieht.

Auf diese Weise können natürlich Teile von anderen Zähnen mit in den Cystenbalg hineingelangen, die eigentlich mit der Cyste ursprünglich gar nichts zu tun hatten.

Die hier geschilderten Arten von Cysten, auf deren Auseinanderhaltung schon Magitot hingewiesen hat, teilt Gerber[1]) in zwei Hauptgruppen ein. Jene erste Gruppe, die aus den sogenannten Mallasezschen Epithelresten (Masses épithéliaux) entsteht, hat er periostale bzw. peridontale Kiefercysten im engeren Sinne genannt, während er die zweite vom Zahnfollikel bzw. Zahnkeim ausgehende als follikuläre Cysten bezeichnet.

Beides sind ja Zahncysten, da sie entweder von den Zähnen, den Zahnkeimen oder jenen epithelialen Elementen ausgehen, die bei der Entwicklung der Zähne in enger Beziehung zu diesen stehen.

Und alle diese Cysten wieder gehören im weitesten Sinne zu den Kiefercysten, zu denen wir auch jene von Giraldis und neuerdings von Heymann[2]) u. a. beschriebenen Schleimhautcysten der Kieferhöhle — also Kieferhöhlencysten — rechnen müssen.

Damit haben wir eine klare Einteilung aller drei Gruppen in:

Kiefercysten im allgemeinen,

unter die zu rechnen sind:

1. Kieferhöhlencysten,
2. follikuläre Zahncysten,
3. peridontale Kiefercysten im engeren Sinne.

Alle diese Cysten nun geben auf den Röntgenbildern meist nur undeutliche Schatten und bereiten oft differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber Tumoren, Empyemen der Kieferhöhlen, sowie Paruliden usw., besonders in ihren Anfangsstadien, wo sie oft ohne die geringsten Beschwerden zu verursachen verlaufen können. Etwas leichter schon und eindeutiger gestaltet sich die Diagnose, wenn die Cysten an Wachstum mehr zugenommen haben. Dann erscheint gewöhnlich rein äusserlich eine anfangs harte, später eindrückbare und das Symptom des Pergamentknitterns bietende, zuletzt sogar fluktuierende Auftreibung im Bereich der Wange, über dem Zahnfleisch und nicht selten auch am harten Gaumen nach der Zahngrenzzone zu.

1) Gerber, Diagnose und Behandlung der Kiefercysten. Archiv f. Laryngol. Bd. 16. S. 502.

2) Virchows Archiv. 1892. Bd. 129.

Sogar im Naseninnern kann es zu einer Vorwölbung der lateralen Nasenwand im Bereich der unteren und mittleren Muschel, sowie zu einer Hebung des Nasenbodens kommen, die nach Gerber oft das einzige Symptom solcher Cysten, besonders aber jener ganz kleinen der Wurzelspitze aufsitzenden, bildet. Gerbers Verdienst ist es auch, zum erstenmal auf dieses in der Tat sehr wichtige rhinoskopische Symptom hingewiesen zu haben, auf das man jedesmal achten sollte.

Jedenfalls kann man sich bei Schwierigkeiten in der Diagnosestellung so helfen, dass man bei Verdacht auf eine solche Cyste den Versuch macht, den Cystenbalg zu punktieren und mit Wismutbrei zu füllen, was auf den Röntgenbildern[1]) sehr deutliche Schatten gibt und eine sehr genaue Orientierung über Grösse und Lage der Cyste zulässt. Vor allem, wenn es darauf ankommt, Cysten, die sich in erster Linie in die Kieferhöhle hinein ausbuchten, dieser gegenüber deutlich und scharf abzugrenzen.

Schmuckert[2]) hat vorgeschlagen, einen mit Wismutvaseline dünn bestrichenen Gazestreifen, dessen Breite und Länge man je nach der Grösse der Fistel bzw. einer künstlich angelegten Oeffnung zu bemessen hat, mit einer Sonde oder Pinzette derart in das Kavum einzuführen, dass möglichst alle Wandungen gleichmässig von dem Wismutstreifen bedeckt sind. Man verwendet dazu eine Salbe aus Bismut. carbon. und Vaselin alb. zu gleichen Teilen. Der Zweck ist derselbe wie der einer Injektion von Wismut; die Methode ist umständlicher, hat aber vor der Injektion den Vorteil voraus, dass man das Wismut leichter wieder entfernen kann.

Was die Therapie betrifft, so spielt natürlich der Ausgangspunkt der Cyste eine grosse Rolle. Schlechte Zähne müssen gezogen werden. Dabei ist zu beachten, dass danach, falls nicht der ganze Cystenbalg nebst Inhalt — was natürlich nur bei ganz kleinen Cysten möglich ist — an der Zahnwurzel hängend mit herausgezogen werden konnte, dieser noch besonders exzidiert werden muss, da die Höhle sonst monatelang zu ihrer Ausheilung benötigen kann.

Handelt es sich um grössere Cysten oder versprengte Zahnkeime als Ursache, so ist es natürlich das Einfachste, den ganzen Cystensack nebst Ursache durch sorgfältige Freipräparation von der Umgebung loszubekommen. Es ist dies bei der meist scharfen Abgrenzung der Gebilde oft nicht so schwierig als die nachherige Deckung und Ausfüllung des Defektes, zumal, wenn es sich um sehr grosse Cysten gehandelt hat. Man muss dann meist aus dem angrenzenden Gewebe, also der Wange oder dem Zahnfleisch, Lappen bilden, die in die Höhle hineingeklappt und antamponiert werden können.

---

1) Pallares, Ueber den Nachweis einer Kiefercyste mittels Röntgenstrahlen. Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 113. — Haike, Zentralbl. f. Laryngol. 1910. S. 329.

2) Schmuckert, Ein einfaches Verfahren der Wismutapplikation für Röntgenographie offener Knochenhöhlen. Zeitschr. f. Laryngol. 1913. Bd. 5. S. 263.

Partsch[1]) hat empfohlen, die Cysten nicht vollkommen auszuschälen, sondern nur die vordere Wand abzutragen und einen Schleimhautlappen hineinzuklappen. Er ging dabei von dem Gedanken aus, dass bei der Aehnlichkeit der Cysten- und Mundschleimhaut durch ein Verwachsen der beiden Schleimhäute ein dauerndes Offenbleiben der Cyste garantiert wird. Partsch hat einen Lappen von oben mit der Basis nach der Wangenschleimhaut, der Spitze nach dem Alveolarfortsatz zu verwendet. Da bei Bewegungen ein solcher Lappen leicht aus der Höhle wieder herausgezogen wird, hat Gerber denselben umgekehrt mit der Basis dem Zahnfleisch zu geschnitten. Bei sehr grossen Defekten dürften unter Umständen mehrere Lappen das Richtige sein, von denen sicher einer anheilt, der dann das übrige durch Granulation, die von ihm ausgeht, decken kann.

Bei kleinen Cysten, die sich auch in der Nase manifestieren, genügt meist die Abtragung der nasalen Wand und Auslöffelung von der Nase aus.

Lässt man die Höhle allein durch Granulation sich schliessen, so bedarf es oft einer sehr langen Nachbehandlung.

Dass in Fällen, wo Cysten in Nebenhöhlen bereits durchgebrochen sind, möglichst eine Radikaloperation der betreffenden Höhlen anzuschliessen ist, sei hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Ein derartiger Durchbruch lässt sich fast immer dadurch diagnostizieren, dass es danach zu einer plötzlichen Entleerung von grösseren Flüssigkeitsmengen, welche je nach dem Cysteninhalt bald mehr serös, bald mehr eitrig, unter Umständen auch blutig sein können, aus der Nase kommt.

Was nun unseren Fall betrifft, so dürfte es sich wohl um Cystenbildung auf dem Boden einer Entwicklungsstörung im Sinne einer fehlerhaften Zahnanlage gehandelt haben, also um eine follikuläre Zahncyste. Wie aus dem Röntgenbild ersichtlich, war der Keim des III. hoch hinauf bis in den Orbitalboden versprengt. Er hatte sich dort zu einer Zeit, wo er bereits ziemlich fertig entwickelt war und von seiner normalen Stelle aus, dem Alter des Kindes entsprechend, hätte in Bälde unten durchbrechen müssen, vollkommen ausgebildet und zur Entstehung der für ein Kind doch recht grossen Cyste geführt, an deren Bildung ausserdem noch der II. beteiligt war. Die Rolle, die dieser dabei gespielt hat, ist wohl so zu deuten, dass die ursprüngliche Cystenbildung nur von dem III. ausging und wie dies schon oben angedeutet, wurde der Keim des II. erst nachträglich umbacken und schliesslich mit hineinbezogen. Eine von seiner Wurzel ausgehende Eiterung hat dann im besonderen noch zu einer Fistelbildung (cf. das oben Gesagte über Epitheleinstülpung bei der Entwicklung), sowie zu einer cystösen Auftreibung jenes Hohlraumes geführt, der bei der Operation allein mit Wismutbrei angefüllt vorgefunden wurde. Dass zur Implantation der III. und nicht der II. verwendet wurde, hat darin seinen Grund, dass der III. bedeutend besser ausgebildet war, dass man an ihn also bezüglich der

1) Siehe Gerber, Archiv f. Laryngol. 1904. Bd. 12. S. 512.

Einheilungsvorgänge weit grössere Anforderungen stellen konnte, als an den noch unfertigen II.

Zum Schluss sei hier noch das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Cystenwand wiedergegeben. Der Balg bestand aus einem ziemlich derben Granulationsgewebe, das ausgedehnte chronisch-entzündliche und auch leukozytäre Infiltrate zeigte. Dieses Granulationsgewebe war überkleidet mit einer ziemlich dicken Schicht von Plattenepithel, welches sich vielfach in die Spalten und Lücken des Gewebes einsenkte und dadurch kleine verzweigte Netze bildete. Bakterien waren darin nicht zu finden.

Auf Grund der an diesem Falle gemachten Erfahrungen möchte ich auf die Möglichkeit einer solchen Implantation aufmerksam machen und empfehlen, gegebenenfalls den hier gemachten Versuch zu wiederholen. Es ist dabei nur darauf zu achten, dass der betreffende Zahn möglichst wenig angefasst wird, und dass Milchzähne, an deren Stelle der Zahn gesetzt werden soll, womöglich erst unmittelbar vor dem Einsetzen gezogen werden sollten. Man verschafft dann in der eventuell durch Bohren noch erweiterten, frisch blutenden Alveole dem eingesetzten Zahn, der ja an seiner Wurzel ebenfalls noch frisch wund ist, die günstigsten Bedingungen zum Anwachsen. Ausserdem muss der neu eingesetzte Zahn mindestens 4 Wochen durch eine Ligatur, die schon vor der Operation fertig sein muss, in seiner Lage absolut fixiert gehalten werden, um ein Lockern durch Spielen mit der Zunge und Daraufbeissen möglichst zu verhindern. In welcher Lage der Zahn anwächst, ist vollkommen gleichgültig, da er später durch geeignete Vorrichtungen gerichtet werden kann

Soweit bei der Operation speziell zahnärztlich-technische Dinge in Frage kamen, hatte Herr Hermann von der hiesigen Schulzahnklinik die Liebenswürdigkeit, mich in hervorragender Weise zu unterstützen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte.

XXXVI.

Aus der oto-laryngologischen Abteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Warschau.

Ueber die Anwendung von Arsenobenzol (606) in Fällen von Sklerom der oberen Luftwege, in Fällen von Lues und Tuberkulose, wie auch in einigen Fällen von zweifelhafter Diagnose.

Von

Primararzt Dr. **Leopold Lubliner,**
Vorstand der Abteilung.

Das Salvarsan hat sich schnell das Bürgerrecht in der Behandlung der Lues erworben. Tatsächlich wirkt es auf Fälle mit chronisch luetischen Erscheinungen, wie Gummata, Ulzerationen und hartnäckige Infiltrate, überraschend schnell. In Anbetracht dieser Tatsachen fing man an, das Präparat 606 auch bei anderen chronischen Krankheitsfällen anzuwenden. Es fehlten nicht enthusiastische Aeusserungen über diese Salvarsanbehandlungen, aber, wie manche nüchternen Kliniker richtig sagen, „werden sich alsbald zahlreiche Kontraindikationen finden, welche den Triumphzug des Arsenobenzol beschränken und sein eigentliches Anwendungsgebiet zeigen werden". Ich möchte an dieser Stelle einige Fälle zur Kenntnis bringen, welche ich in meiner Abteilung mit Hilfe von intravenösen Salvarsaninjektionen behandelt habe und kurz über die erzielten Resultate berichten, weil jede klinische Beobachtung in dieser Frage eine Bedeutung haben kann und manchmal den Arzt entweder von der Anwendung dieses Mittels abhalten oder wiederum in anderen Fällen ihm die Behandlung der Krankheit mit diesem Mittel ratsam erscheinen lassen kann.

Es werden hier zwei Fälle von Sklerom der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes beschrieben, ein Fall von Rachentumor, ein Fall von Lues und Tuberkulose der Mandel und des Rachens, ein Fall von Gaumenzerfall nach einer eitrigen Peritonsillitis kompliziert mit Blutvergiftung (Septikämie), ein Fall von hereditärer Syphilis mit schweren Läsionen im Rachen und Kehlkopf und schliesslich ein Fall von einem tief penetrierenden Ulkus des Rachens und des Gaumens.

Fall 1. Nasen- und Rachensklerom.

J. K. aus Bobrujsk, 46 Jahre alt, aufgenommen am 21. Juni 1911. Vor 9 Jahren wurden bei dem Kranken ausgebreitete skleromatische Infiltrate von der Schleimhaut der Muschel, der Scheidewand und vom Boden der Nasenhöhle entfernt. Die Durchgängigkeit der Nasenhöhlen kehrte damals zur Norm zurück. Vor 3 Monaten, da neue Krankheitserscheinungen auftraten, begab sich der Patient in die Klinik von Prof. B. Fränkel, wo er mit Röntgenstrahlen, jedoch ohne Erfolg, behandelt wurde.

Status praesens: Die Haut der Nasenflügel ist mit Geschwüren bedeckt. Die Nasen- und Rachenhöhle sind verlegt bzw. mit reichlichen Sklerommassen gefüllt. Uvula ist zerstört, hintere Gaumenbögen narbig verwachsen.

Am 24. Juni wurde 0,5 Salvarsan in die Vene injiziert; schon am anderen Morgen wurde eine Reaktion durch starke Blutfüllung der Gefässe an der Grenze der Racheninfiltrate festgestellt. Da nach 5 Tagen jede weitere positive Wirkung auf die Infiltrate selbst ausblieb, wurde nochmals 0,3 Salvarsan injiziert. Im Verlauf von 5 folgenden Tagen konnte ich wiederum nur starke Blutfüllung der Rachengefässe feststellen, habe aber keine unmittelbare Wirkung auf die Infiltrate sehen können. Da jede positive Wirkung des Salvarsans auf die Krankheitserscheinungen fehlte, begann ich wieder die Sklerommassen aus den Nasenhöhlen und aus dem Rachen mit scharfem Löffel zu entfernen. Nach zweiwöchiger Behandlung verliess der Kranke unsere Abteilung mit verhältnismässig guter Wegsamkeit der oberen Luftwege.

Fall 2. Ein Fall von Sklerom der Luftröhre, des Kehlkopfes, des Rachens und der Nase.

R. G. aus Krasnik, 18 Jahre alt. Am 10. November 1911 zum zweiten Mal in das Krankenhaus aufgenommen. Es wurden vor 2 Jahren bei der Kranken skleromatische Infiltrate entfernt, wobei eine bedeutende Besserung eintrat, da die Wegsamkeit zurückkehrte. Damals wurden keine Veränderungen im Kehlkopf festgestellt.

Status praesens: Am Boden der rechten Nasenhöhle kann man ein Infiltrat in Form von geschwulstartigen Einlagerungen sehen, auf der linken Seite sind die Infiltrate dagegen flach. Im Kehlkopf sieht man Infiltrate der wahren und falschen Stimmbänder, auch bestehen solche unterhalb der Glottis. Sie verengern den Glottisspalt ganz bedeutend. Die Atmung ist verhältnismässig frei, obwohl manchmal Erstickungsanfälle vorkommen. Der allgemeine Status ist gut. Die Temperatur normal.

Am 2. Dezember wurde intravenös 0,3 Salvarsan injiziert; die lokale Reaktion unbedeutend; Erbrechen und Temperatur bis 37,4°. Allgemeinbefinden gut. Keine Lokalveränderungen, keine Reaktion der Gewebe. Nach 10 Tagen wurden wieder 0,3 Salvarsan eingespritzt. Temperatur stieg am nächsten Morgen bis zu 40,1°. An den Extremitäten, am Gesicht, am Kreuz und am Steiss trat ein etwas erhabener Ausschlag von roter Farbe ein; hohe Temperatur dauerte 5 Tage lang, dann sank sie zur Norm herab; gleichzeitig begann Hautjucken. Die Infiltrate im Kehlkopf verminderten sich nur unbedeutend, das Atmen dagegen wurde etwas freier. Nach einigen Tagen bekamen die Larynxinfiltrate wieder das alte Aussehen (wie vor der Salvarsananwendung). Infolgedessen ging man zur Behandlung mit

Hilfe von Schrötterschen Röhren über, was die Larynxstenose bedeutend verbesserte. Die Behandlung mit dieser Methode dauerte fort; nur einmal machte die Kranke nachts einen Erstickungsanfall durch, aber nach einer Morphiumeinspritzung ging der Anfall vorüber. Zuletzt hat sich die Stenose vermindert, wurde rundlich, von $3^1/_2$—4 mm Grösse.

In den obengenannten beiden Fällen hat also die Anwendung von 606 keine Besserung gebracht.

Fall 3. Ulzerationen des Rachens (Tumor oder Lues).

M. W. J. aus Grodno, 64 Jahre alt, aufgenommen am 17. November 1911. Fühlt sich krank seit 3 Monaten; war vorher nie leidend. Hatte nie Lues durchgemacht. Im ersten Stadium der Krankheit hatte er Halsschmerzen.

Status praesens: Im Rachen ein zerfallendes Geschwür auf der ganzen Oberfläche der linken Tonsille mit Uebergang auf den oberen Pol des vorderen Gaumenbogens. In der linken Trommelhöhle reichliche Granulationen, das Trommelfell ist zerstört; geringe Sekretion. Halslymphdrüsen etwas vergrössert. Wassermannsche Reaktion schwach +.

Am 21. November wurden dem Kranken 0,4 Salvarsan intravenös eingeführt, wobei bald Erbrechen und starke Kopfschmerzen auftraten; die Temperatur stieg bis 37,4°. Nach 3 Tagen deutliche Herxheimersche Reaktion. Das Geschwür reinigte sich allmählich, einen tief in die Höhe penetrierenden Gewebedefekt von 6 cm Länge und 3 cm Breite zurücklassend. Am 1. Dezember trat bereits wieder Verschlimmerung ein, die Ulzeration begann sich nämlich mit putridem grauem Belag, immer tiefer schreitend, zu bedecken. Es wurde daher antiseptisches Gurgelwasser verordnet und eine kombinierte Therapie eingeleitet; nach 3 Wochen wurde der Kranke etwas gebessert entlassen. Das Geschwür hat sich nicht vernarbt, obwohl die putriden Ausscheidungen sich bedeutend verminderten. Status afebrilis, nur allgemeine Schwäche sehr ausgeprägt.

In diesem Fall wurde keine Besserung erzielt.

Fall 4. Lues und Tuberkulose der Mandel und des Rachens.

H. R., 21 Jahre alt, leidet seit 2 Jahren an Halsschmerzen und Heiserkeit; kein Blutspucken. Hereditär belastet mit Tuberkulose.

Status praesens: Der Kranke sehr entkräftet, sehr blass, Status subfebrilis. Im Rachen ein Geschwür der linken Tonsille, welches auf den vorderen Gaumenbogen und auf die Hinterwand bis zur Höhe des Kehlkopfes übergeht. Das Geschwür zeigt zackige nicht erhabene Ränder, welche mit Granulationen bedeckt sind. Leichte Infiltration der rechten Lungenspitze. Pirquetsche Reaktion +. Im Kehlkopf Infiltrate auf den wahren Stimmbändern, in der Umgebung der Aryknorpel, auch auf der Hinterwand. Einleitende Behandlung mit Hilfe von Einreibung der Geschwüre mit Milchsäure führte im Verlauf eines Monats eine geringe Besserung herbei. Da in den Lungen nur unbedeutende krankhafte Veränderungen vorhanden waren und da das Geschwür im Rachen und Kehlkopfinfiltrate nur langsam an Grösse zunahmen, wurde Salvarsan intravenös angewandt. Nach einer Dosis von 0,2 begann das Geschwür sich zu reinigen; nach 2 Wochen habe ich, durch die Besserung angeregt, nochmals 0,35 Salvarsan eingeführt. Schon nach einer Woche heilte das Geschwür im Rachen ohne Lokalbehandlung vollständig, und

die Larynxinfiltrate haben sich gänzlich resorbiert. Nach einem Monat wurde der Kranke, da das Geschwür vollständig verschwand, entlassen. Das Allgemeinbefinden besserte sich. Der Kranke hat 20 Pfund zugenommen. Es blieb nur infolge der Stimmbandverdickung eine leichte Heiserkeit zurück.

Wir hatten also hier mit einer Mischform von Lues und Tuberkulose zu tun. Das Rachengeschwür ist unter Einfluss von Arsenobenzol vernarbt.

Fall 5. Eitrige Peritonsillitis. Blutvergiftung (Septicaemia).

Am 6. April 1911 wurde ich durch Kollegen Heiman jun. zur Konsultation zu einem Kranken, St. T., 32 Jahre alt, gebeten, bei welchem nach Eröffnung eines Peritonsillarabscesses eine gewaltige Blutung eintrat. Den Kranken habe ich sofort in meine Abteilung ins Krankenhaus aufgenommen, wo die Blutung aus der Schnittstelle noch 2 Tage dauerte. Man hat ferner grosse Auflagerungen im Rachen, auf den Tonsillen und neben der Wunde festgestellt; aus der Wunde sickerte eine unbeträchtliche Menge grauen flüssigen Eiters. Die Auflagerungen bedeckten gleichfalls beide Gaumenbögen. Der linke Gaumenbogen war mit Blut gefüllt, vorgebaucht, die Mandel geschwollen. Die Submaxillardrüsen waren vergrössert, bei Berührung schmerzhaft. Die Temperatur ständig bis 39⁰ gesteigert. Puls beschleunigt, Herztöne rein. Da verdächtige Beläge vorhanden waren, wurden dem Kranken 2000 E Antidiphtherieserum injiziert, jedoch ohne jeglichen Einfluss auf das Allgemeinbefinden und die örtlichen Erscheinungen. Die entzündlichen Erscheinungen vermehrten sich dagegen, und auf der linken Seite hinter dem Arcus palatopharyngeus kamen ebenfalls eitrige Abscheidungen zum Vorschein. Das Geschwür und die Auflagerungen veränderten sich nicht. Harn ohne Eiweiss. Temperatur zeigte bei geringen Schwankungen beständig 39⁰. Als nach 16tägiger Behandlung mit innerlichen und lokalen Mitteln (Ausspritzungen und Gurgelungen) der Zustand des Kranken sich nicht besserte, sondern sich immer verschlimmerte, und beunruhigende Erscheinungen auftraten (dikrotischer Puls), habe ich beschlossen, Salvarsan anzuwenden, um auf die Blutzusammensetzung und den Infektionszustand zu wirken. Schon am nächsten Tage nach der Salvarsaneinführung begannen die Beläge im Rachen zu verschwinden, der allgemeine Zustand des Kranken sich zu verbessern. Das Geschwür im Rachen begann sich ebenfalls zu reinigen, und die Schleimhaut der Umgebung wurde mehr feucht. Im Laufe einer Woche schritt die Besserung immer weiter, die Temperatur, obwohl sie eine Zeit lang noch gesteigert war, stieg nicht über 37,8⁰, und nach 10 Tagen kehrte sie zur Norm zurück. Der Allgemeinzustand des Kranken besserte sich zusehends, das Geschwür wurde von Tag zu Tag kleiner, die Beläge schwanden vollständig. Appetit kehrte zurück, und nach einem Monat genas der Kranke vollkommen, so dass er am 8. Juni aus dem Krankenhause entlassen wurde.

Fall 6. Hereditäre Lues. Infiltrate im Rachen. Narben im Kehlkopfe.

D. L., 15 Jahre alt, aufgenommen am 15. Januar 1911, klagt seit einigen Wochen über starken Husten und Heiserkeit. Die Mutter des Kranken hat vor seiner Geburt Lues durchgemacht. In der ersten Kindheit wurde der Kranke einer spezifischen Behandlung unterworfen.

Status praesens: Blass, anämisch, entkräftet; geringer Husten, Heiserkeit. Auf der Haut des Brustbeins, am linken Oberarm rundliche Keloide. Sub-

maxillar- und hintere Halsdrüsen etwas vergrössert. Der Kehlkopf ist auf der linken Seite bei Berührung empfindlich. Längs der Medianlinie des weichen und harten Gaumens eine Narbe. Uvula fehlt; an der entsprechenden Stelle ist Narbengewebe zu sehen.

Die Hinterwand des Kehlkopfes ist infiltriert, der linke Aryknorpel um das dreifache vergrössert. Bei Inspiration und bei Phonation bewegt sich die linke Kehlkopfhälfte garnicht. Die linken Stimmbänder, das falsche wie das wahre, sind infiltriert.

Bei Perkussion sind in den Lungen keine Aenderungen zu konstatieren, die Atmung ist jedoch verschärft, über der rechten Skapula trockene Rasselgeräusche. Die obere Herzgrenze steht über der dritten Rippe, Töne rein, Puls 96, klein, rhythmisch. Harn ohne Eiweiss. Während der ersten Woche werden Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe gemacht (zu 2,0) und innerlich 3 proz. Lösung von Jodkali angewandt. Da die Atembeschwerden immer mehr zunahmen, wurde von Jodbehandlung Abstand genommen und 0,3 Salvarsan intravenös eingeführt. Allgemeine Erscheinungen traten nicht auf; der Kehlkopfprozess begann sich zu bessern. Die Stimmbandinfiltrate des Aryknorpels und der hinteren Larynxwand verschwanden im Laufe von 2 Wochen fast vollkommen.

Am 8. Februar 1912 wurde der Knabe vollständig geheilt entlassen.

Fall 7. Gummata im Rachen, mit Temperatursteigerung verlaufend.

Dieser Fall ist wegen seines Verlaufes und seiner diagnostischen Schwierigkeiten besonders interessant.

J. K. aus Lodz, 30 Jahre alt, wurde in die Infektionsabteilung (Dr. Szenhak) aufgenommen, wo festgestellt wurde, dass die Kranke seit 3 Wochen an Halsschmerzen mit Fieber litt. Nachdem die Schleimhaut der Tonsillen und der Gaumenbögen mit kaustischen Mitteln behandelt war, trat Verschlimmerung ein. Halsschmerzen beim Schlingen; Abendtemperatur bis 38°, morgens bis 37,2°. Submaxillardrüsen geschwollen und schmerzempfindlich; die Zunge belegt. Die Tonsillen vergrössert, insbesondere auf der linken Seite, sind mit weisslichem Belag bedeckt, welcher in die Tiefe der zerfetzten und geschwürigen Schleimhaut penetriert. Auf den Gaumenbögen, der Zunge und einigen Stellen der Hinterwand des Rachens befinden sich zahlreiche einzelne Geschwüre, welche mit grau-weisslicher Auflagerung bedeckt sind. Auf dem rechten vorderen Gaumenbogen ziemlich tiefe Geschwüre. In den Bronchien zahlreiche trockene Rasselgeräusche; Husten. Nach einer Woche wurde die Kranke in meine Abteilung transportiert, wo wir Folgendes feststellten:

Status praesens: Auf der rechten Seite ein Geschwür auf der Mandel, welches unmittelbar auf die vorderen Gaumenbogen und auf die Uvula übergeht. Die ganze geschwürige Oberfläche ist hier mit grauem Belag bedeckt; das Geschwür dringt in die Tiefe bis um oberen Pol der Tonsille. Auf der linken Seite greift das Geschwür, welches viel breiter ist, fast auf den weiteren Gaumen über; sein Aussehen ist kraterförmig, der Boden schmutzig, die Ränder sind scharf abgegrenzt. Der Querdurchmesser des Geschwürs ist 4 cm, der Längsdurchmesser 8 cm. Das Geschwür geht im unteren Abschnitt durch den Gaumenbogen auf die Zungentonsille über, wo es ein ähnliches Aussehen hat. Luetische Erscheinungen hat die Kranke bei sich nie beobachtet. Vor einem Jahre wurde sie wegen eines Fibrosarkoms des Uterus operiert. Obgleich der ungewöhnliche Beginn der Erkrankung, Ausdehnung



des Prozesses im Rachen, auf den Tonsillen, den Gaumenbögen und der Zungenmandel auf einen akuten infektiösen Prozess hinwiesen, musste doch das Aussehen des Geschwürs auf der linken Mandel darauf hindeuten, dass wir es hier mit einer seltenen Form der syphilitischen Infiltrate, welche mit Fieber verläuft, zu tun haben.

Die Wassermannsche Probe hat vollkommene Komplementablenkung gegeben. Infolgedessen wurde 0,6 g Salvarsan injiziert. Der Zustand der Kranken begann sich schnell zu bessern. Sämtliche oben genannte ausgebreitete Ulzerationen begannen von Tag zu Tag sich zu reinigen und sich mit Granulationen zu füllen. Ich konnte daher die Kranke schon am 22. Februar als völlig gesund entlassen. Sämtliche Ulzerationen verheilten vollkommen.

Während des Aufenthaltes der Kranken auf der Infektionsabteilung wurde der Fall als eine schwere infektiöse Halsentzündung betrachtet. Erst die Untersuchung mit der Sonde hat den Befund ermöglicht, dass unter den Auflagerungen ein tiefer Gewebszerfall vonstatten ging, was auch der weitere Verlauf bestätigt hat.

Indem ich nun die Resultate dieser Erfahrungen über die Salvarsanbehandlung in meiner Abteilung kurz zusammenfasse, möchte ich noch einige Einzelheiten in dieser so wichtigen Frage besprechen. In der Behandlung von skleromatischen Infiltraten hat das Mittel keine positiven Resultate gezeigt und auf Verlauf und Entwickelung der Krankheit keinen Einfluss gehabt. Die Infiltrate haben sich nicht rückgebildet. In Bd. 25, Archiv f. Laryngol., gibt Hölscher eine Beobachtung an, welche einen 25jährigen Schneider mit Rhinosklerom und skleromatischen Infiltraten des Kehlkopfes mit Uebergang des Krankheitsprozesses auf die Trachea bis zu ihrer Bifurkation betrifft. Dem Kranken wurde 0,4 g Salvarsan injiziert und nach 4 Wochen konnte man keine Spur von Infiltraten auf der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre sehen; gleichfalls wurden keine narbige Stenosen nach der Behandlung beobachtet. In meinen beiden Fällen, welche ich längere Zeit beobachtet habe, hat die Therapie, wie schon gesagt, absolut keinen Einfluss auf die Krankheitserscheinungen gehabt. Das ist besonders an dem Verlauf des ersten Falles zu sehen, wo wir trotz zweimaliger Salvarsaninjektion absolut keinen Einfluss auf die Sklerominfiltrate gesehen haben.

Eine besondere Besprechung verdient der Fall 5, in welchem nach der Eröffnung des Peritonsillarabszesses eine Infektion auftrat; die Wunde heilte nach dem Einschnitt nicht, die Temperatur — 39° — unterlag nur geringen Schwankungen. Als man erfolglos sämtliche innerlichen therapeutischen Mittel angewandt hatte, trat unter Einfluss einer einmaligen intravenösen Salvarsaninjektion von 0,5 g fast plötzlich eine Wendung im Verlauf der septischen Erkrankung ein. Die jauchige Wunde begann sich zu reinigen; die Körperwärme sank schnell zur Norm herab; der schwere allgemeine Zustand des Kranken ging vorbei. Nach 10 Tagen konnte man mit Sicherheit eine gute Prognose stellen. Wir können deshalb annehmen, dass die Einführung von Arsenobenzol in den Blutkreislauf auf die Fäulnisbakterien tödlich wirkte und dass dadurch die Bedingungen,

welche vor der Salvarsananwendung den septischen Prozess bedingten, verändert wurden.

Es war schwer anzunehmen, dass wir es in diesem Falle mit einer Infektion bei einem an Lues leidenden Menschen zu tun hatten, da die Anamnese dagegen sprach und auch etwaige organische Erscheinungen von Syphilis fehlten. Die Anwendung von Salvarsan war daher im Kampfe gegen die Blutinfektion sehr nützlich und wir erhielten in diesem Falle das, was Ehrlich als „sterilisatio fere absoluta“ bezeichnete.

Auch die Beobachtung 6 betreffend den Einfluss des Salvarsans auf die Erscheinungen einer hereditären Lues bei einem 15jährigen Jungen mit ausgebreiteten Aenderungen im Kehlkopfe sind nicht minder interessant. Das traitement mixte, wie gesagt, hatte eine deutliche Verschlimmerung zur Folge; man war sogar gezwungen, den Kranken wegen immer zunehmender Atemnot zu tracheotomieren. Auch in diesem Falle hat die intravenöse Einführung von Salvarsan sehr schnell überraschende Resultate zur Folge gehabt; der Patient verliess das Krankenhaus vollständig geheilt.

Im Fall 4 mit der Ulzeration auf der Tonsille, Kehlkopfinfiltraten und positiver Pirquetscher Reaktion verschlimmerte sich der Zustand des Kranken trotz der Lokalbehandlung (Milchsäure, allgemeine Behandlung) zusehends. Auch hier hat die zweimalige intravenöse Einführung von 606 bewunderungswert schnelle Ausheilung der Rachen- und Kehlkopfulzerationen zur Folge gehabt, was uns gestattet, den Schluss zu ziehen, dass die Syphilis hier das Uebergewicht über die Tuberkulose hatte.

Der Krankheitsverlauf im Fall 7 (tiefe Ulzerationen im Rachen und auf der Zungenbasis) war nicht minder interessant. Die Kranke fieberte, das klinische Bild sprach eher für eine Angina necrotica oder Angina Vincenti. Die positive Wassermannsche Reaktion hat jedoch die Diagnose einer schweren Form von luetischen Ulzerationen, welche nach einer Salvarsaninjektion von 0,6 g im Laufe von 10 Tagen vollkommen verschwanden, bestätigt.

Nebenbei möchte ich noch angeben, dass ich einen ähnlichen Fall mit einem selten positiven Resultat gemeinsam mit Herrn Kollegen Markusfeld bei einer anderen Kranken, einer 30jährigen Frau (Ulzeration der rechten Mandel und der Uvula, welche an die zerfallende Form bei Diphtherie erinnerte), beobachtet habe. Nach der Beratung am 15. Mai 1912 wurde der Kranken Salvarsan intravenös injiziert. Die Genesung trat sofort nach dem Eingriff ein und es wurde meine Annahme bestätigt, dass die Krankheit hier syphilitischer Natur war.

In dem 3. Falle endlich, bei einem chronischen Leiden mit tief penetrierenden Ulzerationen, welche den Anschein erweckten, als ob man es hier mit einer luetischen Erkrankung zu tun hätte (schwach positive Wassermannsche Reaktion), hat die Anwendung von 606 mitsamt der spezifischen Behandlung kein gutes Resultat gegeben. Der weitere Verlauf

des Leidens im Krankenhause und später hat zur Diagnose einer geschwürig zerfallenen Geschwulst, welche infolge ihrer Lokalisation inoperabel war, geführt. Der Tumor nämlich hatte seine Ausgangsstelle in der Seitenwand des Rachens gehabt, wuchs in der Richtung nach der Wirbelsäule, ging nach oben in das Mittelohr über und führte sehr rasch, wie ich später erfahren habe, zum Exitus letalis.

Die Erfahrung, welche ich zurzeit erworben habe, lässt mich behaupten, dass die Anwendung von 606 in Fällen von Gummata des Rachens und des Kehlkopfes wundervolle Resultate gibt, auf das Sklerom aber absolut keinen Einfluss hat.

XXXVII.

Eine neue Methode der Allgemeinnarkose.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Dr. **W. Freudenthal** (New York).

Die Schwierigkeiten, die jeder Laryngologe bei Operationen unter allgemeiner Narkose erfahren hat und immer noch erfährt, sind so vielfacher Art, dass ich sie hier nicht aufzuzählen brauche. Weiss doch ein Jeder, wie störend es ist, bei einer Operation am Kopfe immer und immer wieder durch die Narkose unterbrochen zu werden, und wie unangenehm es, selbst bei kleineren Operationen, ist, wenn der Patient aus der Narkose erwacht, ganz abgesehen von der erhöhten Gefahr einer Infektion durch den Narkotiseur selbst.

Hier in Amerika hat man schon längst eingesehen, dass die allgemeine Narkose nicht dem jüngsten Assistenten im Hospital zu überlassen ist, sondern dass der Narkotiseur für seine gefährliche Arbeit ebenso geschult sein muss wie andere auch. Es ist daher wohl erklärlich, dass die Narkotiseure hier eine Spezialität für sich geschaffen haben, die auch allgemein anerkannt wird. Hand in Hand damit ging eine Entwicklung der Methoden, wie man sie vorher nicht gekannt hat.

Trotz alledem waren die Mängel einer jeden Narkose gross, und bei vielen Operationen hingen wir sozusagen ganz von der Assistenz ab, so dass ich es wenigstens immer vorzog, mit einem Assistenten zu arbeiten, der an mich gewöhnt war und der demgemäss die beste Narkose für mich gab. Fast alle Methoden habe ich in den letzten Jahren versucht, so die von Kuhn angegebene perorale Intubation, ferner die intratracheale Insufflationsmethode (Meltzer), schliesslich die in den Pharynx oder in die Nase eingeführten Katheter und viele ähnliche Vorrichtungen, um während der Operation beständig Aether einblasen zu können usw. usw. Ich musste aber fast alle aufgeben bis auf eine, und das ist die intratracheale Insufflationsmethode, die mit Hilfe des von Charles Elsberg angegebenen Apparates in meiner Klinik ganz ausserordentliche Dienste geleistet hat. Alle diese Narkosen wurden in sehr zufriedenstellender Weise von Herrn Dr. S. D. Ehrlich gegeben. Hierbei sprang sofort ein Vorteil in die Augen, dass nämlich der Narkotiseur ganz abseits sitzen

konnte, sobald einmal der Katheter in die Trachea eingeführt war. Das war nicht allein bei Operationen an der Nase usw. zu bemerken, sondern auch besonders bei der Oesophagoskopie. Ich stimme ganz mit meinem verehrten Kollegen Chevalier Jackson aus Pittsburg überein, der sehr richtig bemerkt (The Laryngoscope. Sept. 1913. p. 955): „Die Anzahl von Todesfällen, die durch Stillstand der Atmung bei ungeschickt ausgeführter Oesophagoskopie unter allgemeiner Anästhesie eintreten, ist unerhört.“ Diese Unglücksfälle ereignen sich gewöhnlich, wenn das Oesophagoskop einen in der Speiseröhre befindlichen Fremdkörper bei Seite schiebt, und dann beide, Fremdkörper und Oesophagoskop, die Trachea komprimieren und so die Luft abschneiden. Aus diesem Grunde, sagt Jackson, hat die Aetherinsufflation mittels des Elsbergschen Apparates ein Element der Sicherheit eingeführt, das man bisher bei der unter Allgemeinnarkose ausgeführten Oesophagoskopie nicht kannte, höchstens allenfalls, wenn dieselbe von einem ganz besonders erfahrenen Kollegen gegeben wurde.

Aber bei allen ihren Vorzügen darf man sich nicht verhehlen, dass der Elsbergschen Methode, die bisher die beste war, doch gewisse Fehler anhaften. Erstens einmal ist der grosse Apparat schwer zu transportieren und auch nicht billig. Er eignet sich sehr wohl für ein grösseres Hospital, aber nicht für die Privatpraxis; zweitens setzt die Handhabung desselben gewisse Kenntnisse und Erfahrungen voraus, die besonders auch für die Einführung eines Katheters in die Trachea erforderlich sind.

Wir begrüssten es daher mit Freuden, als vor kurzem von einem hiesigen Arzte, Herrn Dr. J. T. Gwathmey, eine ganz neue Methode angegeben wurde, und nahmen auch sofort Versuche mit derselben auf unserer Klinik vor. Die von Gwathmey so benannte Oel-Aether-Anästhesie ist hervorgegangen aus der intravenösen Anästhesie, um die sich der hiesige Arzt Francis Honan grosse Verdienste erworben hat, und entspringt dem Wunsche, durch eine einzige Applikation den Patienten für die ganze Dauer der Operation unempfindlich zu machen. Während die Honansche Methode gleichfalls gewisse Kenntnisse voraussetzt und für manche nervöse Patienten aufregend wirkt — es sollen in Deutschland auch Todesfälle bei derselben beobachtet worden sein —, ist die Gwathmeysche Neuerung so einfach, dass sie von einem Anfänger gemacht werden kann, und zwar zuweilen auch ohne dass der Patient etwas von einer Narkose zu wissen braucht. Gwathmey verfährt dabei auf folgende Weise: Nachdem der Darm des Patienten in der gewöhnlichen Weise vorbereitet ist, gibt Gwathmey $^1/_2$ Stunde vor der Operation Chloreton 0,3 bis 0,6 per rectum, um eine Reizung dieser Teile zu verhindern. 1 Stunde vor der Operation wird eine subkutane Morphiuminjektion gegeben mit oder ohne Atropin. Dann beginnt man mit der eigentlichen Narkose. Der dazu gehörige Apparat besteht aus einem schmalen Katheter, an dem ein Trichter angebracht ist, um die Flüssigkeit hineinzugiessen. Um das Abfliessen besser beobachten zu können, nimmt man auch zwei Katheter, die durch ein Glasrohr ver-

bunden sind. Die Flüssigkeit besteht aus 2 Unzen Olivenöl und 6 Unzen Aether (etwa 60,0 Ol. olivar. zu 180,0 Aether). Sie wird langsam injiziert, während Patient in der Simsschen Position (linke Seitenlage mit angezogenen Knieen) im Bette liegt. Der gut gefettete Katheter wird etwa 8 bis 9 cm in das Rektum hineingeführt und die Mixtur langsam in den Trichter gegossen, so dass bis zum völligen Einfliessen gut 5 Minuten gebraucht werden. Der Katheter bleibt so lange liegen, bis die Muskeln relaxiert sind, d. h. bis Patient teilweise unter der Narkose ist, und wird dann erst entfernt. Damit ist in günstigen Fällen die Narkose eigentlich fertig.

Reflexe, besonders die Lidreflexe, verschwinden hierbei nicht. Wenn also zu irgend einer Zeit während oder unmittelbar nach der Operation die Lidreflexe nicht vorhanden sind oder die Respiration behindert scheint, oder Patient zyanotisch wird, dann müssen durch ein 10 bis 12 cm in das Rektum eingeführtes Rohr 60,0 der Flüssigkeit wieder abgelassen werden, worauf Patient in der Regel schnell zur Norm zurückkehrt. Zu bemerken ist, dass ohnedies nach jeder Operation der Ueberschuss von Aether aus dem Rektum abgelassen werden muss, entweder durch ein einfaches Rohr oder durch irgend eine Saugvorrichtung. Gewöhnlich genügt ein Rohr. Sollte dies aber ausnahmsweise nicht genügen oder gefahrdrohende Symptome erscheinen, dann muss durch ein hohes Klysma von kaltem Wasser abgeholfen werden.

Ich möchte hierbei hinzufügen, dass die Methode von Gwathmey nichts mit der von Cunningham in der Berliner klinischen Wochenschrift (20. Oktober 1913. S. 1934) beschriebenen „rektalen Aetherisation" zu tun hat. Bei der letzteren, der ja gewisse Vorzüge nicht abzusprechen sind, werden bekanntlich Aetherdämpfe während des ganzen Verlaufes der Operation eingeblasen, es liegt ihr also eine ganz andere Idee zugrunde.

Die erste Narkose nach Gwathmey sah ich in der Klinik meines verehrten Kollegen, Herrn Dr. H. Arrowsmith in Brooklyn. Die Patientin war ein 9jähriges Kind, bei dem ein Fremdkörper aus einem Bronchus entfernt werden sollte. Pneumonie war bereits eingetreten. Untere Tracheotomie. Länger als $1^1/_2$ Stunden bemühte man sich den Fremdkörper zu bekommen, ohne dass das Kind erwachte, und in Wirklichkeit ohne dass sich jemand um die Anästhesie gekümmert hätte, nachdem dieselbe einmal im Gange war. Es trat wiederholt Zyanose auf, aber dieselbe war natürlich eine Folge der behinderten Atmung und wurde stets beseitigt durch Entfernung des Bronchoskops und Insufflation von Sauerstoff. Der zweite Fall von Dr. Arrowsmith betraf einen kräftigen jungen Mann mit Fibrom des Nasenrachenraums. Derselbe verlief glatt. Nach privater Mitteilung gab Dr. Arrowsmith die rektale Anästhesie noch in 6 Fällen, unter denen besonders hervorzuheben ist ein 20jähriges Mädchen, das wegen Gaumenspalte operiert wurde. Kaum 5 Minuten nach Beginn der Narkose war Pat. schon in tiefen Schlaf verfallen. Sie war vorher wegen Appendizitis operiert worden, und sagte dann freiwillig

dass die respiratorische Anästhesie sich in keiner Weise mit der rektalen vergleichen lasse, da die letztere so bedeutend besser und angenehmer sei.

Was nun meine eigene Erfahrung betrifft, so ist die Anzahl der von mir beobachteten Fälle zwar noch gering, sie sind aber doch hinreichend, um bereits jetzt gewisse Schlüsse daraus ziehen zu können. Um einen ideal verlaufenen Fall gleich hier mitzuteilen, sei der folgende erwähnt.

Frau X., 40 Jahre alt, wurde von mir wegen doppelseitigen Empyems nach Dencker operiert. Herr Dr. Ehrlich sagte ihr, er müsse ihr einen Einlauf geben, um sie für die Operation vorzubereiten. In Wirklichkeit gab er ihr in einem grossen Krankensaal die Aether-Oelmischung, worauf Pat. in 10 Minuten in chirurgischer Narkose sich befand. Sie wurde sodann in den Operationssaal gebracht, operiert, und wieder in ihr Bett zurücktransportiert. Sie hatte beim Beginn der Operation leichtes Erbrechen, was bei dieser Methode selten vorkommt, sonst aber schlief sie absolut ruhig die ganze Zeit hindurch. Als ich sie etwa $1^1/_2$ Stunden später sah, wachte sie gerade auf, und wollte es kaum glauben, dass alles vorüber sei.

Fall 2. 23jähriges Mädchen, sehr ängstlich, wurde wegen chronischer Sinusitis frontalis operiert. Sie hatte eine Stunde vorher Morphium und Atropin bekommen und $^1/_2$ Stunde später Chloreton (0,3). Darauf wurde ihr in 7 Minuten die Mischung von Aether in Oel verabfolgt. 14 Minuten später befand sie sich unter Narkose. Da sie mir während der Operation leicht zyanotisch zu sein schien, wurden etwa 60,0 der Aethermischung abgezogen, worauf Pat. ruhig weiter atmete (sie war natürlich während der Prozedur nicht erwacht). Sie hatte auch später weder Erbrechen noch irgend einen Reiz vom Magen oder Darm aus.

Im nächsten Falle, einem 30jährigen Manne, ging es nicht so glatt ab. Er musste noch etwas Chloroform nach der alten Methode bekommen, worauf er fest schlief. Aehnlich war ein Fall, der von Dr. T. Passmore Berens wegen rezidivierender Mastoiditis operiert wurde, und bei dem Dr. Gwathmey selbst die Narkose gab, zu der ich in liebenswürdiger Weise eingeladen worden war. In diesem Falle hatte man gleichfalls keine genügende Zeit gehabt, um die notwendigen Vorbereitungen richtig zu treffen. So war die Morphiuminjektion erst wenige Minuten vor Beginn der Operation gemacht worden. Die Folge davon war, dass Pat. unruhig wurde, als Dr. Berens die erste Inzision machte. Dr. Gwathmey half mit Chloroform nach, und als dann Pat. in einen ruhigen, tiefen Schlaf verfallen war, konnte Dr. Berens die in diesem Falle schwierige Operation in eleganter Weise zu Ende führen. Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden.

Ich hatte gehofft, dass die rektale Anästhesie gerade bei Kindern sehr wertvoll sein würde, aber gerade hier liess sie uns im Stich. Der Grund hierfür liegt, wie mir scheint, nicht an der Methode, sondern an uns selbst bzw. an unserer noch mangelnden Erfahrung. Nach den Angaben Gwathmeys geben wir bei Kindern eine viel kleinere Dosis Aether als bei Erwachsenen. Bei Kindern unter 6 Jahren wird eine 50 proz. Lösung gegeben, bei solchen von 6—12 Jahren eine 55—65 proz. Lösung, und zwar so, dass man eine Unze (30,0) auf je 20 Pfund des Körpergewichts rechnet. Das ist wohl für manche nicht genügend, und man wird wohl zu grösseren Gaben schreiten müssen. Natürlich ist Vor-

sicht geboten, aber durch langsames und gewissenhaftes Experimentieren wird man hoffentlich bald das Richtige finden.

Eine andere Ursache des mangelnden Erfolges bei Kindern lag bei meinen Fällen zweifellos daran, dass die Kinder die Aethermischung nicht bei sich behielten, sondern sehr bald herauspressten.

Der dritte und vielleicht wichtigste Grund liegt in der Tatsache, dass die kindliche Schleimhaut die Aethermischung viel langsamer zu absorbieren scheint, als das bei Erwachsenen geschieht. So operierte ich vor kurzem einen 12jährigen Knaben. Wir gaben ihm 150,0 der vollen Mischung, d. h. der 75 proz. Lösung. Nach 20 Minuten war noch keine Narkose vorhanden und wir mussten mit einer gehörigen Dosis Chloroform nachhelfen. Nach Beendigung der Operation wurde der Ueberschuss an Aether abgelassen, und es fand sich, dass nur 60,0 von den ursprünglich injizierten 150,0 absorbiert waren.

Alle diese Punkte bedürfen noch einer gründlichen Prüfung, es ist aber nicht daran zu zweifeln, dass sehr bald eine Klärung dieser Fragen gebracht werden wird.

Ausser den genannten operierte ich noch an 9 anderen erwachsenen Patienten, alles grössere Eingriffe. Der Verlauf der Narkose war ähnlich den oben beschriebenen. Manchmal ging es leicht und glatt ab, anderemale waren leichte Störungen zu überwinden. Immer aber war die neue Form besser als die reine Inhalationsnarkose.

Einen Fall möchte ich hier noch erwähnen, der mir passierte, nachdem ich das Obige niedergeschrieben hatte.

Ein 19jähriger junger Mann wurde von mir wegen einer Deviatio septi und hypertrophischer Tonsillen operiert. Um 11 Uhr 45 Minuten mittags bekam er eine subkutane Injektion von Morphium und Atropin. Eine halbe Stunde später, also um 12 Uhr 15 Minuten, ein Suppositorium von Chloreton 0,6. Um 12 Uhr 45 Minuten fing man mit der eigentlichen Narkose an. 12 Minuten später begann ich mit der Operation, die 40 Minuten in Anspruch nahm. Patient schlief sodann bis etwa 6 Uhr, also gut 5 Stunden. Dann erbrach er etwas Blut. Gleich nach beendigter Operation waren etwa 70,0 überschüssigen Aethers aus dem Kolon entfernt worden und dann mit Wasser und schliesslich Olivenöl nachgespült worden.

Wenn man erwägt, dass bei dieser rektalen Methode zuweilen bereits nach einigen wenigen Minuten chirurgische Anästhesie eintritt, und dass damit gewissermassen die Aufgabe des Narkotiseurs beendet ist, wenn man die angenehme Art und Weise in Rechnung zieht, in der man dann operieren kann (ein Assistent weniger um sich, eine Gefahr der Infektion durch die Maske usw. weniger), ferner der oft absolut ruhige Schlaf des Patienten, so dürften dies schon allein Gründe genug sein, um diese Form der Allgemeinnarkose einmal zu versuchen. Es kommt aber noch hinzu, dass Patienten häufig mehrere Stunden nach überstandener Operation sich unter dem Einfluss der Anästhesie befinden, dass sie also über die schlimmste

Zeit des Shocks leicht hinwegkommen, und dass sie die unangenehmen Erscheinungen eines Aetherrausches garnicht bekommen.

Zum Schlusse möchte ich hervorheben, dass die bisher gemachten Erfahrungen noch keineswegs ein definitives Urteil gestatten. Es ist möglich und zu erwarten, dass Aenderungen mit der Zeit gemacht werden. Die Methode Gwathmeys, so scheint es mir, wird aber einen bleibenden Platz in der Chirurgie haben, und es ist zu erwarten, dass namentlich unsere Spezialität durch dieselbe grosse Vorteile gewinnen wird, und darum habe ich mir gestattet, schon jetzt diese vorläufige Mitteilung vor die Oeffentlichkeit zu bringen.

XXXVIII.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke zu Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. Otto Kahler.)

Beitrag zur Kenntnis der Speiseröhrenverletzung bei der Oesophagoskopie.

Von

Dr. **Karl Amersbach,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel VII.)

Wenn es auch menschlich recht verständlich ist, dass ungünstig verlaufende Fälle zumeist nicht veröffentlicht werden, so ist man bei der Durchsicht der Literatur doch erstaunt über die geringe Anzahl der bis heute publizierten Fälle von Verletzungen der Oesophaguswand bei der diagnostischen und therapeutischen Oesophagoskopie. Auf diese Tatsache ist von verschiedenen Autoren hingewiesen worden. Meist wurde dann auch die Wichtigkeit solcher Vorkommnisse für die Kenntnis der Gefahren der Oesophagoskopie hervorgehoben, und zur Mitteilung auch, bzw. gerade solcher Fälle aufgefordert. Gewiss mit Recht, denn es sind das oft besonders lehrreiche Fälle, und zudem kann, worauf auch Jackson (7) hinweist, die Statistik nur dann eine wissenschaftliche Bedeutung erlangen, wenn sie alle, auch die ungünstig verlaufenen Fälle, umfasst.

Was von den auf Rechnung der Oesophagoskopie gehenden unglücklichen Zufällen gesagt werden muss, gilt auch für die Sondenverletzung des Oesophagus. Dies beobachtete auch Schürmann (15), der 1907 in einer Inaugural-Dissertation die während der vorhergegangenen 15 Jahre am pathologischen Institut zu Giessen zur Beobachtung gelangten Fälle nebst den in der Literatur erwähnten zusammenstellte.

Wir finden in der Literatur zunächst immer wieder die beiden von v. Mikulicz (zitiert nach Gottstein), dem eigentlichen Begründer der ösophagoskopischen Methode, beobachteten Fälle von Perforation der Speiseröhrenwand bei zwei im Halsteile sitzenden Carcinomen. In beiden Fällen trat, wie ja bekannt, nach 48 bzw. 72 Stunden der Tod ein. Gottstein (2) fügt noch einen dritten Fall aus der v. Mikuliczschen Klinik hinzu, bei dem nach der Oesophagoskopie durch das Auftreten eines Hautemphysems die Perforation der Oesophaguswand manifest wurde. Er hebt hervor, dass bedauerlicherweise in keinem der Fälle die Todesursache durch die Sektion mit Sicherheit habe festgestellt werden können.

Zwei weitere Fälle, die Gottstein noch anführt, Bildung einer Mediastinitis nach Punktion eines Abszesses im oberen Teil des Oesophagus, wobei durch die Sektion der Nachweis erbracht wurde, dass tatsächlich die Phlegmone von der Punktionswunde ausging, sowie ein Fall von Peritonitis nach Probeexzision aus einem unterhalb der Kardia sitzenden Carcinom, zählen streng genommen nicht zu den der Oesophagoskopie als solcher zur Last fallenden Unglücksfällen; doch erwähne ich sie hier, weil mir besonders der erste Fall interessant erscheint und ich auf ihn noch zurückgreifen muss.

Ueber je einen Todesfall berichten des weiteren Karewski (12) und Rosenheim (14).

Der in der v. Hackerschen Klinik (6) beobachtete Fall von Perforation der Speiseröhrenwand bei einem in Höhe der Bifurkation sitzenden Carcinom fällt wiederum der Oesophagoskopie als solcher nicht zur Last.

Anders der von Kahler (9) aus der Klinik Chiari angeführte Fall, bei dem anscheinend bei dem Uebergang aus der sitzenden in die liegende Position die Perforation der brüchigen Oesophaguswand durch das Instrument herbeigeführt wurde.

Die beiden von Kümmel (11) mitgeteilten Fälle sind ebenfalls strenggenommen Sondenverletzungen der Speiseröhrenwand, nicht Perforationen derselben durch das Oesophagoskop. Bei dem zweiten Falle ist jedoch sehr bemerkenswert, dass das Instrument etwa 20 cm hinter der Zahnreihe auf einen nicht zu überwindenden Widerstand stiess, der offenbar auf einen durch eine tuberkulöse Schleimhautulzeration bedingten Spasmus zurückzuführen war, und der die Einführung einer dünnen Bougie zur Folge hatte. Diese Bougie konnte auffallenderweise mehr als 20 cm im peri-ösophagealen Gewebe vordringen, ohne dass ein nennenswerter Widerstand empfunden wurde oder aber eine stärkere Blutung eintrat.

Perforationen der Speiseröhrenwand durch Fremdkörper, sowie selbst die bei den Extraktionsversuchen artifiziell hervorgerufenen Wanddurchstossungen, wie sie von Rydygier und anderen beobachtet wurden, gehören auch nicht zu den der Methode als solcher zur Last fallenden Unglücksfällen. Aus der amerikanischen Literatur wäre noch anzuführen, dass Jackson die Zahl der Todesfälle bei einfacher Oesophagoskopie auf 1 pCt. berechnet, ohne indessen Detailangaben zu machen. In einer Diskussionsbemerkung (zitiert nach Semons Zentralblatt. 1914. S. 121) erwähnt er zwei in der Praxis ösophagoskopierte Fälle, die moribund in seine Klinik eingeliefert wurden. Er bezeichnet daselbst die Ausführung der Oesophagoskopie ohne ausreichende Uebung als ein Verbrechen.

E. Fletcher Ingals soll, wie ich aus einem Artikel des New York Medical Record (13) entnehme, zwei Fälle mit üblem Ausgang infolge von Vagusreizung durch das Instrument beobachtet haben. Eine Originalmitteilung darüber konnte ich leider nicht finden, auf direkte Anfrage erhielt ich keine Antwort.

Die in der französischen Literatur veröffentlichte Arbeit von Vayssiere (16) enthält neben einer kasuistischen Mitteilung über einen Fremdkörper-

fall im Oesophagus lediglich allgemeine Bemerkungen über die Gefahren der Oesophagoskopie. Anzuführen wären noch die Diskussionsbemerkungen von Moure (18) und Escat (19) in der Société française de laryngologie etc. Paris, 10. bis 13. Mai 1909.

Es darf wohl mit Recht behauptet werden, dass diese geringe Zahl der bekanntgegebenen Fälle mit der Anzahl der tatsächlich beobachteten nicht übereinstimmt. Und es muss bedauert werden, dass damit auch sicher eine Reihe wichtiger und lehrreicher Momente verloren gegangen ist. Aus solcher Erwägung heraus rechtfertigt sich wohl auch die Mitteilung eines an der Freiburger Klinik zur Beobachtung gelangten, hierhergehörigen Falles:

Am 15. November 1913 suchte der 33jährige Landwirt und Zigarrenarbeiter J. H. aus Reuthe auf Rat seines Arztes die Klinik auf.

Aus seinen Angaben und den Berichten der Kollegen, in deren Behandlung er gestanden hatte, ging hervor, dass er seit etwa 3—4 Monaten an zunehmenden Schluckbeschwerden litt. 2 Monate vor seiner Aufnahme in die Klinik war zum ersten Male eine Sondenuntersuchung vorgenommen worden, die eine leichte Stenose (nicht angegeben, in welcher Höhe) hatte nachweisen lassen. Die Sondierung hatte zunächst eine Besserung der Schluckbeschwerden zur Folge. Nach einiger Zeit wurde dieselbe wiederholt; wiederum fand sich eine leichte Stenose. Auch dieses Mal besserten sich die Beschwerden auf die Sondierung hin.

Aus nicht eruierten Gründen suchte der Patient später einen andern Arzt auf, der ebenfalls sondierte, eine „ziemlich hochsitzende Stenose" konstatierte und uns den Patienten sofort in die Klinik schickte. Hier wurde ohne vorhergehende Sondierung eine ösophagoskopische Untersuchung vorgenommen (Dr. H.); mit einem Spatelrohr von 10 mm Weite wurde vorsichtig eingegangen unter steter Kontrolle des Auges. 18 cm hinter der Zahnreihe stiess der Tubus auf ein in keiner Weise zu überwindendes Hindernis. Nach Herausnahme des Tubus zeigte sich an diesem etwas frisches Blut. Auch ein zweiter, in gleicher Weise vorgenommener Versuch führte nicht zu einem weiteren Vordringen des Spatelrohres. Es wurde nunmehr von weiteren ösophagoskopischen Versuchen abgesehen und eine weiche Sonde eingeführt, die den Oesophaguseingang anstandslos passierte, 28 cm hinter der Zahnreihe jedoch ebenfalls auf ein unüberwindliches Hindernis stiess. Auf Wunsch wurde der Patient nach Hause entlassen.

Nach 4 Tagen erschien er jedoch wieder und gab an, dass er gleich nach dem Eingriff am Halse rechts eine Anschwellung bemerkt habe. Diese Schwellung habe rasch zugenommen, seine Schluckbeschwerden hätten sich derartig gesteigert, dass er erst heute Morgen wieder flüssige Nahrung habe zu sich nehmen können. Seine Temperatur sei bis auf 37,8 gestiegen und besonders anfangs habe er leichten Hustenreiz gehabt. Die Schwellung sei nun heute wieder etwas zurückgegangen.

Befund bei der Aufnahme (19. November 1913): An der rechten Halsseite bis über die Mittellinie hinaus eine sich teigig anfühlende Schwellung. Die Haut darüber gerötet. Starke Druckempfindlichkeit. An einzelnen Stellen, namentlich am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus, bei Druck deutliches Knistern. Pharynx und Larynx ohne Besonderheiten.

Es wurde nun sofort in Lokalanästhesie am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus eingegangen. Das subkutane Bindegewebe ödematös, Entleerung einiger



Luftblasen, nirgends jedoch, auch in der Tiefe nach dem Oesophagus zu, ein Abszess auffindbar. Drainage gegen das Mediastinum zu.

Während der nun folgenden 8 Tage zeigte der Patient subfebrile Temperaturen, aus der Wunde entleerte sich nur spärlich Sekret, doch nahmen die Schluckbeschwerden täglich zu und das Allgemeinbefinden verschlechterte sich zusehends. Erst am 28. November liess sich bei der indirekten Laryngoskopie eine leichte Vorwölbung der hinteren Pharynxwand feststellen. Die Temperatur stieg auch jetzt nicht über 37,7. Es gelang nicht, durch Punktion der Prominenz im Pharynx die Diagnose eines retropharyngealen Abszesses zu bestätigen. Trotzdem wurde sofort in Lokalanästhesie von einem, parallel dem Rand des Sternocleidomastoideus verlaufenden Schnitt aus eingegangen. Nach Freilegung der grossen Halsgefässe stiess man beim stumpfen Abpräparieren des vergrösserten rechten Schilddrüsenlappens auf einen faustgrossen, retropharyngealen Abszess. Im Moment des Durchbruchs entleerte sich reichlich Gas, sodann folgte schmutzig graubrauner Eiter, mit reichlich nekrotischen Gewebsfetzen untermischt. Der Abszess wird nach Möglichkeit entleert, die Höhle drainiert. Von einer Kommunikation mit dem Pharynx oder Oesophagus wird nichts gemerkt.

Im Laufe des Tages fiel die Temperatur ab, die Schluckbeschwerden besserten sich erheblich, es erfolgte reichlicheNahrungsaufname und eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens.

Die Morgentemperatur des folgenden Tages betrug 36,9. Beim Verbandwechsel fanden sich in den Verbandstoffen neben dem Eiter Bestandteile der aufgenommenen flüssigen Nahrung (Milch, Ei usw.). Schon jetzt fiel das stark eitrige Sputum des Patienten auf. Dasselbe war jedoch ganz anderer Art als der dem Abszess entstammende Eiter. Ueber der rechten Lunge fand sich hinten unten leichte Schallverkürzung und Knisterrasseln. Am Abend stieg die Temperatur auf 38,9, die Dämpfung über der rechten Lunge hatte sich erheblich ausgebreitet und auch links war bereits eine leichte Schallverkürzung nachweisbar. Die Schluckbeschwerden steigerten sich neuerdings, die Menge von Speiseteilen im Eiter des Abszesses nahm zu. Noch an demselben Abend (30. November) trat unter zunehmender Herzschwäche der Exitus letalis ein.

Die von Herrn Geheimrat Aschoff vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Leiche eines mittelgrossen Mannes von 30--35 Jahren, ausgesprochene Totenstarre. An der linken Seite eingetrocknete streifige Hautpartien (postmortale Epitheldefekte). An der rechten Halsseite, dem Sternocleidomastoideus entsprechend, befindet sich eine 10 cm lange, klaffende Weichteilwunde, in welcher nach aussen zu der oberflächlich eingetrocknete Muskelbauch des Sternocleido vorliegt. Oberhalb desselben, im oberen Wundwinkel, quillt eine schmutzig-bräunliche, fast gallig aussehende Flüssigkeit vor. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt.

Bei Eröffnung der Brusthöhle entleert sich kein fremder Inhalt. Rechte Lunge im kaudalen Abschnitt frisch mit der Pleura costalis verklebt. Links bestehen ausgedehnte alte Verwachsungen. Beim Freilegen der Halsweichteile zeigt sich beiderseits die Karotis unverändert. Beim Ablösen des rechten Sternocleido quillt aus der Tiefe die erwähnte Flüssigkeit dauernd hervor. Mit der Sonde gelangt man über die rechtsseitigen Gefässbündel hinweg unter den rechten Schilddrüsenlappen gegen den Oesophagus zu.

Thymuskörper klein, auffallend wenig in Fettgewebe umgewandelt. In den Venae subclaviae Speckhautgerinnsel. Auch in der rechten Vena jugularis findet

sich nichts von Thrombose. Die Vena liegt direkt hinter dem mit schmierig-nekrotischen Massen bedeckten Wundspalt. Auch an der linken Karotis nichts Besonderes. Intima glatt, glänzend.

Bei dem Versuch, den Pharynx von der Halswirbelsäule zu lösen, gelangt man in eine retropharyngeale, mit dem Pharynx nicht sichtbar kommunizierende, mit gallig gefärbter Flüssigkeit gefüllte Höhle. Die Rückwand derselben wird von der Halsfaszie und dem Periost der Halswirbelsäule gebildet. Diese äusserst dünne Wand reisst sehr leicht ein. Der retropharyngeale Abszess erstreckt sich rechts bis zur Höhe des III. Brustwirbels, Verwachsungen der Lunge links nur mit partieller Zerreissung des Lungengewebes lösbar. Beim Durchschneiden des Oesophagus oberhalb des Zwerchfells quillt reichlich der Abszessflüssigkeit ähnlichsehende Flüssigkeit vor.

Nach Eröffnung des Oesophagus an der linken Seite findet sich $14^1/_2$ cm unterhalb des Ringknorpels eine hochgradige Stenose. Durch ein hier fast ringförmig entwickeltes, vorwiegend der hinteren Wand angehörendes, in der Höhe der Bifurkation gelegenes, 3 cm nach oben und 3 cm nach unten von der Hauptstenose sich erstreckendes . . . . von wallartig erhabenen Rändern umgebenes Geschwür. In der Höhe des Ringknorpels findet sich rechts eine 3 mm lange, schlitzförmige, glattwandige Oeffnung ohne besondere Reaktionserscheinung. Durch die Oeffnung gelangt man direkt in den Abszess. Oben an der hinteren Pharynxwand 2 punktförmige Oeffnungen, von denen die untere ebenfalls eine Kommunikation mit dem Abszess gestattet.

Diagnose: Ringförmiges Carcinom des Oesophagus mit Stenosebildung in Höhe der Bifurkation. Grosser retropharyngealer Abszess, Perforation desselben in den Oesophagus, Fistelbildung. Konfluierende Bronchopneumonie (Schluckpneumonie) im rechten Unter- und Mittellappen. Frische fibrinöse Pleuritis rechts, Bronchopneumonien im rechten Unterlappen.

Mikroskopisch: Das Carcinom des Oesophagus hat typischen Plattenepithelcharakter usw.

Einwandfrei liess sich auch bei der Sektion leider nicht nachweisen, ob die Perforation vom Abszess nach dem Oesophagus oder umgekehrt von diesem nach dem Abszess zu erfolgt war. Merkwürdig blieb jedenfalls, dass zwar beim Schluckakt die Speisen vom Pharynx in den Abszess, nicht aber der Eiter aus diesem in den Oesophagus gelangten. Es musste somit hier ein allerdings bei der Autopsie nicht mehr nachweisbarer Ventilverschluss der Perforationsöffnung bestanden haben. Begreiflicherweise besteht bei solchen bedauerlichen Vorkommnissen das Bestreben, zunächst eine Erklärung zu finden, die Untersucher und Methoden entlastet, wenn auch das sofortige Auftreten einer Schwellung am Halse nicht in der Klinik selbst beobachtet wurde, so besteht kein Grund, an den Angaben des Patienten zu zweifeln.

Bei der Schnelligkeit des Entstehens dieser Anschwellung kann es sich nur um den Durchtritt von Luft in das Gewebe gehandelt haben. Es spricht hierfür auch der nach 4 Tagen noch erhobene Nachweis von Knistern im Bereiche der Schwellung, wenn auch natürlich nach 4 Tagen die Anwesenheit von Gas im Gewebe ebenso gut durch eine Gasphlegmone



bedingt sein konnte. v. Hacker (6) erwähnt nun zwar, dass gelegentlich nach Oesophagoskopie, bei der der Patient unruhig war, viel hustete und presste, am Hals und auch Gesicht ein Emphysem ohne begleitendes Fieber und entzündliche Erscheinungen beobachtet wurde. Er glaubt dieses Emphysem auf ein Bersten von Lungenbläschen (analog dem Emphysem bei Kreissenden) zurückführen zu müssen.

Kahler (9) hatte schon über zwei solche Fälle berichtet, die er Verletzungen bei der Untersuchung zur Last legte. v. Hacker meint, dass auch hier ein solches Bersten von Lungenalveolen wahrscheinlicher sei.

In unserem Falle lässt sich natürlich diese Möglichkeit mangels eigener Beobachtung der ersten Erscheinungen nicht ausschliessen, indessen wird sie durch den weiteren Verlauf äusserst unwahrscheinlich gemacht. Die Annahme, dass es bei dem heftigen Pressen des Patienten während der Oesophagoskopie etwa zu einer Spontanperforation gekommen wäre, muss an sich schon, vor allem aber auch auf Grund aller bisher gemachten Erfahrungen, als nahezu ausgeschlossen angesehen werden.

Nach den Zusammenstellungen von Weeny (17), Cohn (1) u. a. wurden Spontanrupturen, die vorwiegend bei Potatoren nach reichlichen Mahlzeiten beobachtet wurden, stets dicht über der Kardia gefunden. Im Halsteil ebenso wie im Brustteil wurde Aehnliches nie beobachtet.

Es muss somit als ziemlich sicher angesehen werden, dass in unserm Falle durch das Spatelrohr des Oesophagoskops eine, wenn auch nur oberflächliche Durchtrennung der Wand der Speiseröhre, vermutlich nur der Mukosa, vielleicht sogar nur des Epithels verursacht wurde, wofür in erster Linie der Befund frischen Blutes am Spatelrohre spricht.

Wenn ich nun oben die Vermutung aussprach, dass unglückliche Zufälle bei der Oesophagoskopie nicht so selten sind, wie die geringe Zahl der veröffentlichten Fälle vermuten lassen könnte, so möchte ich hier behaupten, dass es ein bestimmt oft beobachtetes Vorkommnis ist, dass insbesondere in der Gegend des oft schwer passierbaren Oesophagusmundes ein leichter Epitheldefekt oder eine oberflächliche Schleimhautverletzung gesetzt wird. Wenn nun in der Mehrzahl der Fälle eine solche Verletzung mit Recht als ziemlich harmlos angesehen wird (Kahler erwähnt eine Reihe solcher Fälle), so dürfte das bei einem bereits bestehenden Prozess im Oesophagus vielfach doch nicht der Fall sein. Es sei hier an den oben erwähnten Fall aus der v. Mikuliczschen Klinik erinnert, bei dem die periösophageale Phlegmone von der gewiss kleinen Punktionsöffnung in einem bereits vorhandenen Abszess ausging.

Dass die Bakterienflora in einem Oesophagus, der ein ulzeriertes, stenosierendes Carcinom enthält, über dem sich durch Stauung der Speisen usw. ein chronischer Reizzustand ausgebildet hat, ihren saprophytischen Charakter ablegt und pathogene invasive Eigenschaften erlangt, ist wohl recht naheliegend.

Der Patient war vor seinem Eintritt in unsere Behandlung wiederholt, auch am Tage zuvor, mit der Sonde untersucht worden. Ob er jedoch in der Gegend des Oesophagusmundes etwa schon eine Schleimhauterosion hatte, die einen Spasmus an dieser Stelle bedingte, wissen wir nicht. Ob ferner bei irgendwelchen pathologischen Prozessen in der Speiseröhre, insbesondere bei ulzerierten Carcinomen, etwa auch an anderen als den direkt affizierten Abschnitten Spasmen auftreten können, ist ebenfalls nicht bekannt. Jedenfalls findet sich darüber in der Literatur nirgends eine Angabe.

Wir müssen uns also den Verlauf des klinisch nicht in allen Phasen ganz klaren Vorganges wohl so vorstellen, dass bei der Oesophagoskopie zunächst eine oberflächliche, vielleicht auch etwas tiefergehende Verletzung der Hinterwand der Speiseröhre im Bereich des Oesophagusmundes gesetzt wurde. Von dieser Stelle drang zunächst Luft in das periösophageale Gewebe ein, später wohl auch Schleim und Speichel und mit ihm die Infektionserreger. Um eine sehr virulente Infektion kann es sich nicht gehandelt haben, denn die Erscheinungen waren nicht stürmisch und während seines Aufenthalts in der Klinik zeigte der Patient nur subfebrile Temperaturen. In der Folge bildete sich ein retropharyngealer bzw. retroösophagealer Abszess aus, der sicher mit Pharynx und Oesophagus nicht kommunizierte, da sonst der Eiter ja hätte abfliessen müssen und die Bildung eines so ausgedehnten Abszesses unmöglich gewesen wäre. Ob vielleicht ein Ventilverschluss bei bestehender Perforationsöffnung den Durchtritt des Pharynxinhalts in das retropharyngeale Gewebe gestattete, den Abfluss des Eiters aber hinderte, lässt sich nicht entscheiden. Manifest wurde die Kommunikation zwischen Abszess und Pharynx erst nach Eröffnung des Abszesses. Das Fehlen jeglicher Reaktionserscheinungen in der Umgebung der scharfrandigen Perforationsöffnung war bei der Sektion sehr auffallend. Ob die bei der Sektion gefundene Perforation in irgend welcher Beziehung zu der bei der Oesophagoskopie gesetzten Verletzung steht oder ihr etwa vollkommen entspricht, derart, dass hier zunächst eine Verklebung eingetreten war, die erst bei der Abszessöffnung gelöst wurde oder sich spontan löste, ist ebenfalls nicht mit Bestimmtheit zu sagen.

Die Uebersicht der wenigen Fälle aus der Literatur zeigt, dass in der Regel die Verletzungen des Oesophagus bei der Oesophagoskopie am Eingang desselben erfolgen, was ja bei der physiologischen Enge dieses Abschnittes nicht merkwürdig ist.

Spontanperforationen wurden bis heute nur im untersten Abschnitt, dicht über der Kardia beobachtet. Die einzige artefizielle Perforation durch das Oesophagoskop in Höhe der Bifurkation, also im Brustteil der Speiseröhre, ist der von Kahler aus der Klinik Chiari publizierte Fall. Wenn wir von der unbewiesenen Annahme v. Hackers absehen, dass das nach Oesophagoskopie wiederholt beobachtete Emphysem der Haut am Halse auf eine Ruptur von Lungenalveolen zurückzuführen ist, so scheint mir gerade das Auftreten des Hautemphysems ein fast regelmässig und zwar

in kürzester Zeit nachweisbares Symptom einer Wandverletzung der Speiseröhre zu sein. Es genügen zur Erzeugung eines Hautemphysems gewiss ganz oberflächliche Erosionen. Ob weitere Folgen eintreten, hängt wohl in erster Linie von der Virulenz der vorhandenen Saprophyten bzw. Parasiten ab.

Eine Ausnahme macht hier wieder der von Kahler bekannt gegebene Fall, bei dem von Emphysem nichts beobachtet wurde, woraus man wohl schliessen darf, dass doch für das Zustandekommen des Hautemphysems ganz bestimmte, bisher unbekannte Voraussetzungen notwendig sind. Vielleicht liesse sich diese Frage an Tieren experimentell lösen.

Die weiter beobachteten Symptome, wie an verschiedenen Teilen des Halses und Thorax lokalisierte Schmerzen, Fieber u. dgl. pflegen dann ja recht eindeutig zu sein. Erwähnenswert dürfte es noch erscheinen, dass auffallend oft die Perforation während der Untersuchung selbst übersehen wird (vgl. Literatur), wozu einerseits die meist überraschend geringe Blutung, anderseits der ausserordentlich geringfügige Widerstand, den dünne Instrumente im periösophagealen Gewebe zu finden scheinen, beiträgt. Der zweite, von Kümmel angeführte Fall ist hierfür ein klassisches Beispiel.

Fragt man sich nun, wodurch solche Vorkommnisse, die leider auch dem Geübten nicht immer erspart bleiben, am besten vermieden werden, so dürfte, wenn ich von der Erörterung selbstverständlicher Voraussetzungen wie der, dass ausschliesslich der Geübte solche Untersuchungen vornehmen soll, absehe, in erster Linie die heute von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren befürwortete Einführung des Tubus unter steter Kontrolle des Auges hierfür in Frage kommen. Dass auch sie nicht unbedingt schützt, beweist nicht zum wenigsten unser Fall. Der Kollege, der die Oesophagoskopie ausgeführt hatte, hatte bereits zahlreiche Oesophagoskopien vorgenommen, auch Fremdkörper aus der Speiseröhre entfernt und kann somit durchaus nicht als ungeübt angesehen werden. Sehr beachtenswert erscheint mir hierbei auch ein Phänomen, dass gewiss schon mancher Oesophagoskopiker beobachtet hat, das Erblassen der Schleimhaut unter dem die erlaubten Grenzen überschreitenden Druck des Tubus. Dem Weisswerden der Schleimhaut pflegt, wird der Druck nicht sofort vermindert, unmittelbar die oberflächliche Ruptur und die gewöhnlich allein sichtbare Blutung zu folgen. Wenn auch, wie erwähnt, diese Erscheinung gewiss schon des öftern beobachtet wurde. so konnte ich doch nirgends einen Hinweis darauf finden. Manche Wandverletzung wird bei plötzlich eintretenden Widerständen durch geschickte Anpassung der Körperhaltung des Patienten leicht vermieden werden können. Das für das Gleiten des Rohres so wichtige Einfetten sollte nie unterbleiben. Als eine nicht ganz unbedeutende Nebensache sei hervorgehoben, dass oft die Enden der Röhrenspatel viel zu scharf sind, so dass die Vermeidung einer Verletzung wirklich schwer ist.

Die eingehende Berücksichtigung aller Kontraindikationen, wie Trachealstenose, schwere Herzfehler, Erschöpfungszustände, Verdacht auf Oesophagus-

varizen und dergleichen mehr, braucht wohl nicht besonders hervorgehoben zu werden. Wo, wie bei Fremdkörpern, die Röntgenuntersuchung häufig imstande ist, den Sitz des Corpus alienum festzustellen, sollte diese nie unterbleiben; wenn wir auch wissen, dass ihr negativer Ausfall nichts beweist.

Stellt sich, wie bei unserm Falle, ein Widerstand insbesondere im Anfangsteil des Oesophagus entgegen, so sollte, sofern nicht eine vitale Indikation (Fremdkörper u. dgl.) besteht, in der Regel von weiteren Versuchen Abstand genommen werden.

Dass die vorliegenden Ausführungen nicht dazu dienen sollen, die in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht so überaus wichtige und wertvolle Methode zu diskreditieren, muss wohl nicht besonders hervorgehoben werden. Lediglich darauf kam es mir an, auf einige interessante Einzelheiten hinzuweisen und dadurch die Bekanntgabe ähnlicher, gewiss eine Reihe wichtiger und belehrender Momente aufweisender Fälle anzuregen.

Literaturverzeichnis.

1. Cohn, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1908. Bd. 18. S. 295.
2. Gottstein, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1901. Bd. 8.
3. Gottstein, Technik und Klinik der Oesophagoskopie. Jena 1911.
4. Gottstein, Oesophagoskopische und bronchoskopische Erfahrungen. Verh. d. III. internat. Rhino-Laryngologenkongresses 1911.
5. Guisez, J., Oesophagoscopie clinique et thérapeutique. Paris 1911.
6. v. Hacker, Handbuch der praktischen Chirurgie. Bruns-Garrè-Küttner. Abschnitt V.
7. Jackson, Ch., Oesophagoscopy and Gastroscopy. Verhandl. d. III. internat. Rhino-Laryngologenkongresses 1911.
8. Jackson, Ch., Korreferat auf d. 17. internat. medizin. Kongress zu London, August 1913.
9. Kahler, O., Klinische Beiträge zur Oesophagoskopie. Wien 1910.
10. Killian, G., Die direkten Methoden in den Jahren 1911 und 1912. Semons internat. Zentralbl. 1913. Nr. 9.
11. Kümmel, W., Ueber schwere Komplikationen bei der Bronchoskopie und Oesophagoskopie. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 46.
12. Karewski, Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 554.
13. New York Medical Record. Nov. 1908. Dangers of direct tracheoscopy and oesophagoscopy.

14a. Rosenheim, Krankheiten der Speiseröhre und des Magens. Wien 1896.

14b. Rosenheim, Ueber Oesophagusstenose. Deutsche med. Klinik. 1901.

15. Schürmann, F., Zur Kasuistik der Sondenverletzungen der Speiseröhre. Inaug.-Dissert. Giessen 1907.
16. Vayssierre, Aneurysme de la crosse de l'aorte. Danger de l'oesophagoscopie. Le Larynx. 1911. No. 6.

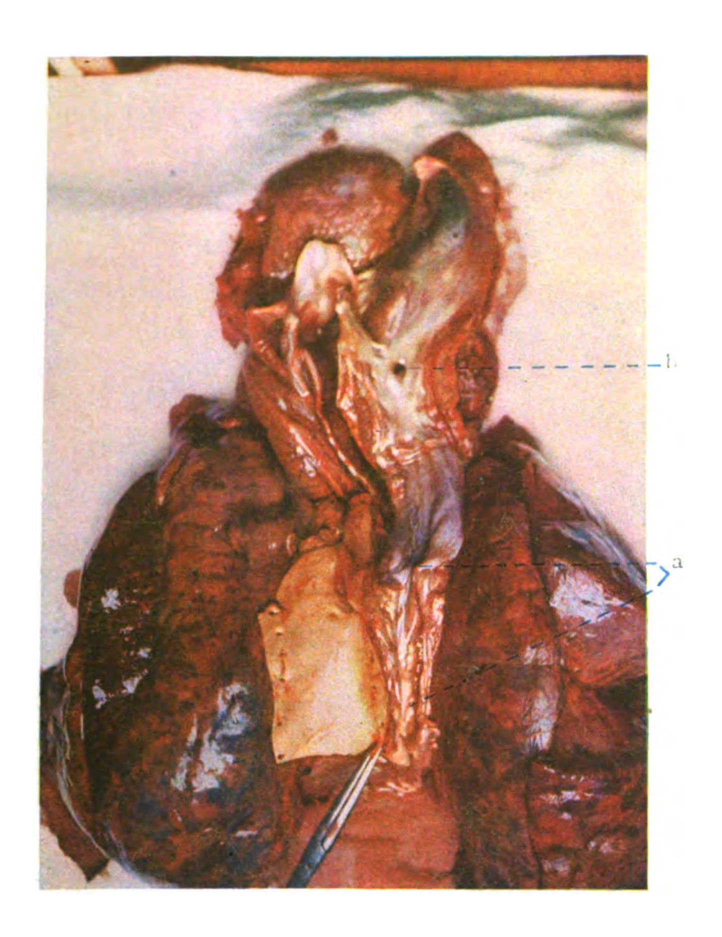
17. Weeny, Of rupture in the apparently healthy oesophagus. Lancet. 1900. 21. Juli.
18. Moure, zitiert nach Semons Zentralblatt. 1910. S. 43.
19. Escat, zitiert nach Semons Zentralblatt. 1910. S. 43.
20. Stark, H., Die direkte Besichtigung der Speiseröhre. Oesophagoskopie. Würzburg 1905.

Erklärung der Figur auf Tafel VII.

Hals- und Brustorgane nach Entfernung aus der Leiche. Oesophagus seitlich, Trachea von hinten aufgeschnitten. Oesophagus nach rechts entfaltet.

a) Strikturierendes ulzeriertes Carcinom.

b) Perforationsöffnung, durch die Oesophagus und Abszess kommunizieren.



Faksimiledruck nach einer Lumière-Aufnahme
von Albert Frisch, Berlin W 35.

XXXIX.

Ueber Ursachen der Hypertrophie und Atrophie der Nasenschleimhaut.

Von

Dr. med. **F. Diebold** (Zürich).

In einem Aufsatze „Ueber das Wesen der Ozaena (Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22. H. 2. S. 339) stellt Prof. Alexander wiederum die alte, bis dahin unbeantwortete Frage: „Warum soll ein eitriger Katarrh einer Nebenhöhlenschleimhaut in dem einen Falle weitgehende hyperplastische Vorgänge und Polypenbildung bedingen und im anderen Falle zu Atrophie der Schleimhaut führen?“ In der Tat bleiben uns sowohl die Anhänger der Herdtheorie der Ozaena als auch die Vertreter der übrigen Theorien dieser Krankheit eine passende Antwort schuldig, selbst Alexander verzichtete darauf. Atrophie und Hypertrophie findet man jedoch nicht nur bei Ozaena, sondern auch bei Rhinitiden sine foetore, nicht nur bei Nebenhöhlenaffektionen, sondern auch bei den Entzündungen der Mukosa in der Haupthöhle allein und auch in diesen letzteren Fällen stehen wir vor der unbeantworteten Frage: Warum geht eine Entzündung in dem einen Falle oder sogar an der einen Stelle in Hypertrophie aus, während andernorts Atrophie entsteht?

Wenn auch von den Autoren nach der eigentlichen biologischen Ursache des erwähnten Vorkommens nicht gesucht worden ist, so haben dieselben doch für unsere Ansicht betreffend die Ursache der Hypertrophie oder der Atrophie der Schleimhaut der oberen Luftwege wertvolle Beobachtungen gemacht.

Ich selbst habe seit bald 20 Jahren dem Zusammenhang zwischen der Sekretbeschaffenheit und dem Zustande der Schleimhaut meine Aufmerksamkeit geschenkt und kann nun nicht nur die Beobachtungen einer grossen Anzahl von Autoren vervollständigen, sondern ich glaube auch eine passende Erklärung genannter Beziehungen gefunden zu haben.

Bayer schrieb im Jahre 1896 (Ozaena und ihre Genese, Monatsschr. f. Ohrenheilk.), die Hypertrophie sei hervorgebracht durch die Produkte der Krankheit, welche die Rolle von Fremdkörpern spielen. Aus demselben Jahre datiert die erste Auflage des Grünwaldschen Buches „Die Naseneiterungen“. S. 89 sagt der Autor: „Die Polypenbildung wird hervor-

gerufen durch die chronische Eiterung, ebenso die Schleimhauthypertrophie." Zarniko äussert sich 1894: „Welche Reizungen es sind, die das Bindegewebe zur Proliferation angeregt haben, können wir nicht in jedem Falle bestimmen. Sicherlich gehört aber zu ihnen andauernde Berührung mit entzündlichen Sekreten." Hajek (Pathologie der Nasennebenhöhlen. 1894) sagt auf S. 282: „Die sezernierenden Stellen haben immer ein leicht hypertrophisches gedunsenes Aussehen, ebenso ihre unmittelbare Umgebung", womit er wahrscheinlich die mit Sekret überflossenen Partien meint. Im Jahre 1900 schrieb Killian (Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase, in Heymanns Handbuch): „Ausserdem (ausser der direkten Fortsetzung der Entzündung von der Nebenhöhle zur Haupthöhle) kommt wohl auch die dauernde Bespülung des den Ostien benachbarten Gebietes und bestimmter Wege innerhalb der Nase mit sinuitischen Exsudaten als Reizmoment für die Bildung von Hypertrophie und Polypen in Betracht." Noch deutlicher spricht er sich aus bei den Erkrankungen der Stirnhöhle: „Hypertrophisch wird nicht selten auch die Gegend des Tuberculum septi gefunden, insofern die anatomische Konfiguration eine derartige ist, dass das Exsudat diese Gegend direkt bespülen kann."

Bemerkungen über einen Zusammenhang der Sekretbeschaffenheit mit dem atrophischen Zustande der Schleimhäute machte 1888 zuerst Walb, der sich äusserte: die Atrophie sei die Folge eines Druckes der Sekretborken auf die Schleimhaut. Jurasz sagt 1891: es sei eine bestimmte Sekretanomalie, welche zu Schleimhautatrophie führen könne. Im Jahre 1896 lesen wir bei Grünwald, S. 44: „Kein einziger mikroskopischer Befund widerstreitet der Möglichkeit, dass vielleicht nur die Ablagerung des Sekretes an den befallenen Schleimhäuten sekundär jene Veränderung hervorruft, welche wir Atrophie nennen." Weiter S. 97: „Die eigentümliche Atrophie der Schleimhaut ist immer sekundär und Folgeerscheinung der eitrigen Berieselung." Weiter geht dann wieder Hajek 1899: „Durch die Beobachtung mehrerer beginnender Ozaenafälle bin ich zu der Annahme genötigt, die Atrophie sei sekundär. Unter dem firnisähnlichen Ueberzug zog sich der Schwellkörper der unteren Muschel zusammen, nach Beseitigung des Eiterherdes entfalteten sich die kontrahierten Muscheln wieder." Andernorts braucht der Autor auch die Ausdrücke: „Atrophierende Einwirkung des eitrigen Sekretes; Atrophie stellt das sekundäre Produkt der Herdeiterung dar." Noch bestimmter drückt sich dann Grünwald 1902 (Archiv f. Laryngol. Bd. 13) aus: „Die andauernde Kompression des Schwellkörpers mit seinen auch den Knochen ernährenden Gefässen durch den wie ein Kollodiumverband wirkenden Borkenüberzug, sowie das entzündliche, zu Schrumpfung führende Infiltrat der Submukosa, durch die Infektion seitens des stagnierenden Sekretes, erklären im vollen Einklang mit den gewöhnlichen Erfahrungen der pathologischen Anatomie den ganzen Vorgang." Einer eigentlichen Erklärung nahe kommt dann Schönemann: „Eine Ernährungsstörung in der Gesamtheit der die Muscheln zusammensetzenden Gebilde kommt dadurch zustande, dass Pro-

dukte, die bei einem lange andauernden Katarrh sich auf der Oberfläche der Schleimhaut bilden, gleichsam resorbiert und nicht genügend eliminiert werden.“ [1]) Wie unerklärlich noch 1903 der Einfluss des Sekretes auf den Zustand der Schleimhaut erschien, geht auch aus der Aeusserung Schechs im Referat über die zweite Auflage von Hajeks Buch über Nebenhöhlenentzündungen hervor: „Da, wo der Sekretionsherd liegt, seien deutliche Hypertrophien, da, wo die Borken antrocknen, entwickelt sich Atrophie“ schreibe Hajek, was aber Schech nur als Hypothese ansieht, weil gar nicht einzusehen sei, warum die Nasenschleimhaut auf ein und dieselbe Noxe so verschieden reagiere.

Bevor auf das Thema eingegangen werden kann, müssen die Begriffe und Bezeichnungen, welche zur Anwendung kommen, besser präzisiert werden. Allzuhäufig leider existieren in der Medizin für ein und dieselben Begriffe oder pathologisch-anatomischen Zustände verschiedene Benennungen, was natürlich zu falschen Auffassungen oder zu Konfusion Veranlassung gibt. Was wir schlechtweg mit Hypertrophie oder Atrophie der Nasenschleimhaut bezeichnen, ist nicht das Bild einer Ueber- oder Unterernährung, sondern dasjenige einer chronischen proliferierenden hyperplastischen Entzündung bzw. einer chronischen regressiven Entzündung.

Mit seltenen Ausnahmen verstehen wir unter Hypertrophie und Atrophie der Nasenschleimhaut genannten chronischen entzündlichen Zustand. Wir brauchen das falsche Wort für einen Begriff, wie wir denselben aus den histologischen Bildern richtig in Erinnerung haben. Aber leicht könnte das histologische Erinnerungsbild durch den ständigen Gebrauch falscher Namen verwischt werden. Die sogenannte Arbeitshypertrophie der Mukosa der unteren Muschel in Nasenhöhlen, welche durch Septumdeviation abnorm weit geworden sind, ist so wenig eine Hypertrophie in pathologisch-anatomischem Sinne und im histologischen Bilde, so wenig, wie die sogenannte Atrophie im Knochengerüst ebenso weiter Nasen eine Ernährungsstörung ist. Bei der sogenannten Arbeitshypertrophie ist die Mukosa infolge der grösseren Inanspruchnahme durch die grössere Luftmenge, welche durchpassiert, auch mehr allen den Schädlichkeiten ausgesetzt, welche allmählich einen chronisch entzündlichen Zustand bewirken; bei der Atrophie aber ist es die angeborene oder erworbene Funktionsschwäche der Schleimhaut, welche schon durch die alltäglichen normalen Anforderungen in einen chronisch entzündlichen Zustand geraten ist. In beiden Fällen eine relative Schwäche gegenüber den Anforderungen und Schädlichkeiten von aussen her, in beiden Fällen reaktive Entzündung, im einen Falle aber progressiver Ausgang, im anderen regressiver Ausgang der Entzündung.

Das Gewebe, welches uns hier interessiert, die Nasenschleimhaut, hauptsächlich diejenige der unteren Muscheln, weist eine besondere Eigentümlichkeit auf: Die ununterbrochene Kommunikation der Saftspalten, der Gewebslücken, beginnend mit einer Oeffnung an der Oberfläche der Epithel-

---

1) Schönemann, Virchows Archiv. 1902. Bd. 168. S. 22.

schicht (Stigma), durch Basalmembran, Bindegewebe, Periost und Knochenbalken hindurchziehend bis in die Markräume hinein. Diese Spalträume erweitern sich sowohl in der Epithelschicht, als auch besonders im Stroma zu oft grossen Lücken. Die Unterbrechungen der Knochenlamellen gegen das Periost zu gewähren Kommunikation zwischen Markgewebe und Stroma.

Wir wissen, dass in diesen Gewebslücken sowohl die Ernährungsflüssigkeit für die Zellen, wie auch das ausgeschiedene Zellmaterial liegt. Infolge hydrodynamischer Druckdifferenzen wird ein sogenanntes Ernährungstranssudat durch die Blutgefässwände hindurch in die Gewebslücken ausgeschieden. Da die Kapillarwände im normalen Zustande ebenfalls wie die Zellwände kolloidale Membranen sind, so sind in den verschiedenen Geweben die stofflichen Beschaffenheiten der Transsudate, je nach der die Membran aussen umspülenden Flüssigkeit verschieden (Klemensziewicz). Infolge osmotischer Vorgänge und vermöge der fein akkommodierten Durchlässigkeitseinstellung (der elektiven Absorption) der Zellmembran nehmen die Gewebszellen vom Ernährungstranssudat, welche sie umspült, in sich auf, was sie zum Leben nötig haben. In dieselben Gewebslücken geben sie auch ihre Verbrauchsstoffe ab. Ernährungstranssudate plus Abfallstoffe bilden die Gewebsflüssigkeit. Derjenige Teil der Gewebsflüssigkeit, welcher in die blindendigenden Lymphschläuche eingesogen wird, heisst Lymphe. In den Lymphschläuchen herrscht als Fortsetzung des negativen Drucks in den Venen Aspiration. Niemals aber kommt es vor, wie von autoritativer Seite behauptet worden ist und wie es biologisch gedacht sicherlich auch unrichtig ist, dass die Gewebsflüssigkeit mit ihren Abfallstoffen von einer Gewebsschicht in eine andere sickert und sogar auf langen Wegen vermöge ihres Gehaltes an Abfallstoffen überall einen deletären oder wenigstens atrophierenden Einfluss ausübt. Die Zellgewebe sind so reichlich von Kapillaren durchzogen, dass sicherlich nirgends ein Mangel an Ernährungsstoffen eintritt, falls das Ernährungstranssudat solche überhaupt enthält und die Zellmembran solche in das Innere durchlässt. Und andererseits gerade infolge der elektiven Variabilität der Durchlässigkeit der Zellmembranen können die Abfallstoffe der Zelle selbst nichts antun.

Abweichungen vom normalen Ernährungsbetrieb treten aber ein, sobald einer der drei Faktoren Blutdruck, Lymphabfluss und Gewebsdruck wesentlich verändert erscheint, sobald diese drei Funktionen einander nicht richtig koordiniert sind. Vorausgesetzt, das Blut enthalte in jedem Falle genügend Ernährungsstoffe, so kommt es beim Stoffwechsel hauptsächlich auf den Gewebsdruck an, dieser hängt seinerseits aber wieder vom Blutdruck und dem Lymphabfluss ab. Qualitativ sind es allerdings die Kapillarwände, die für das Ernährungstranssudat bestimmend sind, quantitativ jedoch ist es der Blutdruck bzw. sein Verhältnis zu den beiden anderen genannten Faktoren. Ist der Blutdruck erhöht, so kann nur dann eine rege Durchtränkung des Gewebes mit Ernährungstranssudat stattfinden, wenn der Gewebsdruck niedrig bzw. der Lymphabfluss ein guter ist. Wäre der Lymphabfluss ein mangelhafter, dann würde der Gewebsdruck bald

steigen und wegen Stauung ein mangelhafter Stoffwechsel stattfinden. Ebenso wenn der Gewebsdruck aus histologischen oder aus anderen Gründen ein hoher ist, dann besteht nicht genügend Druckdifferenz zwischen Blutgefässinhalt und den Gewebslücken und infolgedessen leidet alsdann die Ernährung. Bei niedrigem Blutdruck kann der Ernährungsbetrieb nur dann ein normaler sein, wenn der Lymphabfluss sehr gut, der natürliche Gewebsdruck relativ niedrig ist. Meist aber wird bei stark erniedrigtem Blutdruck auch die Lymphaspiration gering sein, wodurch der Gewebsdruck relativ zu hoch gehalten wird und daher Ernährungsstörungen eintreten müssen. Soll also der Ernährungsbetrieb tadellos und richtig funktionieren, so müssen, ganz abgesehen von den osmotischen Verhältnissen, in erster Linie diese Filtrationsverhältnisse einander richtig koordiniert sein.

Beständig gefährdet ist die richtige Koordination genannter drei Funktionsfaktoren in der Schleimhaut der unteren Nasenmuschel. Die Gefässe sind weit und zahlreich, zugleich der Gewebsdruck ein geringer, das Gewebe sehr nachgiebig, dilatationsfähig und der Lymphabfluss relativ gering. Enorme Oedeme könnten hier entstehen, wäre nicht durch die Existenz der Saftkanälchen und Stigmata ein Abflussweg für Gewebssaft oder Transsudat beständig gegeben, wodurch die Lymphgefässe in ihrer Arbeit des inneren Abfuhrwesens entlastet werden. Bei Entzündungen könnte ohne diese Notausgänge einer Exsudation aus den Blutgefässen in dem lockeren zarten Schleimhautgewebe das Gleichgewicht nicht gehalten werden. Offenbar findet sogar nicht nur bei der Entzündung, sondern auch beim Normalzustand ein Saftstrom aus den Stigmata statt, ähnlich dem Lymphstrom aus den Krypten der normalen Gaumentonsillen. Wäre dieses nicht der Fall, bestände eine solches Ausschwemmsystem nicht, so wäre Gefahr, dass Mikroorganismen durch die vorgezeichneten Strassen in das Gewebsinnere vordringen. Die Funktion der Saftkanälchen ist also eine doppelte. Am meisten immerhin kommt die Rolle der Saftkanälchen bei der Entzündung der Mukosa zur Geltung. Hier wäre ein richtiges Zusammenwirken der drei Faktoren Blutdruck, Lymphabfluss und Gewebsdruck vollständig ausgeschlossen und einzig der Funktion der Saftkanälchen ist es zu verdanken, dass die Schleimhaut bei Entzündungen nicht bei erster Gelegenheit schon durch regressive Veränderungen vollständig zerstört wird.

Wachstum und Proliferation der Gewebszellen sind Lebenserscheinungen wie Assimilation und Dissimilation und liegen jedem normal ernährten Gewebe inne, die Tendenz ist immer da. Tatsächlich aber kann die Zelle erst dann wachsen und sich vermehren, wenn sie den nötigen Raum dazu, die nötige Freiheit bekommen hat. Das Gewebe muss also lockerer, die Gewebsspalten müssen vorerst oder gleichzeitig weiter werden, wenn die Proliferationsfähigkeit der Zellen zur Geltung kommen soll. Wo jedoch Ernährungsstörungen vorliegen, da erlischt natürlich auch die Tendenz zum Wachstum, und hier ist auch kein Reiz irgendwelcher Art imstande, Wachstum, Proliferation zu bewirken. Ebenso ist ein Gewebe, das beständig unter hoher Spannung steht, sei es durch mangelhaften Lymph-

abfluss, konstante Hyperämie, konstanten Druck von aussen in seiner Wachstumsfunktion dauernd gehemmt, es bleibt infantil. „Kein Wachstum durch Reize“, sagt Ribbert, „denn ein Reiz kann nur funktionelle Prozesse auslösen, welche in der Zelle schon vorgebildet sind, ein Reiz allein kann aber niemals dazu führen, dass die Zelle nunmehr Plasma bildet oder sich teilt.“ Sind aber die Bedingungen Ernährung und Raum vorhanden, dann jedoch können schwache Reize die Lebenstätigkeit der Zellen steigern. Unter solchen Reizen kann es vorkommen, dass die Zellvermehrung über das Ziel hinausschiesst, dass Wulstbildungen und bleibende Verdickungen entstehen, was bei Wachstum ohne besondere Reizung nicht vorkommt (Regeneration).

Zu diesen schwachen Reizen, die die Lebenstätigkeit der Zellen steigern, gehört in erster Linie der mechanische mässige Druck. Opposition gegen die in der Zelle liegende Wachstumstendenz scheint auch hier wie anderwärts den gehemmten Teil zur Tätigkeit anzuregen. Der Druck darf aber nicht zu intensiv sein, damit die Zelle durch zu hohen Druck in ihrer Lebenstätigkeit nicht geschädigt wird, und darf auch nicht zu lange andauern, wenn der zum Wachstum notwendige freie Raum gegeben werden soll. Es nimmt also mässig gepresstes Gewebe nach der Pressung nicht nur den vorherigen, sondern noch grösseren Raum ein als zuvor. Weiterhin soll auch Wärme zur Proliferation anregen, weil durch sie das Gewebe dehnbar wird. Zu den proliferierenden Reizen chemischer Art zählt Baumgarten schwache Lösungen von Argentum nitricum, Mineralsäuren, Chlorzink, dann aber auch die stärkeren Lösungen von Jod, Osmiumsäure, in einer Konzentration und Dauer angewendet, in welcher die erstgenannten Mittel Nekrose hervorrufen würden (spezifisch chemische Wirkung). Ferner soll auch feiner Staub, Tuberkelbazillen, Fibrin, Proliferation anregen, während Staphylokokken, Streptokokken regressive Veränderungen hervorrufen. Das Gemeinsame aller Proliferationsreize ist kurze Dauer, geringe Intensität der Einwirkung und öftere Wiederkehr. Wahrscheinlich sind viele der genannten Arten der Proliferationsreize auf die mechanische Drucktheorie infolge Hyperämie zurückzuführen bzw. auf Druckabnahme und Raumgebung infolge Rückgangs der Blutstauung. Allerdings gibt es auch Proliferationen bei entzündlichen Vorgängen, welche nicht auf dem nachlassenden Druck der Hyperämie beruhen, sondern ihre Erklärung in dem primären Elastizitätsverluste des Gewebes finden, welcher ohnehin immer die erste an einem entzündeten bzw. lädierten Gewebe bemerkbare Veränderung ist, wie besonders an gefässarmen Stellen beobachtet werden kann. Erst durch Uebergang des Elastizitätsverlustes auf die Gefässwände und Aufhören jedes zentralen regulatorischen Einflusses auf die lädierte Gegend tritt dann die Hyperämie ein.

Durch die mechanische Drucktheorie wird auch die am Ende einer Entzündung starke Zunahme der Proliferation der Gewebszellen verständlich. Hatte doch während der Entzündung sowohl der Druck des Exsudats, wenn er nicht allzu intensiv gewesen, sowie auch der Druck der

prallgefüllten Blutgefässe die Gewebszellen zur Vermehrung ihrer Lebenstätigkeit angeregt, so wird nun andererseits mit dem Nachlasse des Infiltrations- und Blutdrucks den Zellen Gelegenheit geboten, sich zu entfalten, und jede noch gesunde Zelle wird dieses eo ipso tun, ausser, wenn besondere Umstände sie daran hindern, z. B. natürliche Straffheit des Gewebes, Druck von aussen, mangelhafte Ernährung. Bleibt aber der Infiltrations- und der Blutdruck im Gewebe bestehen, dann ist keine Proliferation möglich, sondern es treten regressive Veränderungen ein (sekundäre Läsion).

Zwischen diesen beiden Extremen gibt es insofern Uebergänge, als eben nicht alle Zellarten in demselben Grade druckempfindlich sind. Während die einen Zellen z. B. die Bindegewebszellen relativ hohen Druck noch als einen die Lebenstätigkeit anregenden Reiz empfinden, sterben die elastischen Fasern, Epithelien und andere bei demselben Druck schon ab, und so können die einen Zellen zur Proliferation kommen, andere aber zum Untergang.

Da die Proliferation selbst wieder zur Auflockerung des Gewebes führt, so ist beim geringsten Drucknachlasse ein Weitergehen, ein Chronischwerden des proliferierenden Zustandes leicht möglich. Und endlich kann ein Ueberwiegen der bindegewebigen Proliferation in seiner Druckarbeit gegen das Parenchym dem Infiltrationsdruck zu Hilfe kommen, ganz abgesehen davon, dass der geänderte bindegewebige Boden eine Degeneration des Parenchyms begünstigt (Zerreissen feiner Kapillaren). Einigermassen guter Ersatz der krankhaften Defekte ist somit nur dann möglich, wenn das Stütz- und Ernährungsgewebe keine wesentliche Alteration erfährt. So wird der anfängliche Infiltrationsdruck zu einem Gewebsdruck, und was den Parenchymzellen immer mehr fehlt, ist nicht nur die Ernährung, sondern hauptsächlich der Raum der freien Entfaltung. Und so sehr der Raum bei proliferierenden Vorgängen vonnöten ist, so sehr ist der mangelnde Raum, der Druck, bei regressiven Vorgängen die verderbliche Ursache trotz guten Ernährungsverhältnissen.

Regressive Prozesse können begreiflicherweise schon zu Beginn einer Entzündung überwiegen, überall da, wo die schädliche Noxe sehr intensiv eingewirkt und gleich von vornherein eine grosse Menge Zellen zum Zerfall gebracht hatte. Bei der Nasenschleimhaut trifft allerdings solches nur zu nach spezifischer Infektion, nach chemischen, ätzenden Einwirkungen oder nach Trauma. Bei der häufigsten Nasenkrankheit, dem akuten oder chronischen Katarrh, sind die gewebsschädigenden Noxen nicht so intensiv, dass regressive Veränderungen sofort beginnen, sondern dieselben treten erst später, unter gewissen Bedingungen, oder gar nicht auf.

Die Bedingungen zur Proliferation der Schleimhaut der unteren Nasenmuschel sind reichlich gegeben. Das Gewebe ist zart und durch ein System von Lücken, Spalten, Kanälen locker auseinandergehalten, der Gewebsdruck ist gering im Gegensatze zu dem hohen Druck, den die vom Blut strotzenden Gefässe zeitweise ausüben. Infolge der beständig wechselnden Blutfülle der Nasenschleimhaut wird das Gewebe zwischen

den grösseren Gefässen abwechselungsweise gedrückt und wieder entlastet, es ist also sowohl der mechanische Druck leichter Art, wie auch der zur Proliferation nötige freie Raum gegeben. Dass unter diesen prädisponierenden Umständen Proliferation nicht noch häufiger als gewöhnlich vorkommt, beruht jedenfalls nur auf der guten Funktion der elastischen Fasern. Ferner ist durch die beständige Abflussmöglichkeit des Exsudates durch die Saftkanälchen nach aussen die Entstehung eines allzu hohen Infiltrationsdruckes auf das wichtigste Gewebe der Nase, die elastischen Fasern und das Drüsenepithel, nicht möglich. Diese Notausgänge bei Exsudatstauung sind entschieden eine wohlweisliche Einrichtung. Infolge der Existenz dieser Saftkanälchen gehören auch eigentliche Oedeme der Mukosa der Schleimhäute zu den Seltenheiten (Schönfeld, Hyperplastische ödematöse Rhinitis [Seifert]. Zeitschr. f. Laryngol. usw. 1912. Bd. 5.)

Eine weitere Veranlassung zur Proliferation gibt die beständige schwache physische Reizung, welcher die Nasenschleimhaut infolge ihrer exponierten Lage täglich ausgesetzt ist: Staub, Rauch, Temperaturschwankungen, Bazillen. Wie schon bemerkt, ist die Folge solcher Reizungen Hyperämie bzw. mechanischer Druckwechsel, welcher auf das Gewebsinnere ausgeübt wird.

Ganz gleichen Reiz übt auch das Sekret aus, obwohl selbst ein Produkt der Schleimhaut. In vielen Gebieten der Medizin finden wir Angaben über den schädigenden Einfluss des Schleimhautsekretes auf die überflossene Stelle, erinnern wir uns nur an das Ektropium, die Folgen der Salivation der Säuglinge, die Dermatitis bei vernachlässigter Otorrhoe, die entzündeten Oberlippen bei Rhinitis skrofulöser Kinder. Lubarsch schreibt in Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie: „So kommt es unter dem Reiz des beim gonorrhoischen Katarrh der Harnröhre fortwährend abgesonderten Sekretes zur Bildung papillärer Wucherungen der Epidermiszellen; auf den Schleimhäuten der Nase, des Magens usw. entstehen polypöse Verdickungen.“ Wie die Schleimhaut, so werde auch die äussere Haut, besonders an den fettarmen Stellen, durch ihre eigenen Produkte geschädigt, sagt P. Unna. Geradezu typisch für eine Stirnhöhlenentzündung ist z. B. der Schleimhautwulst, vorn oben am Septum, besonders in Nasen, die durch Septumkonvexität etwas verengt sind, so dass das Stirnhöhlensekret das Septum erreichen und überfliessen kann. Regelmässig bekommen wir Wulstbildungen im mittleren Gange (nicht nur Schwellungen) bei Siebbein- und Stirnhöhlenentzündungen zu sehen, enorme Verdickungen der Lefze des Hiatus semilunaris bei Oberkieferhöhlenentzündung, wulstige Verdickungen im Recessus sphenoidalis bei Siebbein- und Keilbeinentzündungen. Infolge des beständigen Sekretabflusses nach hinten sehen wir auch die hinteren Enden der unteren Muschel immer am stärksten hypertrophiert (himbeerförmig). Im Rachen sind es die Seitenstränge, welche von den herabfliessenden Sekreten am meisten betroffen werden, vielmehr wie die Mitte; meistens ist auch derjenige Seitenstrang der

dickere, welcher auf der stärker sezernierenden Nasenseite liegt (dieses ist aber nicht immer derjenige, der am meisten Beschwerden macht).

Dieses alles trifft jedoch nur dann zu, wenn das Sekret flüssig ist, ob schleimig oder eitrig spielt dabei keine Rolle, aber flüssig muss es sein, fliessen muss es über die betreffenden Stellen, nicht ankleben. Das ist der springende Punkt in der Sache, der von den Autoren immer entweder übersehen oder doch zu wenig hervorgehoben worden ist. Ob hierbei eine sogenannte Mazeration mitspielt oder ob es das Fliessen, die Bewegung des Sekretes, ist, die zur Hyperämie reizt, kann man kaum beurteilen; ich glaube eher das letztere. Natürlich ist es auch hier die Hyperämie nicht allein, welche zur Proliferation reizt, sondern der Wechsel der Hyperämie mit der normalen Blutfülle. Vielleicht sollte man noch weiter rückwärts suchen nach der Ursache einer leicht entstehenden Hyperämie, ob dieselbe auf nervösen oder zirkulatorischen Gründen beruht, oder auch ob die grosse Druckdifferenz zwischen Blutgefässen und Gewebe auf einer verminderten Elastizität der letzteren von Hause aus oder einer reichlicher als normal vorhandenen Saftkanalisation beruhe.

Oben genannte Beispiele betrafen die Proliferation von vorher nicht entzündeten Partien in der Umgebung des Entzündungsherdes. Ohne zuvor Sitz der Entzündung gewesen zu sein, hypertrophieren diese überflossenen Gewebsteile. Dass aber die Entzündung eines anfänglich gesunden Schleimhautgewebes in Proliferation ausgeht, liegt ganz in der Natur des Gewebes und allen oben genannten Verhältnissen. Die Ursache der Entzündung kann sein wie sie will; abgesehen von spezifischen, toxischen Infektionen, kann sie auf immer wiederkehrenden äusseren Schädlichkeiten oder auf übernormaler, abundanter und prolongierter Sekretabsonderung beruhen, sie wird immer eo ipso in Proliferation übergehen, solange nicht bestimmte Gegengründe vorliegen.

Ist jedoch das Sekret so beschaffen, dass es bald zu einer Kruste eindickt, welche auf ihrer Unterlage festzukleben kommt, dann tritt gerade das Gegenteil von Proliferation ein, das Gewebe unter der Kruste verfällt regressiven Veränderungen, es wird dünn und trocken. Es liegt hierbei sicherlich keine Verwechselung von Ursache und Wirkung vor, wie man anzunehmen leicht geneigt ist, und zwar verfällt sowohl bereits entzündetes als noch ganz gesundes Schleimhautgewebe unter der Kruste regressiven sog. atrophischen Zuständen.

Die Ursache der Eindickung des Sekretes zu Krusten beruht in erster Linie in dessen Beschaffenheit selbst. Im Gegensatz zum Transsudat enthält das seröse Exsudat bedeutend mehr Eiweiss, es gerinnt auch spontan, wobei besonders Fibrin ausgeschieden wird, welches sich chemisch und histologisch genau wie Blutfibrin verhält. Nach den Untersuchungen von Doebeli (Archiv f. Laryngol. 1903. Bd. 15. S. 142) werden dem Nasensekret oft massenhaft Leukozyten, eitriges Exsudat, beigemischt, welche

durch ihren Zerfall in Fibrinogen und Fibrinferment dazu beitragen, dass das trübe Nasensekret noch bedeutend klebriger wird als das helle. Sobald solches Exsudat aus den Saftkanälchen an die Oberfläche ausgetreten ist, gerinnt es unter dem Einfluss der trocknenden Luft zu einer Kruste. Nur dann, wenn die Schleimdrüsen normalen Schleim sezernieren, die Flimmerbewegung der Epithelien eine normale ist, dann klebt solche Kruste auf ihrer Unterlage nicht fest an. Ist aber eine Entzündung im eitrigen Endstadium, so sind die Drüsen und das Oberflächenepithel schon derart erschöpft, dass von einer Wegschaffung des Exsudates keine Rede mehr ist. Ueberfliesst übrigens solch eitriges Exsudat gesunde Schleimhautpartien, so entzünden sich diese bald unter dem Einfluss des reizenden Sekretes und bald wird auch hier mehr oder weniger der Zustand eintreten, wo die Schleimdrüsen ihren Dienst teilweise versagen und weder das eigene Exsudat, noch das hergeflossene von dem Ankleben an der Schleimhautoberfläche abhalten können. Ganz abgesehen davon, dass solch anklebende Kruste noch mehr zu Entzündungen reizt als fliessendes Sekret und auch abgesehen von dem Unterschlupf, den sie den Bazillen gewährt, erachte ich als Hauptschaden solcher anklebenden Krusten die Verstopfung der Saftkanälchen, welche sie bewirkt.

Die Saftkanälchen haben durchaus ihren Zweck und durch Verstopfung derselben ist ihre von der Natur gegebene Funktion vereitelt. Die erste Folge wird eine Störung der oben genannten Koordination der drei Faktoren Blutdruck, Gewebsdruck, Abfluss der Gewebsflüssigkeit oder Lymphe sein. Es tritt eine Stauung im Abfluss der Gewebsflüssigkeit auf, Hand in Hand damit Erhöhung des Gewebsdruckes und verringerte Transsudation von Ernährungsflüssigkeit aus den Kapillaren und damit Ernährungsstörung der einzelnen Zellen. Unter der Wirkung des Blutdruckes wird nun dieser Exsudatdruck immer intensiver. (Man erinnere sich, wie fest oft die Krusten auf ihrer Unterlage anhaften, welch starken Druck von innen her es braucht, um sie allmählich abzuheben). Die Folge dieses hohen Exsudatdruckes ist das Absterben zahlreicher Leukozyten (Leukozytenschatten nach Schäffer), Zerfall derselben und Bildung eines Fermentes, welches fähig ist, die Kittsubstanz zwischen den Zellen zu lösen. Dadurch und unter der gleichzeitigen Ernährungsstörung (sekundäre Läsion) kommen nun auch die Gewebszellen selbst zum Zerfall, in erster Linie natürlich die zarten Epithelien und die elastischen Fasern. Später, bei Nachlass des hohen Druckes, proliferiert das resistente Bindegewebe und durch Entstehung eines fibrillären Stützgewebes, dicht untermischt mit Lymphozyten, Leukozyten, epitheloiden Zellen usw. wird der Defekt auszufüllen gesucht.

Grundbedingung zur Entstehung der Atrophie ist somit anhaltend erhöhter Gewebsinnendruck, wie solcher eben durch beständiges Verlegtsein des Abflusses der Saftkanälchen zustande kommt. Dieser Prozess kann sich auf Jahre hinaus in die Länge ziehen und durch beständige Entstehung von reizenden Proteïnen und durch genannte Alteration des Ge-

webes entsteht ein Zustand, durch den dann ein normaler Ablauf der Stoffwechselvorgänge für immer ausgeschlossen bleibt.

Natürlich kann der Gewebsinnendruck auch aus andern Gründen als wegen Verschluss der Saftkanälchen konstant zu hoch sein. Angeborenerweise auch können das Bindegewebe der Submukosa überaus straff, die Saftspalten sehr eng sein, mangelhafter Lymphabfluss kann bestehen, kurzum es können Verhältnisse vorhanden sein, welche eine genügend grosse Druckdifferenz zwischen Gefässinhalt und perivaskulärem Gewebe nicht gestatten, so dass sehr leicht Ernährungsstörungen eintreten oder leicht auch durch geringe Exsudation schon Druckschäden und regressive Veränderungen an den zarten Gewebselementen auftreten können. Die Annahme angeborener histologischer Konstruktionsfehler, leicht erworbener Minderwertigkeiten oder Koordinationsstörungen der einzelnen Gewebsteile zueinander, kann sicherlich so gut vorkommen, wie gröbere makroskopische Anomalien und Defekte. Uebernormale Druckempfindlichkeit des Parenchymgewebes kann angeboren oder erworben sein, wie auch Schwäche des Nervensystems und deshalb so promptes Eintreten der Paraplegie der Vasomotoren und des Elastizitätsverlustes im Gewebe schon nach relativ sehr geringfügigen entzündlich wirkenden Noxen. Individuell ist natürlich auch die Beschaffenheit der Blutgefässwände und der Blutdruck, welche beide so grossen Einfluss auf den Ablauf einer Schleimhautentzündung haben. Individuell ist endlich, um wieder zum Thema zurückzukehren, auch die Gerinnungsfähigkeit des Exsudates, die Ausscheidung von Fibrin, der Gehalt an Leukozyten bzw. die entzündliche Leukozytose, so gut wie z. B. die Gerinnungsfähigkeit des Blutes.

Ein äusserst wichtiger Faktor bei der Verkrustung des Sekretes ist der Einfluss der Atmosphäre. Warme trockene Luft (Zentralheizung), Zimmerluft, Höhenklima u. a. m. spielen eine sehr grosse Rolle, besonders im eitrigen Endstadium eines akuten Katarrhs oder eines akuten Schubes im chronischen Katarrh.

Auch die Menge des Sekretes bzw. Exsudates und die Temperatur der Unterlage sind von Einfluss; eine dünne Sekretschicht klebt leichter und fester an wie eine abundante, und auf relativ warmer, hyperämischer Schleimhaut ist die trocknende Wirkung der Luft intensiver als auf blasser Schleimhaut. Als individueller Faktor wiederum ist die Konfiguration der Nase im allgemeinen und ihre Luftdurchgängigkeit mit in Rechnung zu ziehen.

Die Stelle selbst, wo die Kruste gewöhnlich anklebt, hängt ganz von der Richtung des trocknenden Luftstromes und somit auch von der Form der lateralen und septalen Nasenwand ab. Sekret kann schon vorn am Locus Kieselbachii oder höher oben in der Nase, oder erst im Kavum ankleben. Flüssig verlässt es aus verborgenen Spalten und Ostien, wo wenig Luftzirkulation besteht und hauptsächlich nur die feuchte Exspirationsluft hingelangt, den oberen Teil der Nase und sobald es tief genug herunter in den Bereich der Luftströmung oder an eine prominente Stelle hin-

geflossen ist, trocknet es daselbst zu einer Kruste an, falls es die nötige Gerinnungsfähigkeit besitzt. So bekommen wir denn oft proliferierende und regredierende Stellen unter- oder nebeneinander zu sehen. Letzteres sind die Stellen, wo das Sekret immer wieder und wieder angetrocknet ist, ersteres sind die Strassen, über die das Sekret geflossen ist. Ist das Sekret recht klebrig, dann trocknet es bei genügendem Luftzutritt schon oben beim Austritt aus den Nebenhöhlen ein; wir finden alle die Stellen, welche bei flüssiger Sekretion proliferieren, nun dünn, trocken, geschwunden, den mittleren Gang weit, die mittlere Muschel klein usw. Bleibt das Sekret im oberen Nasenteil kleben, dann leidet die untere Muschel nicht so stark unter regressiven Veränderungen, anders allerdings, wenn sich die angetrocknete Sekretmasse bis hinunter auf die untere Muschel erstreckt. Ebenso kann die Rachenhinterwand bei alten Naseneiterungen, bei denen alles Sekret in der Nasenhöhle eintrocknet, fast normale Oberfläche zeigen. Ist das Sekret nicht ganz so klebrig, dass es sofort eintrocknet, ist es imstande, noch den Weg nach dem Rachen zu machen, klebt aber dann dort an, dann haben wir das äusserst schwere Bild des chronischen, trockenen, eitrigen Rachenkatarrhs. Bleibt das Sekret aber auch im Rachen flüssig, ist es zugleich abundant, dann finden wir den hypertrophischen Katarrh im Rachen. Diese Stadien kann man oft verfolgen und sie während der erfolgreichen Behandlung einer starken krustigen Naseneiterung beim Patienten verlaufen sehen. Anfänglich ganz leidlicher oder sogar guter Zustand im Rachen, dann Borkenbildung daselbst synchron mit dem Flüssiger- und Weicherwerden des Nasensekretes und mit dem Hellerwerden des Nasensekretes allmähliches Verschwinden der Rachenbeschwerden. In der Nasenhöhle hatte ich schon mehrmals gesehen, wie bei alten Eiterungen mit Krustenbildung die Schleimhaut der atrophischen unteren Muschel unter dem Einfluss des flüssiger gewordenen Sekretes ganz allmählich proliferiert ist, in einem Falle sogar derart, dass sie Atemhindernis geworden ist und teilweise entfernt werden musste. Ebensolchen Rückgang von sogenannten atrophischen Stellen zur natürlichen Dicke (natürlich nicht zur normalen Konstruktion) habe ich schon oft gesehen durch fortgesetzte reizende Behandlung des hinteren Siebbeines. Ob es die Reizung als solche war, oder ob die durch die Reizung hervorgerufene Sekretion, welche die unterhalb der behandelten Stellen gelegenen Partien zur Quellung gebracht hatte, kann ich nicht entscheiden. — Aehnliches kann man erleben bei Freilegung der Nasenwege auf operative Weise. Ist das Nasenlumen gleich in der ersten Sitzung genügend freigemacht worden, so beginnt nach 8—10 Tagen die Krustenbildung, die nach 3—4 Wochen ihr Ende erreicht hat. Hat man das Lumen jedoch nicht frei genug gelegt, sei es wegen eines kleinen Septumdornes, der die Luftpassage zu verhindern vermag, so tritt die Krustenbildung nicht ein und man kann sicher sein, dass das Lumen von Tag zu Tag wieder enger wird. Hält die Krustenbildung aber länger als 4—5 Wochen an,

dann hat man einen Fehler gemacht und entweder einen schon bestehenden regressiv entzündlichen Zustand oder eine eitrige Nebenhöhlenaffektion übersehen, die Nase wird weiter und zu weit werden. Ebenso bei hyperplastischer Siebbeinentzündung. Gelingt es in einer Sitzung sämtliche Polypen zu entfernen, und je nach der Konfiguration der mittleren Muschel die Rima oder den mittleren Gang oder beide so breit zu legen, dass genügend Luft in den oberen Nasenteil streichen kann, so dass das eitrig-flüssige Sekret nun zur Antrocknung kommen kann, so besorgen die so sich bildenden Krusten die Regression des proliferierenden Gewebes ebenso gut wie unser Löffel es getan hätte.

Wie aus alledem hervorgeht, lässt sich die explizierte Theorie sowohl in therapeutischer, prognostischer und hauptsächlich diagnostischer Hinsicht verwerten. Zusammengefasst gipfeln meine Beobachtungen in den beiden Sätzen:

1. Schleimhautsekrete, quantitativ oder qualitativ pathologisch verändert, wirken als Entzündungsursache.

2. Die Entzündung derjenigen Schleimhautpartien, welche vom Sekret beständig „überflossen" werden, geht fast regelmässig in Proliferation aus, während an denjenigen Stellen, wo das Sekret immer und immer wieder „festklebt", die Entzündung der Schleimhaut regressiven Verlauf nimmt und sogenannte Atrophie entsteht.

Endlich möchte ich noch den Satz von Hajek wiederholen: Wenn auch Hypothesen im allgemeinen nicht viel Wert haben, so sind sie bei verwickelten Fragen insofern von Nutzen, dass sie doch einiges Licht auf den Zusammenhang der vielseitigen Symptome eines komplizierten Krankheitsbildes werfen.

Mir scheint nun die Erklärung des Fötors und somit der Ozaena nicht mehr fern zu liegen.

XL.

Aus der oto-laryngologischen Abteilung des Reichshospitals zu Kopenhagen.
(Prof. Dr. E. Schmiegelow.)

Klinischer Beitrag zu den Knorpelgeschwülsten des Kehlkopfs.

Von

Knud Salomonsen,
klinischem Assistenten.

Die reinen Knorpelgeschwülste im Kehlkopfe sind so seltene pathologische Erscheinungen, dass ich mich für berechtigt halte, einen solchen sehr interessanten Fall bei einem Patienten mitzuteilen, der Anfang 1913 auf der oto-laryngologischen Abteilung des hiesigen Reichshospitals behandelt wurde. Ich werde mir erlauben, die Krankengeschichte — es handelte sich um ein grosses Ekchondroma laryngis — hier mitzuteilen und daran einige Bemerkungen über die Larynxknorpelgeschwülste im allgemeinen zu knüpfen, wie sie sich in der Literatur beschrieben finden.

Am 27. März 1913 wurde in die oto-laryngologische Abteilung des Reichshospitals ein 56 Jahre alter Mann aufgenommen, in dessen Familie keine Neigung zu bösartigen Geschwülsten vorhanden und der stets gesund war. Das Leiden hatte ungefähr $^1/_2$ Jahr vor der Aufnahme mit anhaltender Heiserkeit, Anfällen von Atemnot bei Anstrengungen und mit Erkältung angefangen. Schluckbeschwerden, Husten und Schmerzen traten nicht auf. Das Allgemeinbefinden war nicht in Mitleidenschaft gezogen, auch hatte Patient keinen Gewichtsverlust. Als die Heiserkeit anhielt und die Respirationsbeschwerden zunahmen, kam er ins Krankenhaus. Bei der Aufnahme wurde Folgendes festgestellt: Das Aussehen war normal, der Ernährungszustand gut. Temperatur normal. Die Untersuchung der Brust und des Unterleibes ergab nichts Besonderes.

Die Stimme zeigte sich etwas rauh und heiser, aber kräftig und klangvoll. Wenn der Patient sich ruhig verhielt, war die Atmung völlig frei, bei angestrengter Bewegung hörte man einen ganz leichten Stridor. Bei der äusseren Untersuchung des Kehlkopfes fand sich eine ausgesprochene Asymmetrie; der Kehlkopf war sehr breit — 8,2 cm, wovon 3,2 cm auf die rechte Cartilago thyreoidea und 5 cm auf die linke kamen. Dagegen war der Kehlkopf nicht empfindlich gegen Palpation; die Halsdrüsen waren nicht geschwollen.

Die laryngoskopische Untersuchung hatte folgendes Ergebnis: Die Epiglottis ist normal. Die Rima glottidis verläuft von rechts vorn nach links hinten. Die weissen, scharfrandigen Stimmbänder bewegen sich ungehindert. In der rechten

Regio subglottica sitzt ein kirschgrosser, rundlicher Tumor mit breiter Basis unmittelbar unter dem rechten Stimmbande, das sich weder in der Form noch in der Bewegung von der Geschwulst beeinflusst zeigt. Bei der Intonation wird der Tumor von den Stimmbändern völlig bedeckt. Die Schleimhaut über diesem erscheint graugrün, dünn, gespannt, nicht ulzeriert und mit deutlicher Gefässzeichnung. Die Luftröhre zeigt vor und hinter dem Tumor ein normales Aussehen.

Bei dem Versuche einer direkten Tracheoskopie in Lokalanästhesie gelingt es jedoch nicht, die Tracheoskopieröhre an dem Tumor vorbeizuführen, ebenso wenig glückte es wegen der festen Konsistenz der Geschwulst, etwas davon zur mikroskopischen Untersuchung zu entfernen.

Am 17. März wird in Aethernarkose die Tracheotomia inferior vorgenommen. Nach Einlegen einer Kanüle Fortsetzung in Chloroformnarkose. Nachdem über der Kanüle mit Gaze tamponiert ist, werden die oberen Ringe der Trachea und der Cartilago cricoidea gespalten, jetzt zeigt sich, dass die ganze Regio subglottica mit einem walnussgrossen Tumor ausgefüllt ist. Dieser erscheint an der Oberfläche etwas uneben, nimmt seinen Ausgang auf breiter Basis von der ganzen Lamina die Cartilago cricoidea und erstreckt sich bis nach der rechten Seite. Mit einem scharfen Löffel werden jetzt bald grössere, bald kleinere Stücke vom Tumor geradezu abgehobelt, bis er im Niveau mit der natürlichen Oberfläche des Knorpels zu sein scheint. Die Anheftung des Tumors hat ungefähr Zweipfennigstückgrösse.

Entfernung der Kanüle. Primäre Schliessung der Wunde.

Nach der Operation kann der Patient völlig frei atmen und befindet sich wohl. Im Laufe der ersten 24 Stunden zeigt sich am Halse ein subkutanes Emphysem, das sich über beide Backen ausbreitet, das aber nach einigen Tagen verschwindet.

Bei der am 25. April vorgenommenen Laryngoskopie sind die Stimmbänder rot und geschwollen, ihre Abduktion ist ungenügend. Unter dem rechten Stimmbande sieht man noch einen Rest des Tumors.

Bei der Entlassung am 29. Mai ist die Wunde vollständig geheilt, die Stimme recht klangvoll, wenn auch noch etwas heiser. Keine Respirationsbeschwerden. Die Laryngoskopie zeigt dieselbe Asymmetrie wie bei der Aufnahme. Die Stimmbänder sind etwas rot. Die Beweglichkeit auf der rechten Seite etwas gehindert. In der Regio subglottica ragen noch einige Reste des Tumors in die Lichtung hinein.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung (E. Hallas) ist folgendes:

Der dekalzinierte Tumor besteht aus einer hyalinen Grundsubstanz, worin mehr oder weniger grosse Gruppen von Knorpelzellen eingelagert sind. An einigen Stellen sieht man eine Entartung derselben und Cystenbildung, an anderen Stellen Verkalkungen. Keine Anzeichen von Sarkom.

Der Patient erscheint am 30. August wieder in der Klinik. Er hat sich seit der Operation vollkommen wohl befunden und seine Stimme ist klar und klangvoll.

Bei der Laryngoskopie sieht man noch immer die erwähnte Asymmetrie. Nirgends stösst man auf Spuren des Tumors. Die Stimmbänder bewegen sich vollständig frei.

Epikrise: Der vorliegende Fall zeigte sich bei einem Manne zwischen 50 und 60 Jahren, der $^1/_2$ Jahr lang heiser war und Anfälle von Respirationsbeschwerden hatte, die immer häufiger und heftiger auftraten, wogegen er keine Schwierigkeiten beim Schlucken spürte und sich sonst



nicht krank gefühlt hatte. Unter seinem rechten Stimmbande findet sich ein walnussgrosser, harter Tumor; der Kehlkopf zeigt sich deformiert; ob diese Deformation die Wirkung des Tumors ist, lässt sich nicht feststellen. Es findet sich weder eine Drüsenanschwellung am Halse, noch sind Anzeichen eines bösartigen Leidens vorhanden. Da es wegen der harten Konsistenz des Tumors nicht gelingt, ein Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung zu entfernen, und da zunehmende Respirationbeschwerden vorhanden sind, wird eine Laryngofissur gemacht und die Geschwulst entfernt. Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die klinische Diagnose: Knorpelgeschwulst. Als der Patient 5 Monate später untersucht wird, zeigt es sich, dass die Geschwulst nicht nachgewachsen ist und dass die Stimmbänder normal sind und gut fungieren.

In der Literatur habe ich 45 Fälle von Knorpelgeschwülsten im Kehlkopf beschrieben gefunden. Von diesen hatte Alexander (1) im Jahre 1900 30 Fälle gesammelt. Mansfeld (2) ergänzte diese Statistik um 9 Fälle; ferner sind 2 Fälle von Durand und Garel (3), 1 Fall von Landwehrmann (13), 2 Fälle von Moure (4) und endlich 1 Fall von Roos (14) veröffentlicht.

Virchow teilt die Knorpelgeschwülste in Ekchondrosen und Enchondrome ein. Zu jenen rechnet er alle diejenigen Knorpelgeschwülste, die im Knorpel entstanden sind, während er unter diesem Namen diejenigen Knorpelgeschwülste zusammenfasst, die sich im nicht knorpelhaltigen Gewebe entwickelt haben.

Alexander, der eine Anzahl von Knorpelgeschwülsten im Kehlkopf untersucht hatte, hielt diese Zweiteilung für nicht genügend. Nach Virchows Ansicht hätten alle von ihm untersuchten Fälle zu den Ekchondrosen gerechnet werden sollen, da sie alle ihren Ursprung von den Kehlkopfknorpeln genommen hatten. Nach einer Beratung mit Virchow teilte Alexander die Knorpelgeschwülste im Kehlkopf in 3 Hauptgruppen, nämlich in Ekchondrome, Chondrome und Mischgeschwülste. Ausserdem unterscheidet er 2 kleinere Gruppen, je nachdem die Geschwülste nach Entzündungen oder nach diffusen Hypertrophien entstanden sind. Diese beiden verwirft Mansfeld in seiner Arbeit. Seiner Ansicht nach können die Entzündungsgeschwülste einer der drei Hauptgruppen untergeordnet und die Hypertrophien gar nicht zu den Tumoren gerechnet werden.

Unter einem Ekchondrom versteht man eine Knorpelgeschwulst, die sich im Knorpelgewebe gebildet hat, ohne dass sich der eigentliche Knorpel in der Form oder im histologischen Bau verändert. Das Ekchondrom ist von harter fester Konsistenz, so dass man es in dieser Beziehung mit einer rohen Kartoffel vergleichen könnte. Die Geschwulst ist gefässarm, wächst langsam und zeigt sich stets gutartig. Histologisch besteht sie aus einer hyalinen Grundsubstanz mit Gruppen von Knorpelzellen, die oft grösser sind als die Zellengruppen im gewöhnlichen hyalinen Knorpel. Die Zellen sind leicht der Entartung ausgesetzt, und

es finden sich in der Geschwulst sehr oft Verknöcherungen und Verkalkungen. Die Ekchondrome sind von geringem Umfange; sie werden selten mehr als walnussgross.

Das Chondrom ist eine Knorpelgeschwulst, die ebenso wie die Ekchondrome von dem Knorpelgewebe ausgehen, die aber die Neigung haben, sich verschiedenen degenerativen Prozessen und Veränderungen zu unterwerfen, die ebenfalls den Mutterknorpel angreifen. Sie sind gefässreicher und weniger fest als die Ekchondrome, wachsen schneller und treten mitunter als bösartige Geschwülste auf.

Ihr Bau ist sehr verschieden; sie können aus allen 3 Arten von Knorpel bestehen (aus Hyalin-, Netz-, fibrillärem Knorpel). Die sehr labilen Zellen entarten leicht, wodurch sich Cysten und Ulzerationen bilden können. Wie die Ekchondrome enthalten sie oft Verknöcherungen und Verkalkungen. Die Entwicklung zu bösartigen Geschwülsten wird histologisch folgendermassen beschrieben: Die interzelluläre Substanz nimmt an Menge ab; die Knorpelzellen verlieren ihre Kapseln, und die Geschwulst zeigt das Bild eines grosszelligen Sarkoms.

Die Mischgeschwülste endlich sind stets sehr bösartig und müssen als Chondrome in Verbindung mit anderem Gewebe aufgefasst werden. Auf ihre Struktur, die sehr verschieden ist, werde ich hier nicht näher eingehen.

Die Chondrome und die Mischgeschwülste können im Gegensatze zu den Ekchondromen eine bedeutende Grösse erreichen, weshalb sie, da sie noch dazu schnell wachsen, Anlass zu schweren Symptomen geben können und bedeutende Eingriffe bedingen.

Nach obigem muss der vorliegende Fall zu der Gruppe der Ekchondrome gerechnet werden, da es sich hier um einen scharf begrenzten Tumor handelt, der seinen Ausgangspunkt in der Cartilago cricoidea hat, die selbst normal ist. Die Geschwulst besteht aus hyalinem Knorpel mit Kalkablagerungen. Auch der Umstand, dass die Zellen an mehreren Stellen entartet waren, entspricht dem Bilde eines Ekchondroms.

Von den 45 in der Literatur beschriebenen Geschwülsten müssen, soweit man nach den oft mangelhaften Untersuchungen und Beschreibungen urteilen kann, 21 zu den Ekchondromen gerechnet werden, so dass es mit dem vorliegenden Falle im ganzen 22 Fälle gibt.

Die folgenden 12 Fälle sind nicht mikroskopisch untersucht worden, weshalb sie nicht als zweifellose Ekchondrome bezeichnet werden können.

Virchow (15) fand bei den Sektionen 2 knorpelharte 2 Linien hohe Knoten, von denen der eine von der inneren Seite des rechten Schildknorpels, der andere von dem Ringknorpel ausging.

Birch-Hirschfeld (5) stellte bei der Sektion eines 46 Jahre alten Mannes, der an Erstickung starb, einen vom Ringknorpel ausgehenden walnussgrossen, harten, knorpelartigen Tumor, fest.

Müsser (6) berichtet von einem im Ringknorpel entspringenden wal-

nussgrossen, subglottischen harten Tumor bei einem 50 Jahre alten Manne. Es wurde wegen einer Dyspnoe die Tracheotomie vorgenommen. Patient starb infolge von Pneumonie.

Ingals (7) erwähnt einen 24 Jahre alten Mann, bei dem er einen subglottischen knorpelharten Tumor mit Chromsäureätzung behandelte. Die Geschwulst schwand nach wiederholten Behandlungen.

Flatau (8) fand zufällig bei einem Patienten, den er wegen eines anderen Larynxleidens behandelte, einen haselnussgrossen Knoten auf der Epiglottis. Die Geschwulst zeigte sich bei der Inzision knorpelartig.

Gerhardt (9) entfernte bei einem 41jährigen Manne mit der warmen Schlinge einen kleinen Teil eines knorpelharten erbsengrossen Tumors, der sich grade unter der vorderen Kommissur gebildet hatte.

Witte (10) beobachtete bei 2 Patienten zufällig dornartige harte Tumoren, die in den Gliedknorpeln sassen.

Eeckhoute (11) entfernte mit einer Zange bei einem 35jährigen Manne einen im Ringknorpel sitzenden erbsengrossen harten und gestielten Tumor.

Nr.	Untersucher	Geschlecht u. Alter	Sitz	Objektive Untersuchung
1	Porter, The Amer. journ. of med. sc. 1875. Vol. V. p. 391.	Mann, 44 J.	Epiglottis	Ein 3 Linien breiter Knoten, der scharf begrenzt auf der linken Seite der Epiglottis sitzt und 3/4 von deren freiem Rande einnimmt. 1/4 der Geschwulst ist ulzeriert. Der Rest glatt und hart.
2	Stoerk, Klinik der Krankh. des Kehlkopfes, der Nase und des Rachens. 1880. S. 417.	Mann, ?	Gliedknorpel	1/2 cm hoher harter Auswuchs von der Basis des linken Gliedknorpels und des Proc. vocalis. Weiter nach vorn ein ähnlicher, etwas kleinerer. Beide mit natürlicher Schleimhaut bekleidet. Das linke Stimmband unbeweglich u. kürzer als das rechte.
3	Asch, New York med. journ. 1884. p. 562.	Mann, 42 J.	Schildknorpel	Ungefähr 1 cm grosser konischer harter Tumor, bekleidet mit einer natürlichen Schleimhaut, sitzt im rechten Schildknorpel.
4	Boecker, Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 43.	Mann, 25 J.	Schildknorpel	Linsengrosser Tumor, bedeckt mit normaler Schleimhaut, sitzt im rechten Schildknorpel dicht unter dem rechten Stimmband, nahe bei der vorderen Kommissur, treibt das rechte Stimmband in die Höhe.
5	Bestroye, Ann. des mal. de l'oreille etc. 1886. p. 125.	Mann, 42 J.	Ringknorpel	Mandelgrosser halbkugelförmiger Tumor, bedeckt mit glatt grauroter Schleimhaut in der rechten Seite des Ringknorpels.
6	Bruns, Beiträge z. klin. Chirurgie. 1888. Bd. 3. S. 347.	Frl., 17 J.	Ringknorpel	6—8 mm langer, rundlicher, flacher, mit natürlicher Schleimhaut bedeckter Tumor in der hinteren Kehlkopfwand, ein ähnlicher Tumor unter dem rechten Stimmbande.

Garel (3) entfernte durch Thyreotomie bei einer 35jährigen Frau einen grossen knorpelharten, subglottischen Tumor. Pat. starb an Pneumonie.

Landwehrmann (13) entfernte bei einer 28jährigen Frau einen dornartigen knorpelartigen Tumor von dem rechten Proc. vocalis.

In allen diesen 12 Fällen ist die Wahrscheinlichkeit sehr gross, dass es sich um Ekchondrome handelte. Es fehlte aber, wie gesagt, bei allen die entscheidende mikroskopische Untersuchung.

Eppinger (12) sah bei der Sektion zufällig einen hanfsamengrossen Knoten im linken Gliedknorpel, der bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Ekchondrom erkannt wurde. Nach seiner Ansicht machen diese Geschwülste in der Regel keine Symptome; sie spielen auch keine klinische Rolle und werden meistens erst bei der Sektion entdeckt. Die folgenden 9 Fälle, in denen die Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung zur Gewissheit wurde, werden jedoch zeigen, dass diese Auffassung irrig ist. Es handelt sich hier um Geschwülste, die alle ausgesprochene Symptome bewirkten und einen operativen Eingriff bedingten.

Symptome	Behandlung	Verlauf	Diagnose
5 Monate Schluckbeschwerden, in der letzten Zeit Schmerzen im Larynx u. anhaltender Husten.	Entfernung des Tumors und der einen Hälfte der Epiglottis.	6 Wochen danach gute Funktion der Epiglottis.	Mikroskopie: Gruppen von Knorpelzellen in hyaliner Substanz.
Seit 18 Jahren Heiserkeit; matte, klanglose, fast aphonische Stimme.	Intralaryngeale Entfernung mit schneidender Zange.	Andauernde Heiserkeit. Linkes Stimmband ständig unbeweglich.	—
Beständig Irritation im Halse und oft Heiserkeit.	Intralaryngeale Entfernung mit der Zange.	Heilung.	Mikroskopie. Hyaliner Knorpel und Verkalkung.
?	Intralaryngeale Entfernung mit einer Hohlmeisselzange (Boecker).	Heilung.	Mikroskopie: Hyaliner Knorpel.
Seit 7—8 Jahren rauhe Stimme, im Anschluss Bronchitis, Aphonie, Beschwerden b. Schlucken u. Respirationsbeschwerden.	Tracheotomie wegen Erstickungsanfälle.	Starb an Pneumonie 7 Tage nach d. Operation.	Mikroskopie: Hyaliner Knorpel.
1 Jahr nach Anstrengungen Atemnot und stridoröse Respiration.	Laryngofissur. Tamponkanüle. Entfernung d. Tumors m. einer Schere u. einem scharfen Löffel in kleinen Stücken. Entfernung der Kanüle nach 3 Tagen.	Heilung. 4 Jahre rezidivfrei.	Mikroskopie. Hyaliner Knorpel, an einzelnen Stellen schleimige Entartung.

Nr.	Untersucher	Geschlecht u. Alter	Sitz	Objektive Untersuchung
7	Garel, Ann. des mal. de l'oreille etc. 1908. Bd. 34. S. 629.	Mann, 57 J.	Ringknorpel	Nussgrosser, regelmässiger, runder, glatter, harter Tumor mit normaler Schleimhaut unter dem rechten Stimmbande, von der rechten Seite des Ringknorpels ausgehend.
8	Moure, Revue hebd. de laryngologie et d'otologie. No. 34. p. 209.	Mann, 62 J.	Schildknorpel	An der rechten Seite des Halses fühlt man einen harten Tumor. Laryngoskopisch sieht man einen Tumor in der Höhe der Plica ary-epiglottica. — Aditus laryngis nach rechts gedrängt, bedeckt vom Tumor.
9	Eigener Fall.	Mann, 57 J.	Ringknorpel	Asymmetrie des Kehlkopfes, walnussgrosser, breitbasiger, harter Tumor unter dem rechten Stimmbande, vom Ringknorpel ausgehend.

In 8 von diesen Fällen fand sich das Leiden bei Männern, nur einmal handelte es sich um eine weibliche Patientin. Drei der Kranken waren zwischen 40 und 50, drei unter 40, zwei über 50 Jahre, und in einem Falle war das Alter unbekannt. Viermal war der Ringknorpel der Sitz der Geschwulst, dreimal der Schildknorpel, einmal die Epiglottis und einmal die Gliedknorpel. Die Grösse der Geschwulst schwankte zwischen der Grösse einer Linse und der einer Mandarine.

Die Symptome sind natürlich je nach dem Sitz und der Grösse des Tumors sehr verschieden. Die ganz kleinen geben, wie erwähnt, gar keine Symptome und werden zufällig beobachtet. Immerhin können selbst recht kleine Geschwülste Heiserkeit bewirken, welches Symptom auch bei 7 von obigen 9 Patienten erwähnt wird. Im Fall 1, wo das Ekchondrom auf der Epiglottis sass, war keine Heiserkeit vorhanden, und im Fall 6 ist sie nicht besonders erwähnt. Es heisst aber in dem Krankenbericht, dass die Stimme nach der Operation natürlich wurde. Die Heiserkeit ist ein sehr frühes Symptom und erklärt sich leicht durch die Einwirkung des Tumors entweder auf die Stimmbänder direkt oder auf die Artikulationen im Kehlkopf.

Später treten Respirationsbeschwerden auf (Fall 5—9). Die Geschwulst wächst in der Regel langsam, und die Lichtung des Kehlkopfes kann bekanntlich sehr bedeutend verengert werden, ohne dass Stenosefälle vorkommen, vorausgesetzt, dass die Verengerung allmählich vor sich geht. Erst wenn bei Anstrengungen, oder wo der Durchgang durch Katarrhe weiter verengert wird, grössere Ansprüche an die Respiration gestellt werden, treten Respirationsschwierigkeiten auf, die so ernst sein können, dass ein sofortiger Eingriff unabweisbar ist (Fall 5 u. 7).

Symptome	Behandlung	Verlauf	Diagnose
10 Monate Dyspnoe bei Anstrengungen, an Heftigkeit zunehmend. — Stimme heiser.	Tracheotomie wegen Erstickungsanfälle. Drei Wochen später Laryngofissur. Entfernung d. Tumors m. einem scharf. Löffel. Kanüle nach 4 Tagen entfernt.	Heilung. Rezidivfrei (1 Jahr).	Mikroskopie: Ekchondrom.
Seit 6 Jahren heiser u. Anstrengungen b. Sprechen. Laryngoskopisch wird ein nussgrosser Tumor an der linken Seite d. Kehlkopfes gefunden. — Seit $2^1/_2$ J. Beschwerden b. Schlucken, seit 2 Mon. Atemnot, ohne eigentl. Erstickungsanfälle.	Tracheotomie. 3 Wochen später Laryngofissur. Entfernung des Tumors mit Schere u. Lanzette. — 1 Monat nachher werden endolaryngologisch die Reste der Geschwulst entfernt.	Behält die Kanüle.	Mikroskopie: Ekchondrom.
Seit $^1/_2$ Jahr ständige Heiserkeit u. zunehmende Atemnotanfälle b. Anstrengung.	Tracheotomie. Laryngofissur. Entfernung des Tumors mit einem scharfen Löffel.	5 Monate später rezidivfrei. Natürliche Stimme.	Mikroskopie: Ekchondrom.

Schluckbeschwerden beobachtet man selten, da die Ekchondrome meist in die Lichtung des Kehlkopfes und nicht in der Richtung nach der Speiseröhre wachsen. Nur wenn die Geschwulst einen sehr bedeutenden Umfang erreicht (Fall 8) oder wenn die Epiglottis angegriffen ist (Fall 1), wird das Schlucken beeinflusst. Nur in einem Falle (1), wo die Geschwulst ulzeriert war, waren Schmerzen vorhanden, wie der Patient auch Husten hatte.

Laryngoskopisch bieten die Ekchondrome ein ganz charakteristisches Bild dar. Sie treten als begrenzte Geschwülste mit einer glatten oder geringelten Oberfläche auf und sind in der Regel halbkugel- oder kegelförmig. Die Schleimhaut über der Geschwulst ist dünn, blass, gespannt und selten (Fall 1) ulzeriert. Bei einigen Patienten zeigt sich ausgesprochene Gefässzeichnung (Fall 9). Bei der Palpation mit dem Finger oder mit einem Instrument findet man, dass der Tumor hart und fest ist.

Die laryngoskopische Untersuchung und die Palpation in Verbindung mit der langsamen Entwicklung und dem Mangel an Drüsenanschwellung am Halse berechtigen zu dem Schluss, dass man es mit einem Ekchondrom zu tun hat. Man wird kaum Gefahr laufen, ein Ekchondrom mit einem bösartigen Tumor oder mit einer infektiösen Neubildung zu verwechseln. Allerdings kann ein submuköses Gumma ein ganz ähnliches laryngoskopisches Bild darbieten; hier aber werden die Wassermannsche Reaktion und das Ergebnis einer antisyphilitischen Behandlung zur richtigen Diagnose führen.

Die Behandlung war in allen 9 Fällen operativ. In 4 Fällen (1—4), wo es sich um kleine Geschwülste handelte, gelang es, den Tumor auf endolaryngealem Wege zu entfernen. Drei dieser Patienten (Fall 1, 3, 4)

wurden von ihrem Leiden vollständig befreit. Stoerks Patient blieb nach der Operation heiser, da das linke Stimmband sich fortgesetzt unbeweglich zeigte. Die Heiserkeit und wahrscheinlich auch das Ekchondrom hatten seit über 10 Jahren bestanden, und man stiess auf Veränderungen des Stimmbandes und des Gelenkes, die durch die Entfernung des Tumors nicht beeinflusst wurden.

Wo die Geschwulst gross oder auf endolaryngealem Wege schwer mit einem Instrument zu fassen war, wurde eine äussere Operation vorgenommen.

Es wurde eine Laryngofissur und eine Spaltung der oberen Trachealringe gemacht, und dann wurde der Tumor, zuweilen nur mit grosser Schwierigkeit, abgeschält oder weggeschnitten.

In 2 Fällen (7, 8) machte man etwa 3 Wochen vor der Exstirpation eine Tracheotomie. Dies geschah das eine Mal (Fall 7) wegen Respirationsbeschwerden und das andere Mal als vorbereitende Operation (Fall 8). Bruns (Fall 6) und Schmiegelow (Fall 9) führten die Tracheotomie und Exstirpation unmittelbar nacheinander aus.

Moures Patient (Fall 8) musste die Kanüle später weitertragen. Bei Bruns und Gauls Patienten wurde diese 3—4 Tage nach dem Eingriff entfernt, und nur in Schmiegelows Fall konnte die Kanüle sofort entfernt und die ganze Wunde primär geschlossen werden, was ja natürlich stets erstrebenswert ist. Es zeigte sich in diesem Falle auch, dass keine nachteiligen Wirkungen auftraten. Die Blutung war nur gering, und das subkutane Emphysem, das einen Tag nach der Operation auftrat, schwand bald. Die Heilung war bei den drei Patienten eine vollständige; der vierte Patient, der einen sehr grossen Tumor hatte und bei dem der Eingriff daher grösser war, musste seitdem eine Luftröhrenkanüle tragen.

Nur einer der neun Patienten starb (Fall 5). Hier hatte ein akuter Katarrh plötzliche und heftige Erstickungsanfälle bewirkt, die eine Tracheotomie notwendig machten. 7 Tage darauf starb der Patient, noch bevor der Versuch gemacht worden war, das Ekchondrom zu entfernen.

Die Prognose quoad vitam ist, wenn man überhaupt auf Grund eines so geringen Materials urteilen darf, gut, was ja auch wegen des gutartigen Charakters der Geschwulst zu erwarten war. Die grösste Gefahr bei diesem Leiden sind die plötzlichen Erstickungsanfälle bei akuten Katarrhen.

Die Prognose quoad sanationem war in allen operierten Fällen insofern gut, als die Geschwülste nicht wiederkamen, jedoch muss die Beobachtungszeit in einigen Fällen als sehr kurz bezeichnet werden. Nur in einem Falle (8) dauerte eine bedeutende Funktionsstörung an.

Zum Schluss möchte ich meinem Chef, Herrn Prof. Schmiegelow, für die gütige Erlaubnis, die Krankengeschichte zu veröffentlichen, verbindlichst danken.

Literaturverzeichnis.

1. Alexander, Archiv f. Laryngol. 1900. Bd. 10. S. 181.
2. Mansfeld, Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22. S. 508.
3. Durand et Garel, Annales des maladies du larynx et de l'oreille. 1908. T. 34. p. 629.
4. Moure, Revue hebdom. de laryngologie. 1910. No. 34. p. 209.
5. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anat. 2. Aufl. 1882—85. S. 367.
6. Müsser, Philadelphia medical times. 1882. No. 377 (cf. Alexander).
7. Ingals, Transactions of 12. annual meeting of the american laryng. assoc. Baltimore. 1890. p. 52.
8. Flatau, Verhandl. d. Berliner laryngol. Gesellsch. 1894. Bd. 5. S. 33.
9. Gerhardt, Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. Wien 1896. Bd. 13. S. 233.
10. Witte, Archiv f. Laryngol. 1901. Bd. 11. S. 163.
11. Eeckhoute, Annales de la société de médecine de Gand. 1902. Bd. 4. p. 218.
12. Eppinger, Klebs Handb. d. pathol. Anat. Bd. 7. S. 236.
13. Landwehrmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1909. Bd. 59. S. 380.
14. Roos, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1911. Bd. 62. S. 228.
15. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. 1863. S. 442.



XLI.

Aus dem Institut für allgemeine Biologie und experiment. Morphologie (Prof. Dr. V. Růžička) und dem laryngol. Institut (Prof. Dr. O. Frankenberger) an der böhmischen Universität in Prag.

Amöbenbefund in einer Kiefercyste.

Von

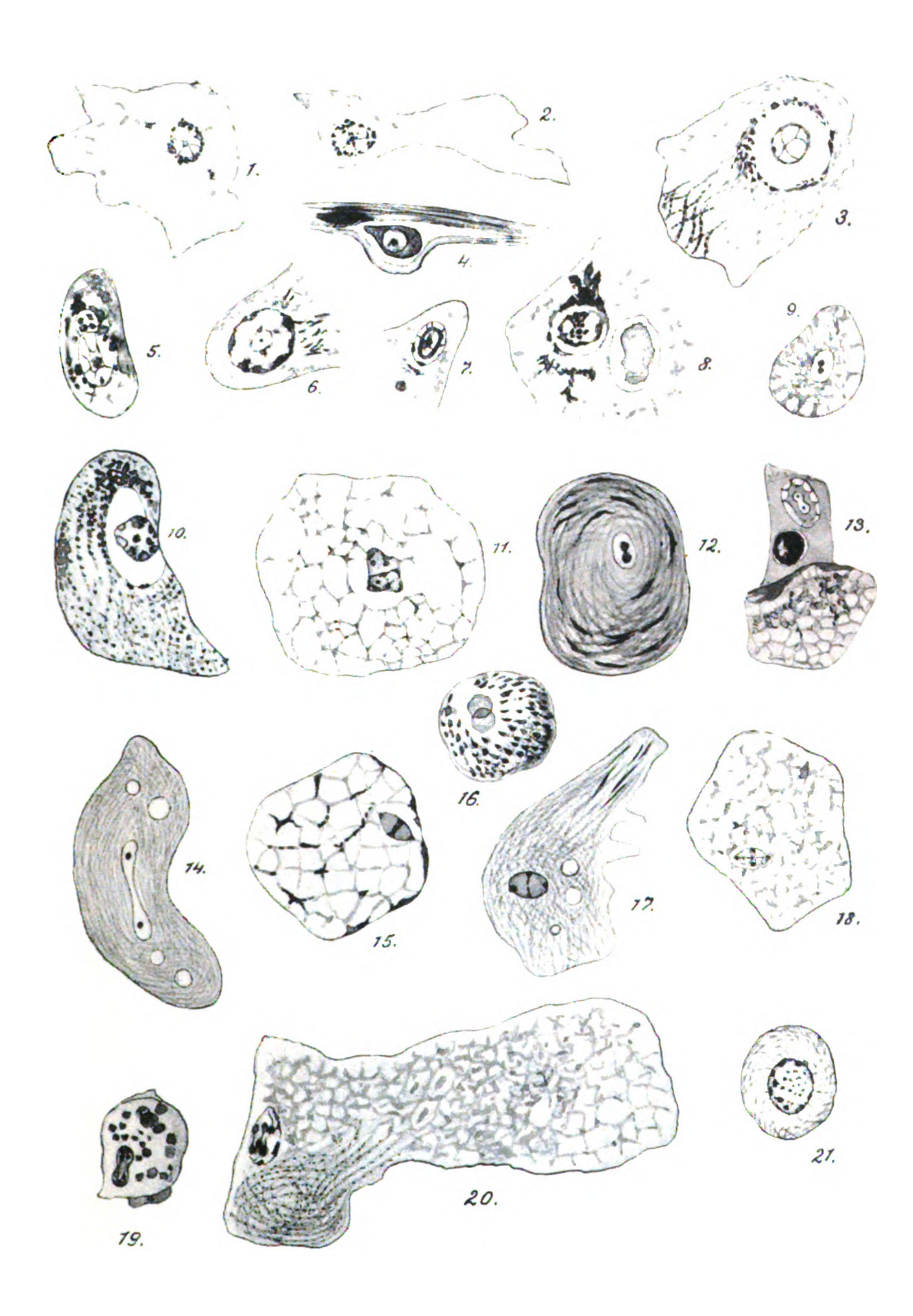
Dr. **Viktor Guttmann,**
Privatdozent für Laryngologie.

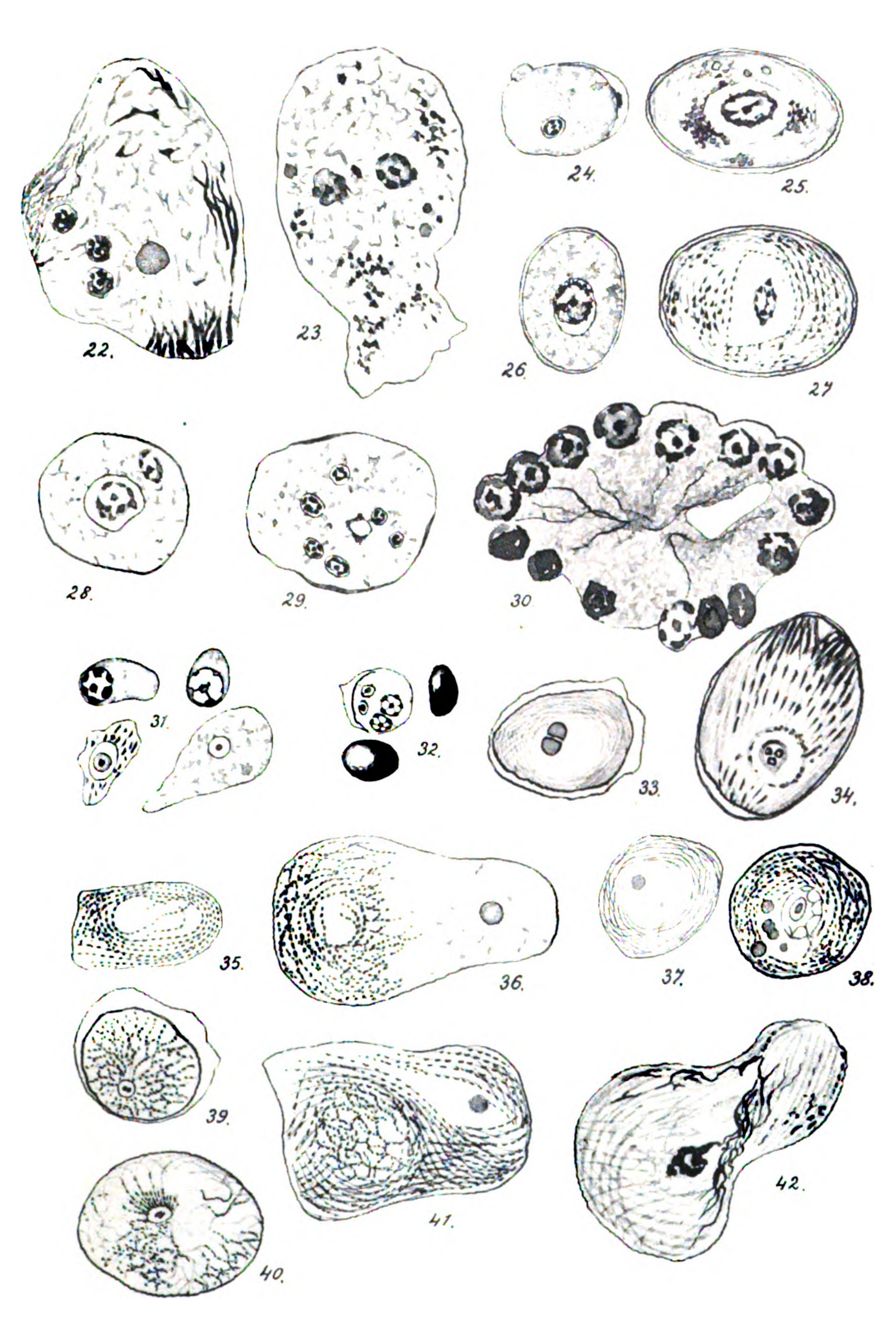
(Hierzu Tafel VIII und IX.)

Im Falle einer Kiefercyste erwies sich die Cystenhöhle zum Teil von Amöben bewohnt, zum Teil von amöbenähnlichen Gebilden erfüllt, die ich zum Gegenstand der nachstehenden Untersuchung gemacht habe. Die Cyste, die wahrscheinlich von der nach Extraktion eines hohlen Zahnes übriggebliebenen Höhle ausging, wurde durch operativen Eingriff im k. k. böhmischen laryngologischen Institut des Prof. Dr. O. Frankenberger gewonnen und in Formol konserviert. Die Schnitte wurden hierauf teils in Delafields Hämatoxylin gefärbt, teils mit Heidenhains Eisenhämatoxylin behandelt. Erst bei der Untersuchung des fixierten Materials wurde der Amöbenbefund erhoben.

Trotzdem sich in den Schnitten mehrere Hundert amöbenähnliche Zellbildungen vorfanden, und trotzdem ich viele Mühe darauf verwendet habe, so gelang es mir doch nicht, alle zu erwartenden Entwicklungsstadien festzustellen. Daran mögen zum Teil die eigentümlichen Lebensverhältnisse der vorliegenden Amöbe, zum Teil die zu Amöbenstudien nicht ganz geeignete Fixierungsmethode Schuld tragen. Es fanden sich sehr viele Bilder vor, welche auch als in amöbenähnliche Bildungen umgewandelte Epithelzellen aufgefasst werden können. Vielleicht ist auch so manches der zahlreichen Bilder, welche die Deutung als degenerative Veränderung von Chromidialtieren zu unterstützen schienen, auf solche Epithelzellen zurückzuführen. Selbstverständlich schloss die Zufälligkeit des ganzen Befundes auch eine Untersuchung der fraglichen Gebilde im lebenden Zustande aus, was im Hinblick auf die Diagnosestellung und verschiedene biologische Momente bedauerlich erscheint.

Wenngleich also die angeführten Umstände eine nur lückenhafte Schilderung ermöglichten und die richtige Beurteilung der sich darbietenden


1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.
15.
16.
17.
18.
19.
20.
21.



Lichtdruck von W. Neumann & Co., Berlin S 42.

Bilder sehr erschwerten, so glaubte ich trotzdem an die Veröffentlichung schreiten zu sollen. Einerseits dürfte die Konstatierung einer Amöbe in einem pathologischen Falle ja selbst dann von Interesse sein, wenn sich eine pathogenetische Beziehung derselben nicht feststellen liesse. Ausserdem ist auch die Seltenheit — wenn nicht Einzigartigkeit — des Falles in Betracht zu ziehen.

Obschon die Frage der pathogenetischen Wirkung selbstverständlich ohne Experiment nicht zu lösen ist und ein solches ja nicht möglich war, so möchte ich doch hervorheben, dass ich die Amöben nicht bloss in der Cystenhöhlung, sondern auch innerhalb und unterhalb des Cystenepithels, ja ziemlich tief in dem Bindegewebe der Wandung vorgefunden habe. Der Amöbenbefund dürfte jedoch einem noch grösseren Interesse begegnen, da sich die Amöbe mit den in einem solchen Falle in Frage kommenden Organismen nicht genau identifizieren lässt. Und diese Deutung träte dann in Kraft, wenn sich eine Anzahl der von mir beobachteten Bilder tatsächlich als einer Amöbe zugehörig erweisen sollte. Es wäre jedoch gewiss der beschriebene Fall auch dann von Interesse, wenn es sich zeigen sollte, dass ein Teil der in Sicht tretenden Bilder nicht von Amöben herrührt, sondern einer pathologischen Umwandlung der Epithelien der Cystenwandung zugeschrieben werden müsste, da sich hieraus ein Fingerzeig zur vorsichtigen Beurteilung derartiger Befunde ergeben würde.

Die Fundstelle liess die Voraussetzung zu, dass es sich wohl um Entamoeba buccalis handeln dürfte, die vom Mund aus in die Cystenhöhle gelangt sei und sich dort vermehrt habe.

Es sind jedoch in dem komplizierten Cysteninhalte viele Bilder vorhanden, welche diese Deutung sehr unsicher machen, und ich will daher auf eine Klassifizierung der vorliegenden Amöbenstadien, sofern sie überhaupt verbürgt werden können, verzichten.

Da eine Beobachtung in vivo nicht möglich war, so kann natürlich die Aufstellung eines Entwicklungszyklus nur hypothetischen Wert beanspruchen. Jedoch habe ich mich bei skeptischer Beurteilung der vorliegenden Bilder auf die beglaubigten Tatsachen der Literatur gestützt, so dass die gezogenen Schlüsse wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit aufgenommen werden dürften.

Die Grösse der in der Cyste befindlichen Amöbe ist im vegetativen Zustande wie meistens sehr variabel, indem sie zwischen 13—66 μ schwankt, wenn man die grossen Zellen auch zu den Amöben mitrechnet. Es ist indessen nicht ausgeschlossen, dass die letzteren nur umgewandelte Epithelien darstellen.

Die Form erinnert, soweit aus fixierten Präparaten ein solcher Schluss gezogen werden kann, vielfach an die sogenannten Limaxamöben (Fig. 2, 10, 13, 31). Eine Unterscheidung zwischen Ektoplasma und Entoplasma war nur an wenigen Exemplaren möglich (Fig. 1, diese erinnert auffallend an Entamoeba buccalis); es ist ja bekannt, dass sie von äusseren Faktoren im Sinne der Verwischung beeinflusst werden kann, und dass sie an

fixierten Objekten überhaupt meistens schwindet. In den vegetativen Individuen fanden sich mitunter zahlreiche Vakuolen vor, die oft auch einen näher nicht bestimmbaren Inhalt führten. Manchmal konnte ich in denselben rote Blutkörperchen bemerken (Fig. 13). Obschon die Cystenhöhlung auch stellenweise recht zahlreiche Bakterien enthielt, so habe ich trotzdem keine einzige derselben in einer Vakuole der Amöbe vorgefunden.

Die Protoplasmastruktur erschien keineswegs einheitlich. Es fand sich typische Wabenstruktur mit kleinen und grösseren Waben; andere Exemplare wiesen eine fädige Filzstruktur auf, die entweder dicht oder locker erschien; manchmal zeigten die Fäden Verzweigungen und einen strangförmigen Verlauf. Der Eindruck, den diese fädigen Strukturen machten, war vorwiegend der von Plasmaströmungen und Plasmawirbeln. Die Fäden selbst erschienen entweder glatt und strukturlos oder aber sie enthielten drehrunde sehr kleine Chromiolen, so dass sie das Aussehen von Chondromiten bekamen, oder in die Länge gezogener Chromatinbrocken.

Die eben beschriebenen Formen wecken oft entweder den Verdacht auf Degeneration von Amöben, können aber auch zum Teil als veränderte Epithelien aufgefasst werden; obschon die sogenannten Uebergangsbilder sehr subjektiver Natur sind, so bemerke ich doch, dass sich von diesen Formen zu den Epithelien der Cystenwand Uebergänge auffinden liessen. Somit enthielt die Cyste wohl mit Amöben vermischte Epithelien in verschiedenen Degenerationsstadien.

Auch das Aussehen des Kernes ist keineswegs einheitlich. Die vegetativen Individuen zeigen sehr oft einen scheinbaren Karyosomkern (Fig. 1), dessen Centriol durch Vermittlung von Lininfäden mit der Aussengrenze der Kernsaftzone in Zusammenhang steht; diese Fäden sind jedoch in anderen Stadien nicht sichtbar, so dass dann das Centriol ganz frei inmitten der Kernsaftzone liegt (Fig. 4, 6). An der Peripherie der Kernsaftzone können (wie Fig. 1 zeigt) Chromatinkörnchen angesammelt sein, die Kernsaftzone kann jedoch auch völlig frei von ihnen sein.

An einzelnen Exemplaren (Fig. 2) konnten Bilder konstatiert werden, welche darauf hinwiesen, dass von dem Centriol des scheinbaren Karyosomkerns sich Chromatinkörner ablösen, die dem Verlaufe der Lininfäden folgend, den Weg zum peripheren Chromatinkranze nehmen. Diese Beobachtung scheint darauf hinzuweisen, dass das in Fig. 1, 4 und 6 abgebildete, scheinbar einheitliche Centriol eigentlich das Karyosom darstellt, in welchem es zu der Differenzierung eines Centriols und Aussenkerns noch nicht gekommen ist. Diese Deutung wird durch das Aussehen der Kerne ganz junger Amöben bekräftigt, die (Fig. 4, 31) nur das Centriol und die chromatinfreie Kernsaftzone zeigen. Ist diese Deutung richtig, so würde Fig. 2 wohl als die erste Andeutung jener zyklischen Vorgänge im Kerne zu deuten sein, welche bei den Amöben zum ersten Male von Hartmann beobachtet worden sind. Diese Vorgänge sind so aufzufassen, dass vom Centriol aus eine Vermehrung des Chromatins ausgeht, das dann peripherwärts befördert wird.

Wir finden dann beispielsweise Bilder, wo das Centriol in einem chromatinfreien Karyosom liegt, umgeben von einer radiäre Lininfäden aufweisenden Kernsaftzone, welche von einem Kranze von Chromatinkörnern umgürtet wird (Fig. 5), die also bereits im Cytoplasma liegen. Doch ist dieses Bild ziemlich zweifelhaft und bezieht sich möglicherweise auf eine umgewandelte Epithelzelle.

Eine zwischen dem Stadium der Fig. 5 und 2 gelegene Phase scheint Fig. 6 und 3 darzustellen, die unzweifelhaften Amöben gehören. In Fig. 6 finden wir an der Grenze des Karyosoms noch einige wenige Chromatinkörnchen, während die Aussenbegrenzung der Kernsaftzone stark mit Chromatin besetzt erscheint. Im Cytoplasma erscheinen bereits kleine radiär in Gruppen zum Kern sich stellende Chromatinkörnchen. In Fig. 3 umgibt den Kern eine teilweise bereits ziemlich starke Schicht derselben.

Was die Teilung vegetativer Formen anbelangt, so konnte ich eine Reihe von Bildern konstatieren, welche diesen Vorgang, wenn auch nicht lückenlos, so doch wohl in wahrscheinlichem Lichte erscheinen lassen.

Wenn man die Fig. 1 oder 10 zum Ausgangspunkt nimmt, so könnte man Fig. 9, 11, 13, 14 folgen lassen; hier sieht man bereits das Karyosom eingeschnürt; Fig. 14 deutet wohl auch bereits die Einschnürung des Zellleibes an. Wenn man diese Stadien gemäss den sichtbaren Erscheinungen deuten will, ohne in dieselben etwas hineinzulegen, was durch das Gesehene nicht gerechtfertigt werden könnte, so kann man wohl nicht umhin, diesen Teilungsmodus als Amitose zu bezeichnen. Denn es gibt hier keine Chromosomen-, keine Spindel- und keine Aequatorialplatten. Das Centriol schnürt sich ein, das Karyosom und wahrscheinlich auch das Cytoplasma folgt dieser Einschnürung mit analogem Vorgange.

Doch war dieser Teilungsmodus nicht der einzige, den ich in meinen Präparaten konstatieren konnte. Fig. 15, 17, 18, 19, 20, 27 sprechen für einen mitotischen Teilungsvorgang. Fig. 18, 19, 20 weisen eine in deutliche Chromosomen gesonderte Aequatorialplatte auf. Die Fig. 19 und 20 fasse ich als Teilung der Aequatorialplatte auf, an den Polen beider Figuren können ziemlich deutlich die Centriolen konstatiert werden.

Ein doppelter Verlauf der Kernteilung, wie ich ihn bei der vorliegenden Amöbe soeben festgestellt habe, bildet bei Amöben nichts Absonderliches (siehe z. B. Prowazek, Arbeiten d. Kaiserl. Gesundheitamtes. 1905. Bd. 22).

Während der Zeit, in welcher die Aequatorialplatte einheitlich erscheint, habe ich die Zentralspindel nur homogen gesehen; dagegen erscheinen im Stadium der Polwanderung der Chromosomen die Filaments réunissants vollkommen, die Polstrahlungen, wenigstens zum Teil (Fig. 18, 19, 20), deutlich.

Die Chromosomen sind in einigen Exemplaren (z. B. Fig. 19 und 20) aus verschiedenen Schnitten deutlich zählbar; es bilden sich diesen Figuren gemäss vier Chromosomen aus. In den fertigen ruhenden Kernen junger wie älterer Formen ist dagegen die Zahl der vorhandenen Chromatin-

brocken innerhalb weiter Grenzen variabel; junge Kerne enthalten an der Peripherie des Karyosoms zumeist fünf Chromatinbrocken (Fig. 32). Der beschriebene Kernteilungsvorgang ist nicht ganz identisch mit dem von Prowazek (Arbeiten aus d. Kaiserl. Gesundheitsamt. 1909. Bd. 27) für Entamoeba buccalis festgestellten.

Bilder, welche auf eine multiple Teilung hinweisen würden, habe ich recht wenige gefunden. Fig. 22 zeigt scheinbar ein vegetatives Individuum mit drei Kernen; Fig. 23 ein solches mit zwei. Diese Bilder gestatten eine mehrfache Deutung; entweder könnte es sich in Fig. 23 um Bildung sekundärer Kerne aus dem Chromidium oder aber um Degeneration eines zweikernigen Tieres handeln oder aber um degenerierte Epithelzellen. Die letztere Deutung erscheint mir angesichts der Zweifel, die in neuerer Zeit dem obenzitierten Modus der Kernentstehung bei den Amöben entgegengebracht werden und im Hinblick auf die eigentümlichen Verhältnisse der besprochenen Cyste die wahrscheinlichere.

Auf Geschlechtsvorgänge scheint eine Reihe von Bildern hinzuweisen. Die Cysten, welche in den Schnitten ziemlich häufig zu treffen waren, sind klein, durchschnittlich ungefähr 22 μ messend, rundlich, manchmal mit deutlicher Doppelmembran (Fig. 25, 26, 27). Fig. 25, 26 zeigt eine ruhende Cyste. Fig. 27 zeigt Teilung des Cystenkernes, Fig. 28 den geteilten Kern (die Cyste scheint jedoch nicht mehr ganz normal zu sein). In Fig. 29 ist multiple Kernvermehrung in der Cyste dargestellt. Fig. 30 könnte ein wichtiges Stadium darstellen, in dem sie als Beginn des gametogonen Zerfalls der Cyste (Vakuole!) gedeutet werden könnte. Ob ein Restkörper zurückbleibt, kann ich nicht angeben. In der Fig. 31 sind die aus einem dem vorigen analogen Stadium ableitbaren und als Gamonten deutbaren abgebildet.

Alle eben beschriebenen Stadien sind jedoch mit grosser Reserve zu betrachten, da sie nur selten beobachtet worden sind und in dem Gewirre von degenerierenden Epithelien, in welchem die Amöben enthalten sind, Verwechslungen und Missdeutungen leicht möglich sind.

Ein sehr wichtiges Stadium gelang es mir, wie ich glaube, in der Fig. 32 festzuhalten. Sie stellt, wie aus dem Vergleich mit den umliegenden Erythrozyten hervorgeht, ein kleines Gebilde dar, welches zwei wohlausgebildete Karyosomkerne und daneben noch zwei in farblosen Halo eingeschlossene Chromatinbrocken enthält. Sowohl die Grösse wie die Kerngestaltung entsprechen, wie ein Vergleich mit Fig. 12 zeigt, der nachstehenden Deutung.

Das ganze Gebilde ist augenscheinlich sehr wohl erhalten, worauf ich besonderes Gewicht lege. Denn ich glaube nicht zu weit zu gehen, wenn ich das besprochene Bild als eben abgelaufene Reduktionsteilung vor der Kopulation auffasse. Den Kopulationsvorgang selbst kann ich aber leider durch kein Bild belegen. Ob Formen wie Fig. 21 als Kopula angesehen werden können, wage ich aus den schon mehrfach angegebenen Gründen nicht zu entscheiden.

Autogamievorgänge können, wie schon Hartmann (Archiv f. Protistenkde. 1912. Bd. 24) hervorgehoben hat, durch Degenerationserscheinungen innerhalb des Amöbenenergides vorgetäuscht werden. Solche aus der kaum normalen Lebenslage der besprochenen Amöbe erklärlichen Bilder habe ich sehr oft gesehen und bilde zwei auffallendere Fälle in Fig. 16 und 33b ab, von welchen die letztere lebhaft an Hartmanns Abbildung (Archiv f. Protistenkde. Bd. 24) Taf. 16, Fig. 31 (recte 32) erinnert. Degenerationsbilder waren in meinem Falle überhaupt sehr zahlreich, was ja leicht erklärlich ist. Insbesondere traten die Degenerationssymptome an Cysten und Chromidialtieren auf. Verklumpte Kerne, schlechte Färbbarkeit derselben, welche bei ungenügender Berücksichtigung der Möglichkeit von Degenerationen Vermutungen über physiologische Atrophie von Kernen eventuell Entstehung derselben aus Chromidialnetzwerken stützen könnten[1]), Pigmentbildung im Karyosom (Fig. 34) u. a. waren häufige Erscheinungen. Als regelmässige Erscheinung konnte ich das Fehlen von Kernen bei Chromidialtieren feststellen. Ich nehme an, dass diese Kerne ausgestossen worden sind, da ihre Lage durch einen leeren Raum gekennzeichnet wird (Fig. 35, 36, 37, 41).

Manchmal fanden sich jedoch in solchen Tieren verklumpte (Fig. 16, 42) oder schlecht färbbare (Fig. 38) oder aber selbst ganz normale, ja sogar in Teilung befindliche Kerne (Fig. 39). Viele dieser Bilder können als Degenerationen von Epithelgebilden aufgefasst werden.

Ich glaube, dass sich — unter Vorbehalt von späteren Korrekturen, die bei Berücksichtigung der schon früher erwähnten Mängel und Lücken der Beobachtung sowie von Verwechselungen mit Epithelien möglich erscheinen — der Lebenszyklus der von mir gefundenen Amöbe kurz folgendermassen zusammenfassen liesse: Die vegetativen Individuen vermehren sich durch einfache oder multiple Teilung. Während des Ueberganges vom vegetativen zum Geschlechtsleben ist eine ansehnliche Vermehrung des Zytoplasmachromatins zu verzeichnen. Es folgt darauf die Encystierung; im Beginne dieses Vorganges und in den jungen Cysten sind gleichfalls viele Chromidien vorhanden. In den Cysten vermehren sich die Kerne, und es kommt, nachdem die Chromidien geschwunden sind, schliesslich zu einem Zerfall derselben in kleine einkernige Amöbchen, die als Isogamonten fungieren, indem wohl je zwei zusammenfliessen und ihre Kerne unter Reduktionserscheinungen kopulieren lassen.

Da das Bild, welches ich in diesem Sinne auffasse (Fig. 32), wohl kaum eine andere Deutung zulässt, und wohl auch die Fig. 30 in anderer

1) Damit sollen selbstverständlich die Angaben von R. Hertwig, Popoff u. a., welche diese wichtigen Vorgänge an anderen Objekten festgestellt haben, keinesfalls in Zweifel gezogen werden. Der Satz soll nur bekunden, dass ich keine sicheren Anhaltspunkte für die Annahme eines solchen Vorgangs bei meiner Amöbe gewonnen habe.



Weise nicht gedeutet werden kann, als in der von mir gegebenen, so dürfte wohl auch der Schluss auf die Kopulation nicht unzulässig erscheinen, obwohl es mir nicht gelungen ist, ein auf das Zusammenfliessen der Isogamonten bezügliches Bild einwandfrei zu konstatieren. Ist diese Schlussreihenfolge richtig, so würde meine Amöbe einen ähnlichen Sexualvorgang aufweisen, wie Entamoeba blattae nach Mercier (Archiv f. Protistenkde. 1910. Bd. 20.) und Amoeba minuta nach Popoff (Archiv f. Protistenkde. 1911. Bd. 22.).

Indes stehe ich nicht an, unter Hinweis auf die Schwierigkeiten der Deutung in meinem Falle, zuzugeben, dass die Möglichkeit, dass es sich in der vorliegenden Amöbe doch um eine unter den abnormen Lebensverhältnissen zum Teil veränderte Entamoeba buccalis handeln könnte, nicht a limine abgewiesen werden kann. Als Merkmale, durch welche sich meine Amöbe gegenüber der typischen Entamoeba buccalis unterscheidet, möchte ich anführen:

1. Meine Amöbe zeigt meistens keinen Unterschied zwischen Ekto- und Entoplasma; freilich kam nur fixiertes Material zur Untersuchung.

2. Sie ist doppelt so gross; hier wäre jedoch die Möglichkeit von Verwechselungen mit degenerierenden Epithelien zu berücksichtigen, welche zum Teil eben die grossen Amöbenexemplare vortäuschen könnten.

3. Sie besitzt ziemlich viel Chromatin im Kern und eine dünne Kernhülle, während Entamoeba buccalis das entgegengesetzte Verhalten zeigt.

4. Meine Amöbe weist sehr wenige Nahrungsvakuolen auf, die niemals sichere Bakterien und niemals Leukozyten enthalten. Hier wären freilich die abnormen Lebensverhältnisse der Amöbe in Betracht zu ziehen, obschon andererseits die Cyste genug Bakterien enthielt.

5. Die Kernteilungs- und Vermehrungsverhältnisse meiner Amöbe weichen von den bei Entamoeba buccalis bis jetzt beschriebenen ab. Doch sind eben in den auf die Gametogonie bezüglichen Bildern Verwechselungen eventuell Missdeutungen wegen der Degenerationen in den Epithelien und der für Amöben unpassenden Fixierung nicht ausgeschlossen.

Indes wage ich auf Grund des mir vorliegenden Materiales die Frage der Identifizierung der von mir beobachteten Amöbe nicht zu entscheiden.

Allgemeinbiologisches.

Zum Schluss möchte ich einige theoretische Fragen der allgemeinen Biologie berühren, wozu meine Beobachtungen mir Anlass geben.

Es ist vor allem das Verhältnis von Mitose zur Amitose, zu welchem diejenigen Organismen, welche durch einen doppelten Verlauf der Kernteilung ausgezeichnet sind, einen wohl kaum misszuverstehenden Beitrag liefern. Obschon noch immer hier und da die Behauptung auftritt, dass

die amitotische Teilung nicht den Wert der mitotischen erreicht, so kann dieselbe doch bei einem Organismus, bei welchem beide Kernteilungsarten einander vertreten oder miteinander abwechseln, ihre Geltung nicht behalten. Wenn man bedenkt, dass es Gurwitsch durch einen mechanischen Eingriff (Zentrifugierung), Haecker, Natansohn u. a. durch chemische Einflüsse gelungen ist, Mitose in Amitose zu überführen, so ist es klar, dass die Art der Kernteilung von äusseren und inneren Faktoren abhängt, welche auf den Teilungsvorgang des Organismus selbst und die damit verbundenen Umstände (z. B. die Vererbung) keinen Einfluss ausüben müssen. Wenn wir uns des Umstandes erinnern, dass es durch Narkotika gelingt die Mitose durch Amitose zu verdrängen, dass die Narkotika wahrscheinlich die Zelllipoide beeinflussen, dass aber schliesslich nach Prowazek (Zoolog. Anzeiger. 1909. Nr. 34. — Biolog. Zentralbl. 1909. Nr. 29.) den letzteren eine hohe Bedeutung für die Morphologie der Zelle zukommt — so wird man wohl die Vermutung, dass die Art der Kernteilung von den jeweiligen Verhältnissen der Zelllipoide abhängig sein dürfte, nicht a priori von der Hand weisen können. Es sollen über diese Frage nähere Untersuchungen angestellt werden.

Mit einigen Worten möchte ich der Chromidienbildung gedenken, speziell der Frage des Ortes ihrer Entstehung. Werner und Hartmann haben die Behauptung aufgestellt, dass bei Entamoeba histolytica der erste Ursprung der Chromidien aus dem Karyosom abzuleiten sei. Als dieser Deutung entsprechend können meine Fig. 3, 6 und 8 bezeichnet werden. Hartmann hat (Archiv f. Protistenkde. 1910. Bd. 18. S. 215.) die Vermutung ausgesprochen, dass die Chromidien durch heteropole Teilung des Karyosoms zustande kommen und dass es sich überhaupt möglicherweise um keine echten Chromidien handelt, sondern um die Abschnürung kleiner totipotenter Kerne. Diese Vermutung hängt mit seiner Theorie der polyenergiden Kerne zusammen. Es steht mir ferne diese Theorie, deren Berechtigung für eine Reihe von Fällen nicht bestritten werden soll, einer Kritik zu unterziehen; doch scheint es mir gewagt in jedem vom Kerne abgeschnürten Chromatinfragment einen kleinen ganzen Kern zu erblicken, wenn weitere Gründe nicht dazu zwingen. Im übrigen stehen meine Bilder (Fig. 6, 8) in völliger Uebereinstimmung mit den Angaben von Schaudinn, nach welchem die echten Chromidien aus dem Aussenchromatin des Karyosoms entstehen.

Richtig ist, was Hartmann (Archiv f. Protistenkde. 1912. Bd. 24. S. 177.) über den Umstand aussagt, dass der Kern nie soviel Chromatin enthält als später im Zytoplasma vorhanden ist. Es müsse daher angenommen werden, dass sich dieses Chromatin vermehrt. Ob dies freilich durch Teilung geschieht, kann nicht entschieden werden. Es könnte ja auch daran gedacht werden, dass sich Substanzen des Zytoplasmas selbst direkt in Chromatin verwandeln könnten, etwa in der Art, wie dies Růžička für das erste Chromatinkorn der Bakteriensporen nachgewiesen

hat. Darauf würden bei meiner Amöbe zwei Umstände hinweisen. Erstens die enorme Menge der Chromidien, welche schliesslich die Körper der vegetativen Tiere füllt und welche deutlich als in Plastinfäden aneinandergereihte Chromiolen erscheinen, und in der lebhaftesten Weise an die von anderen Objekten her bekannten Chondromiten erinnern. Zweitens der Umstand, dass diese Form der Chromidienbildung manchmal zusammen mit der karyosomalen bei demselben Tiere und zwar auf einer vom Kerne weit entfernten Stelle festgestellt werden kann (Fig. 3), während nichts auf eine genetische Beziehung der beiden hinweist.

Die karyosomalen Chromidien zeichnen sich durch Granulaform aus. Im Zytoplasma finden sich jedoch oft auch längliche Chromatinbrocken (Fig. 16, 17, 31, 34) oder Streifen (Fig. 15), ja selbst Stränge (Fig. 22, 42) vor. Die letzteren befinden sich jedoch meistens in Zellen, die ich für in Degeneration befindlich zu halten geneigt bin und deren Zugehörigkeit zu Amöben nicht unzweifelhaft ist.

Mit wenigen Worten möchte ich noch auf die von Siedlecki bei Caryotropha mesnili (Bull. acad. soc. Krakau 1905.) zuerst beschriebenen, von Hartmann in ihrer Bedeutung für die Amöben gewürdigten zyklischen Chromatinumwandlungen eingehen. Es handelt sich dabei um Wachstum des Karyosoms und zentrifugalen Transport seines Chromatins. Es ist dies eine Erscheinung von allgemeinerer Bedeutung, da sie auch am Zentralkern der Heliozoen und an einigen Eizentrosomen beobachtet worden ist.

Man könnte die Frage aufstellen, ob es nicht heute schon — wenn auch nur vermutungsweise — möglich wäre, diese metabolische Struktur kausal zu deuten. Wenn man diese Bilder nicht, besonders freilich diejenigen Stadien, wo das Centriol von 2 oder 3 konzentrischen Chromatinringen umgeben erscheint, so wird man unwillkürlich an die von Küster (Ueber Zonenbildung in kolloidalen Medien. Jena 1913.) unlängst studierten Liesegangschen Diffusionsringe erinnert. Demnach würde es sich bei jenen zyklischen Chromatinumwandlungen um Diffusionsvorgänge handeln, deren Zentrum im Centriol liegen würde. Die Rhythmik derselben liesse sich auf Grund der von Růžička (Archiv f. Zellforschung. 1908. Bd. 1 u. Festschrift zum 60. Geburtstage R. Hertwigs. 1910. I.) eruierten Tatsachen verstehen. Seinen Darlegungen gemäss stellt das Chromatin physikalisch labilere Protoplasmaverbindungen vor, auch konnte er zeigen, dass die Menge des Chromatins in direktem Verhältnisse steht zu der Lebhaftigkeit der Stoffwechselvorgänge.

Auf Grund dieser Ergebnisse ist es möglich, den zyklischen Chromatinwandel der Amöbenkerne als Ausdruck rhythmischer Stoffwechselvorgänge aufzufassen. Mit Růžičkas Annahme lassen sich auch die Beobachtungen über die Chromidienbildung in Zusammenhang bringen. Während der vegetativen Periode häufen sich die Chromidien an, um im Ruhezustande in der Cyste, während welcher keine Nahrungsaufnahme stattfindet, langsam

abzunehmen. So liesse sich sowohl die Bildung der karyosomalen wie auch der zytoplasmatischen Chromidien, die Differenzierung des Karyosom-aussenchromatins als auch der vegetativen Chromidien vom einheitlichen Standpunkte aus verstehen, und in Fällen, wo sie vorkommen, beiderlei Chromatinarten, die ja nach den Ausführungen Růžičkas (Struktur und Plasma. Wiesbaden 1907), R. Hertwigs (1907) u. a. sich nur quantitativ unterscheiden, auf einer — freilich der allerbreitesten — Basis vereinigen.

Zum Schlusse möchte ich noch hervorheben, dass in Bestätigung der Funde und Postulate Hartmanns, das Centriol in allen beobachteten normalen und sicheren Stadien des Lebenszyklus konstant festgestellt werden konnte.

XLII.

Die Behandlung der multiplen Kehlkopfpapillome mittels Radium.

Von

Thomas J. Harris, A. M., M. D. (New York City).

(Mit 7 Textfiguren.)

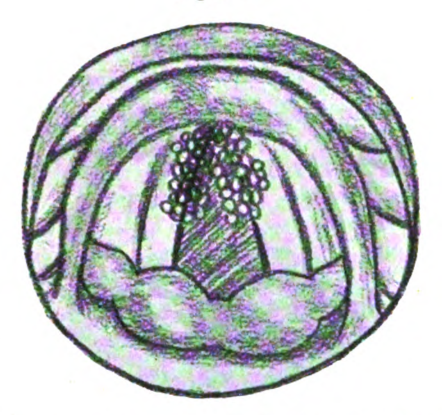
Auf dem III. internationalen Laryngo-Rhinologenkongress hielt Polyak einen Vortrag über „Die Behandlung der multiplen Kehlkopfpapillome mittels Radium", in welchem er über 3 mittels dieser Methode behandelte Fälle berichtete und 3 andere von Mazzochi behandelte Fälle erwähnte. In der sich anschliessenden Diskussion berichtete Killian über einen anderen nach dem gleichen Verfahren behandelten Fall, bei dem ein Rezidiv eintrat und der später durch Röntgenstrahlen geheilt wurde.

In New York sind 6 Fälle von Larynxpapillom mit Radium behandelt worden. Der erste war ein Fall von Dr. Robert Abbe, eine 30 Jahre alte Frau P. Dieser Fall wird später ausführlich von Dr. Abbe berichtet werden, der so freundlich war, mir die folgenden Notizen zu geben:

Fall 1. Dr. A. sah die Patientin zuerst im Februar 1898; sie litt damals seit 5 Jahren an Aphonie und Hustenanfällen. Während dieser Zeit waren dreimal Papillome entfernt worden. Es wurde nach vorausgeschickter Tracheotomie eine Laryngotomie gemacht, die beide Stimmlippen vollständig bedeckenden Papillome entfernt und die Stimmlippen sorgfältig kauterisiert. In den nächsten 9 Jahren traten kontinuierlich Rezidive auf, die endolaryngeale Eingriffe erforderlich machten. Im Februar 1907 wurden 20 g Radium angewandt; die Geschwülste verschwanden bis auf einen ganz kleinen Rest in der Kommissur. Wegen der Reizbarkeit des Rachens konnte die Applikation immer nur 2—3 Minuten lang erfolgen, im ganzen 20 Minuten. Im Januar 1908 berichtete die Patientin, dass sie wieder mit lauter Stimme sprechen konnte. 2 Jahre später konnte man eine kleine Geschwulst am rechten Stimmband sehen. Gegenwärtig spricht sie mit lauter Stimme. Der behandelnde Laryngologe hat einmal ein kleines Geschwulststückchen abgeknipst, betrachtet den Fall jetzt aber praktisch für geheilt. Dies ist, soweit wir wissen, der erste mit Radium behandelte Fall von Larynxpapillom.

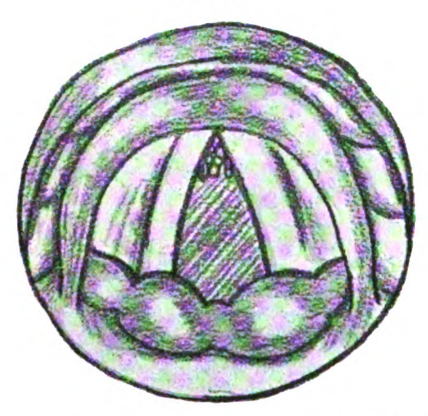
Fall 2 war ein Patient von Dr. William Ledlie Culbert. Es handelt sich um eine Frau in vorgeschrittenen Jahren, bei der der Kehlkopf während eines Zeitraumes von 47 Jahren alle 6 Monate ausgeräumt worden war. Die Geschwülste verengten den Larynx. Ein grosser Teil von ihnen verschwand nach Radium-

Figur 1.



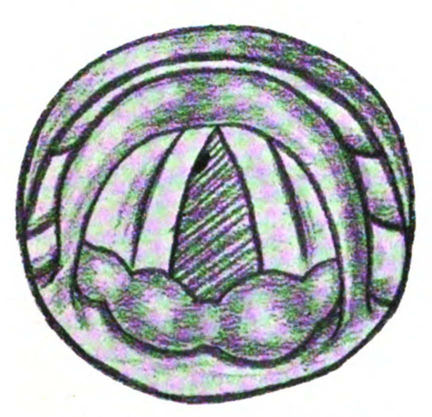
Fall 1. 1898. Vor der Radiumanwendung.

Figur 2.



Fall 1. 1907. 2 Monate nach der Radiumanwendung.

Figur 3.

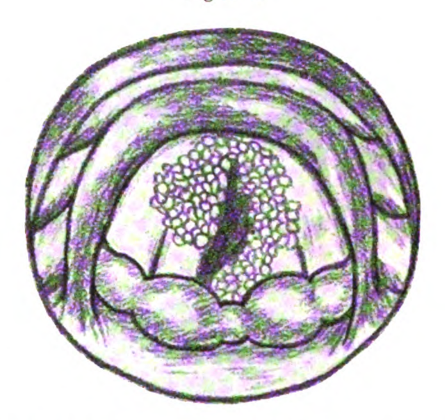


Fall 1. 1909. 2 Jahre später.

applikation. Es war keine weitere Operation mehr nötig, und Dr. Culbert konstatiert in einem neulich erstatteten Bericht, dass „4 Jahre später, kurz vor ihrem Tode die Stimmbänder fast frei von Papillomen waren und die Stimme der Patientin kräftiger war als ich sie je vorher gehört hatte".

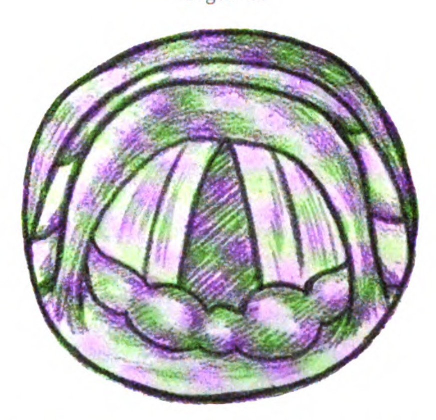
Fall 3 ist sehr bemerkenswert. Es handelt sich ebenfalls um eine Patientin von Dr. Culbert, die von Dr. Abbe behandelt wurde (dieser Fall ist

Figur 4.



Fall 3. Juni 1911. Es wird Radium angewendet.

Figur 5.



Fall 3. September 1911. 3 Monate nach der Radiumanwendung.

bereits berichtet worden in New York medical record. 13. April 1912), um ein 17jähriges Mädchen, das im Jahre 1910 heiser wurde. Sie wurde wegen eines Fibroms am linken Stimmband von Dr. Culbert im September 1910 operiert. Es trat sehr bald ein Rezidiv ein, und diesmal wurde nachgewiesen, dass es sich um ein Papillom handelte. Eine zweite Operation hatte ebenfalls ein Rezidiv zur Folge. Im Juni 1911, also 2 Jahre später, war Patientin völlig aphonisch und die Atmung erschwert. Am 14. Juni wurde die Tracheotomie unter Aethernarkose

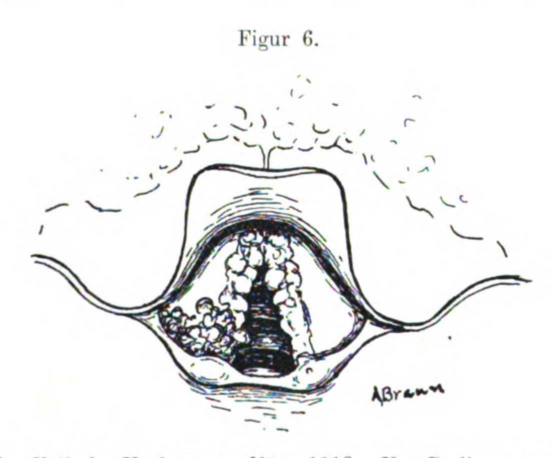
gemacht und 100 g Radiumbromid in einer glatten kleinen Kapsel in den Kehlkopf gelegt und daselbst 30 Minuten belassen. 3 Monate später war der Zustand so, wie ihn die Abbildung zeigt. Ich untersuchte die Patientin letzten Juni, also 2 Jahre nach der Operation; die Stimmbänder erscheinen vollkommen gesund, es besteht kein Anzeichen einer früheren Erkrankung, noch von Narbenbildung. Das Mädchen hat eine vollkommen klare Stimme.

Fall 4 war ein Patient von Dr. Wolff Freudenthal, der ihn noch nicht publiziert hat, aber so freundlich war, mir diese Notizen zu geben. Es handelt sich um einen 34jährigen Mann, der seit einigen Monaten heiser war. Die Geschwulst war mässig gross und sass in der vorderen Kommissur, ausgehend vom linken Stimmband. Radium wurde in 15 Sitzungen appliziert von 9 Stunden Dauer. Die Geschwulstmasse verschwand völlig und, wie Dr. Freudenthal berichtet, wurde die Stimme so gut, wie sie je gewesen war.

Fall 5 war ebenfalls ein Fall von Dr. Freudenthal, ein 40jähriger Mann, der seit 10 Jahren heiser war. 2 Monate, bevor er zu Dr. Freudenthal kam, wurde seine Stimme ganz besonders schlecht. Die Untersuchung ergab eine Geschwulstmasse im vorderen Teil des linken Stimmbands und ferner einen den ganzen Larynx betreffenden Entzündungszustand. Nach im ganzen 14ständiger Anwendung von Radium war die Geschwulst verschwunden.

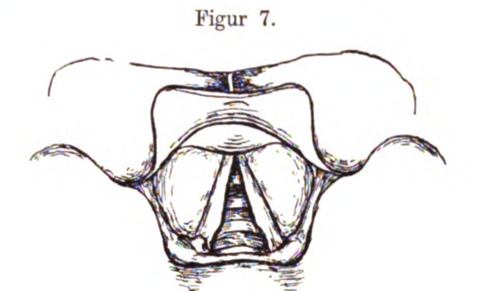
Fall 6, eine 45jährige Frau S., stellte sich im Manhattan Eye, Ear, Nose and Throat Hospital auf der Abteilung von Dr. Lewis A. Coffin vor und wurde von diesem uns zur Behandlung überwiesen. Es bestand seit 3 Jahren vollständige Aphonie. Die Untersuchung zeigte eine blumenkohlartige Geschwulst, welche beide Stimmbänder, die Aryknorpel und die vordere wie hintere Kommissur bedeckte. Ein Stück der Geschwulst wurde entfernt und untersucht; die Untersuchung ergab ein einfaches Papillom. Auf Anraten von Dr. Coffin und dank der Liebenswürdigkeit von Dr. Abbe wurden im März 1913 100 mg (180000 Radioaktivität) 35 Minuten lang angewandt. Nach 8 Wochen war das Papillom bis auf eine Anzahl kleiner Reste völlig verschwunden. Zu dieser Zeit wurde Radium 15 Minuten lang angewandt. Bei einer Untersuchung am 29. Mai war der Larynx völlig rein, nur am rechten Aryknorpel sass noch eine kleine Geschwulst, und die Stimme war kräftig und klar.

Figur 6.



Fall 6. Fall des Verfassers. März 1913. Vor Radiumanwendung.

Figur 7.



Fall 6. Fall des Verfassers. Juni 1913. 3 Monate nach Radiumanwendung.

Zu dieser Serie von Fällen kommt noch ein Mädchen, das Dr. Abbe zurzeit unter Beobachtung hat, und das mit dem Resultat einer deutlichen Besserung der Stimme mit Radium behandelt worden ist. Eine Untersuchung des Kehlkopfes ist fast unmöglich, so dass man nicht sagen kann, wie weit die Geschwulst verschwunden ist; die Stimme ist jedenfalls bedeutend besser.

Wir behandelten vor kurzem auch ein 6 jähriges Kind, welches vorher operiert worden war, mit denselben Radiumdosen. In diesem Fall war das Kind so tolerant, dass das Radium direkt durch den Mund appliziert werden konnte; da jedoch dabei Atembeschwerden auftraten, so konnte das Radium nur 1—2 Minuten an Ort und Stelle belassen werden, im ganzen 13 Minuten lang. Ueber den endgültigen Ausgang zu berichten, ist in diesem Falle noch zu früh.

Die Geschichte der Polyakschen Fälle ist kurz folgende:

Der erste Fall betraf eine 26 jährige Frau, die verschiedene Male wegen rezidivierender Papillome operiert worden war. Es waren 15 mg Radium per vias naturales in 16 Sitzungen appliziert worden; diese betrugen im ganzen 17 Stunden und 15 Minuten, das Radium war jedesmal 10—45 Minuten an Ort und Stelle gelassen worden. Die Papillome verschwanden völlig und die Stimmbänder wurden glatt und weiss. Die Stimme kehrte in ganzer Stärke wieder. Dies blieb so ein Jahr, dann trat ein Rezidiv auf. Als Polyak den Fall veröffentlichte, war er im Begriff, wieder Radium anzuwenden.

Fall 2 war ein 9 jähriges Kind, bei dem wegen rezidivierender Papillome die Laryngofissur gemacht worden war. Es traten häufig Rezidive auf. In 15 Sitzungen wurde eine reduzierte Menge Radium durch die äussere Oeffnung appliziert, im ganzen 21 Stunden lang. Der Kehlkopf wurde völlig frei. 4 Monate später zeigte sich eine kleine Geschwulst in der vorderen Kommissur. Eine Radiumanwendung von 8½ Stunden in 5 Sitzungen brachte sie zum Verschwinden. Von da an bis zur Zeit der Publikation war kein Rezidiv mehr eingetreten.

Fall 3 betraf einen 35 jährigen Mann, der 1½ Jahre lang wegen ausgedehnter Papillome behandelt worden war. Radium war in 15 Sitzungen

20 Stunden und 54 Minuten lang angewandt worden. Das Papillom verschwand vollkommen, es blieb nur eine geringe Verdickung des rechten Stimmbandes. Kein Rezidiv.

Polyak macht auf das Fehlen aller reaktiven Erscheinungen in allen seinen Fällen aufmerksam. Wenn auch in 2 von seinen 3 Fällen ein Rezidiv auftrat, so weist er darauf hin, dass eine erneuerte Radiumanwendung dieselben guten Resultate gibt und erheblich einfacher ist als eine zweite Operation. Die 3 Fälle von Mazzochi, welche mit Radium behandelt wurden, wurden alle geheilt, und zur Zeit seiner persönlichen Mitteilung an Polyak hatte er kein Rezidiv zu verzeichnen. Der 7. Fall war der von Killian. Das gibt also im ganzen 13 mit Radium behandelte Papillomfälle.

Die Behandlung der Kehlkopfpapillome sowohl von aussen wie von innen hat bis heute äusserst unbefriedigende Resultate gegeben. Wegen der so häufigen Rezidive und der aus den oft nötig werdenden Operationen resultierenden Verschlechterungen der Stimme kann ein Verfahren, durch welches die Operation vermieden und die Neigung zu Rezidiven herabgesetzt wird, nicht ernst genug angestrebt und deren Vorzüge nicht oft genug den Fachgenossen vor Augen geführt werden. Es ist viel über die Wirkungen dieses wunderbaren Mittels auf andere krankhafte Zustände der oberen Luftwege geschrieben worden, soviel ich aber weiss, war Ferreri der erste, der auf dem zweiten internationalen Kongress für Rhino-Laryngologie in Wien über seine Anwendung im Larynx sprach.

Die Erfahrungen aller Beobachter stimmen überein über den Mangel an jeder Reaktion oder sonstigen unangenehmen Begleiterscheinungen. Die Art der Wirkung ist eine geheimnisvolle. Ohne jeden sichtbaren Schorf verschwindet die Geschwulst allmählich. Es ist keine unmittelbare Veränderung zu sehen, ausser vielleicht einer geringen Veränderung in der Farbe des Tumors. Die einzige Kritik, die an dem Verfahren geübt wurde, ging von Killian aus, der auf dem Berliner Kongress über das Auftreten von Rezidiven berichtete. Dies trifft ohne Zweifel für die früheren Fälle zu, die berichtet wurden. Es sei darauf aufmerksam gemacht, dass bei den in New York behandelten Fällen bis heute noch kein Rückfall zu verzeichnen war. In 2 Fällen wurde die Beobachtung auf eine Zeit von 1 bis 3 Jahren ausgedehnt. Ohne Zweifel ist dieses auf die grosse Radioaktivität des angewandten Radiums zurückzuführen. Statt der geringeren Kraft von 15—20 mg wurden von Dr. Abbe, Culbert und mir 100 mg genommen. Mit einer einzigen Ausnahme erlaubten alle von uns in New York behandelten Fälle die Einführung des Radiums per vias naturales, nach entsprechender Kokaineinspritzung. Ein Radiumträger von Zelluloid, an welchem ein kupferner Griff befestigt war, wurde gebraucht. Der gewaltige Vorteil einer solchen Behandlung gegenüber der Schnittmethode von aussen beweist sich von selbst.

Die Erfahrung scheint zu zeigen, dass das Geheimnis des Erfolges bei

der Anwendung des Radiums bei der hier in Frage stehenden und auch bei anderen Krankheiten auf der genauen Kenntnis der Kraft des angewandten Radiums und auch auf der Dauer der Anwendung beruht. Zu wenige Fälle sind bis jetzt behandelt worden, um diese Tatsachen endgültig zu entscheiden; aber unsere Erfahrungen in New York befriedigen uns und die Anwendung einer hohen Radioaktivität vermindert die Notwendigkeit fortwährender und längerer Anwendung, welche häufig Schwierigkeiten bereitet und von Reizzuständen begleitet ist, die wahrscheinlich einen Rückfall verursachen.

XLIII.

Aus der Abteilung des Herrn Dr. A. v. Sokolowski im „Heiligen Geist-Krankenhause“ und aus dem Laboratorium des Aerzte-Vereins zu Warschau.

Ein Fall von Rachenteratoid.

Von

Dr. Casimir Dombrowski.

(Mit 2 Textfiguren.)

Im Oktober des vorigen Jahres wurde ein 5 Monate altes Kind auf die Abteilung gebracht mit der Angabe, es leide an Atembeschwerden und Zyanose, die während der Nahrungsaufnahme vom ersten Lebenstage an hervortraten. Die Untersuchung ergab, dass die Ursache dieser Beschwerden in einer beweglichen, haselnussgrossen Geschwulst zu suchen war, die an einem langen Stiel von der Regio supratonsillaris dextra herabhing.

Um leichter atmen zu können, verschob das Kind die Geschwulst mit einigen Schluckbewegungen in den Rachen, aus dem sie beim Oeffnen des Mundes, sowie bei der Nahrungsaufnahme, herausgeschleudert wurde. Im letzteren Fall füllte sie den grössten Teil des Isthmus aus, welcher Umstand Dyspnoe und Zyanose zur Folge hatte.

Diese Geschwulst wurde mittels der kalten Schlinge entfernt, wobei eine Nachblutung nicht eintrat.

Die Oberfläche der dunkelroten, elastischen Geschwulst war glatt, die homogene Schnittfläche zeigte weder Höhlen noch Gänge.

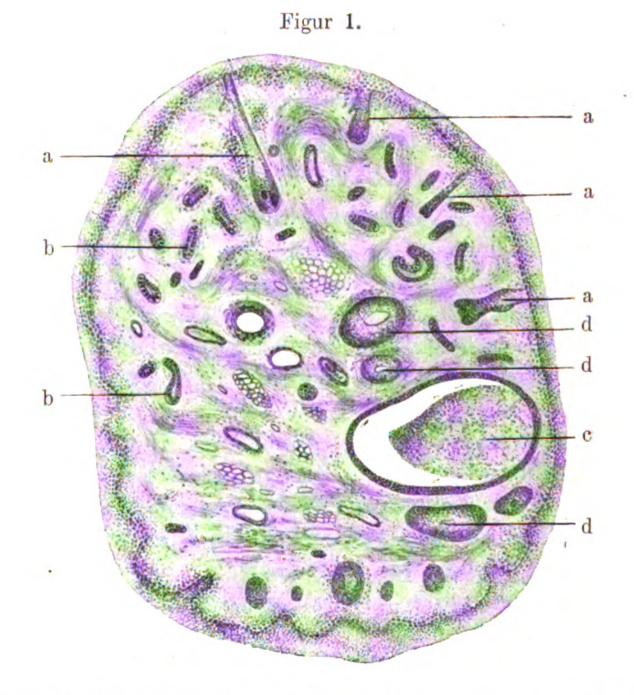
Dem histologischen Bau nach ist die Geschwulst den teratologischen Bildungen zuzurechnen. Die Aussenfläche war von Plattenepithel bekleidet, das der Lagerung zufolge die Epidermis vortäuschte. Die Geschwulst bestand aus Bindegewebe, zwischen dessen Elementen die der anderen Gewebsarten eingelagert waren, aus inselförmig angehäuftem Fettgewebe, zahlreichen Gefässen uud einigen Nerven. Von Drüsen waren Schleim- und Schweissdrüsen, dagegen keine Talgdrüsen vorhanden. Daneben wurden einige quergestreifte, in verschiedenen Richtungen verlaufende Muskelfasern, sehr wenige Haare, die aber die Oberfläche nicht überragten, ein Knochen und eine kleine Höhle gefunden.

Es waren demnach die Abkömmlinge des Ektoderms, wie Haut, Haare, Drüsen, Nerven; des Mesoderms, wie Muskelgewebe (Mesoblast) und Knochen (Mesenchyme, O. und R. Hertwig) vertreten.

Virchow hat für solche Geschwülste den Namen Teratom vorgeschlagen, heutzutage werden dieselben Teratoide genannt und die Bezeichnung Teratom für diejenigen Geschwülste reserviert, in denen organ- und systembildende Tendenzen hervortreten.

Die Teratoide werden von Forgue und Lexer in zwei Typen eingeteilt: 1. in die Dermoidcysten des Ovariums und Hodens, die Embryomata cystica (Wilms), und 2. in die Teratoide, die embryonalen Geschwülste (Wilms). Die ersteren unterscheiden sich von den gewöhnlichen Cysten dadurch, dass sie ausser Haut, Talg und Haaren noch Zähne,

Figur 1.



a Haare; b Schweissdrüsen; c Cyste, gefüllt mit verhorntem Epithel; d Epithelkonglomerate.

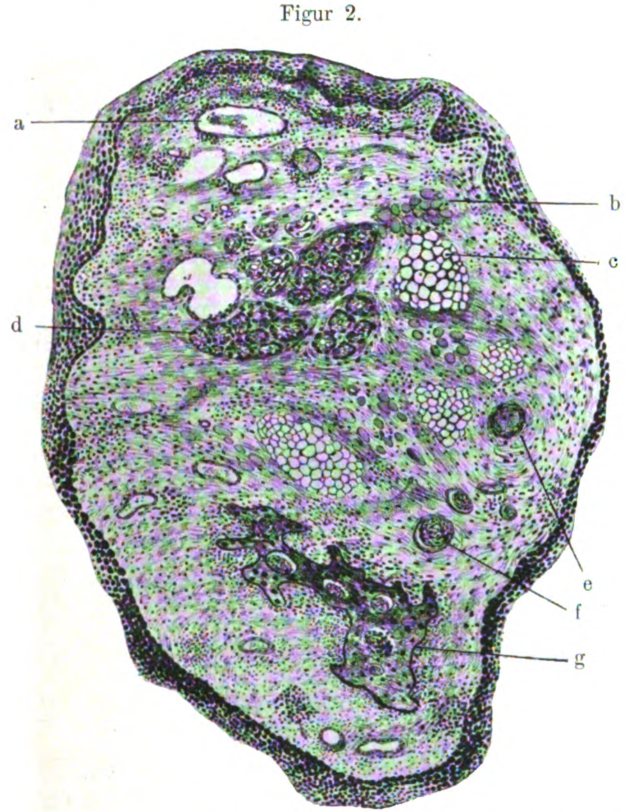
Knochen und andere Gewebe enthalten. Den Teratoiden wiederum fehlen ausgebildete Organe — ein Unterscheidungsmerkmal den Teratomen gegenüber; von den Dermoidcysten unterscheiden sie sich dadurch, dass sie Gewebe enthalten, welche von den drei Keimblättern (Tridermoma) abstammen.

Die Dermoidcysten treten am häufigsten im Hoden, seltener im Eierstock auf und wurden früher, je nachdem dieses oder jenes Gewebe prävalierte, als Cystosarkome, Chondroadenome, Adenomyosarkome, Cystocarcinome des Hodens beschrieben.

Um die Entstehung dieser Geschwülste zu erklären, hat man vier Theorien aufgestellt. Während Verneuil und Remak eine Verlagerung

der Haut durch die Kiemenspalte in das Nachbargewebe für die Entstehung der Embryomata annehmen, glauben Buffon, Waldeyer und Mathias Duval in der Parthenogenesis die Erklärung zu finden. Geoffroy-St. Hilaire glaubt an das Hineinwachsen der Embryome, und Roux, Bonnet und Wilms haben die Blastomerentheorie angenommen. Jedoch ist keine Theorie imstande, die Entstehung der Mischgeschwülste zu erklären, da noch die Seltenheit dieser Geschwülste das Studium sehr beeinträchtigt.

Figur 2.



a Gefässe; b Querschnitt des quergestreiften Muskels; c Fettgewebe; d Schleimdrüsen; e Arterie; f Nerv; g Knochen.

Die Rachenteratoide werden seltener vorgefunden als die des Hodens und Ovariums; die Beschreibungen von Arnold, Bouilloud und Reuter enthalten je einige Fälle. Im ganzen wurden von Reuter bis 1905 15 Fälle zusammengestellt, davon waren 2 am vorderen Gaumenbogen, 7 an der hinteren Oberfläche des weichen Gaumens, 3 an der oberen, 2 an der vorderen und 1 an der seitlichen Rachenwand vorgefunden worden.

Diese Geschwülste sind meistens angeboren, werden am häufigsten bei Säuglingen angetroffen und führen infolge der Behinderung des Atmens und der Nahrungsaufnahme zur Abmagerung und oft zur Zyanose.

Oft reisst beim Husten die Geschwulst ab, gewöhnlich wird die operative Entfernung nötig. Diese wird mit der Schere, der kalten oder warmen Schlinge ausgeführt. Rezidive wurden nicht beobachtet.

Zum Schluss erlaube ich mir die Vermutung zu äussern, dass die Zahl der vorgefundenen Rachenteratoide vielleicht höher sein würde, wenn alle polypenartigen Gewächse des Rachens histologisch untersucht würden. In der letzten Zeit mehren sich die Fälle von Rachenteratoiden.

Literaturverzeichnis.

1. Arnold, Ueber behaarte Polypen der Rachen-Mundhöhle und deren Stellung zu den Teratomen. Virchows Archiv. 1888. Bd. 111. S. 177.
2. Aschoff, Pathologische Anatomie. Bd. I. S. 744.
3. Bouilloud, Etudes sur les polypes du pharynx buccal. Thèse de Lyon. 1893.
4. Forgue, Précis de Pathologie externe. I. p. 337.
5. Hertwig, Embryologie.
6. Kaufmann, Pathologische Anatomie. S. 399.
7. Mikulicz, in Heymanns Handbuch der Laryngologie. Bd. II. S. 362.
8. Reuter, Ueber behaarte Rachenpolypen und ihre Genese. Archiv f. Laryngol. 1905. S. 233.
9. Vialleton, Embryologie in Testut, Traité d'Anatomie humaine. IV.

XLIV.

Aus der oto-laryngologischen Abteilung des Israelitischen Krankenhauses zu Warschau. (Vorstand: Dr. Lubliner.)

Ein verkalktes Kehlkopffibrom.

Von

Dr. med. **Julian Choronshitzky,**
Assistent der Abteilung.

Unter den vielen Arten von gutartigen Tumoren, die man im Kehlkopfe findet, ist noch nie, wie ich aus der einschlägigen Literatur ersehen konnte, eine echte Geschwulst beschrieben worden, welche in ihrem Innern eine kalkige Einlagerung beherbergte. Es sind allerdings in den Morgagnischen Taschen verschiedene Kalkkonkremente gefunden worden, die durch den entzündlichen Reiz eine Wucherung des sie umgebenden Gewebes hervorgerufen haben, — ein Fall aber von einem Tumor, der seinen Ausgangspunkt nicht von den Morgagnischen Ventrikeln nahm und seinem histologischen Bau nach eine Beschaffenheit zeigte, auf welche ich jetzt näher eingehen werde, wurde noch nicht veröffentlicht.

Vor einigen Monaten liess sich auf unserer Abteilung ein 17jähriger Arbeiter aufnehmen, der sehr an Heiserkeit und in der letzten Zeit an Erstickungsanfällen litt. Die Krankheit, welche ca. $1^1/_2$ Jahre dauerte, begann mit Veränderung der Stimme, die zuerst nur leicht belegt war, dann aber allmählich in Heiserkeit, welche immer an Stärke zunahm, überging. Husten bestand bei dem Patienten gar nicht, nur ein leichtes Gefühl der Trockenheit und Kratzen im Halse. Atembeschwerden kamen erst in der allerletzten Zeit hinzu. Ausser der Atemnot bekam der Patient ein Gefühl, als ob er einen Fremdkörper im Halse hätte, und das Bedürfnis zum Räuspern. Keine Schmerzen, keine Schlingbeschwerden.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab folgendes: die vordere Hälfte der Kehlkopfhöhle wird von einem weisslich-grauen Tumor ausgefüllt. Der Tumor sitzt ziemlich breit dem vorderen Drittel des linken Stimmbandes auf, verläuft schräg nach hinten und ragt mit seinem freien Pol in den oberen Kehlkopfraum, oberhalb der Glottis, hinein. Bei Berührung mit der Sonde stellt sich eine derbe Konsistenz und eine leichte Beweglichkeit des Tumors heraus. Die Oberfläche des Tumors zeigt an einigen Stellen leichte Einkerbungen, ist mit etwas eingedicktem Schleim bedeckt, sonst ist sie glatt.

Die Entfernung der Geschwulst wurde mittelst der Schlinge vorgenommen. Das Zuziehen der Schlinge, obwohl sie eine galvanokaustische war, erforderte grosse Kraft. Nach der Durchtrennung des Tumors stellte es sich heraus, dass ungefähr 2 Drittel des Tumors entfernt waren, während der Rest der Geschwulst

mit ihrer breiten Basis noch dem Stimmbande angeheftet war. Die Schlinge wurde nochmals angelegt und der übriggebliebene Teil wurde ohne Mühe glatt abgeschnitten.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung der exstirpierten Stücke konnte man sehen, dass der Tumor in seiner Mitte eine harte kreidige Masse von schmutzig weisslicher Farbe enthielt, welche aber nicht locker mit der Schale des Tumors, etwa wie ein Kern in der Kirsche eingekapselt ist, verbunden war, sondern welche allmählich in den mehr weicheren, äusseren, fleischigen Teil des Tumors überging.

Ein kleiner Teil der kreidigen Masse wurde einer mikrochemischen Analyse unterworfen. Bei Behandlung mit Salzsäure löste sich die Masse unter Bildung von feinen Kohlensäurebläschen auf, während bei Schwefelsäurezusatz sich zierliche Gipskristalle bildeten. Es handelt sich also in unserem Falle um kohlensauren Kalk.

Die histologische Untersuchung des Tumors gab folgenden Befund: Die Oberfläche des Tumors ist von einem an manchen Stellen ziemlich dicken mehrreihigen Plattenepithel bedeckt. An der Basis des Epithels ziehen an verschiedenen Stellen einzelne Zapfen in das angrenzende Bindegewebe hinein, was an die papilläre Struktur des Epithels erinnern kann. Die obersten Partieen des Epithels scheinen verhornt zu sein.

Die Hauptmasse des Tumors besteht aus fibrillärem Bindegewebe, welches in regelmässigen derben Zügen angeordnet ist. Insbesondere in der breiten Wurzel des Tumors sind die Bindegewebsfasern regelmässig zu Bündeln vereinigt, während sie in der Peripherie ein dichtes unregelmässiges Netzwerk bilden. Hier und da werden elastische Fasern, welche durch ihre scharfen Umrisse, dunklen Konturen, sowie durch starkes Lichtbrechungsvermögen leicht ins Auge fallen, angetroffen (Orceinfärbung und Behandlung mit Säuren). Gefässe finden sich in nicht grosser Zahl vor. An der Grenze gegen die kalkige Einlagerung trägt das Gewebe des Tumors deutliche Zeichen degenerativer Veränderung. Die Bindegewebsfasern sind viel schwächer mit der Farbe imprägniert, viele Fasern färben sich garnicht, die Zwischenräume zwischen einzelnen Fasern sind entweder sehr weit oder sehr eng, was vielleicht auf die Aufquellung der Fasern hinweisen könnte. Die Gefässe, welche in dem Tumor in spärlicher Anzahl vorkommen, finden sich hier viel häufiger und dichter beisammen vor, haben aber viel dünnere Wände und unregelmässige Lumina. Die Gefässwände sind an einigen Stellen hyalin entartet, was bei van Gieson-Färbung besonders in die Augen fällt. Das ganze Gewebe setzt sich nicht scharf gegen die Kalksubstanz ab, sondern verliert sich ganz allmählich.

Dem ganzen histologischen Bau nach handelt es sich in unserem Falle um ein einfaches Kehlkopffibrom. Das Merkwürdige aber eben ist die kalkige Einlagerung, deren Entstehung ich nur im Zusammenhang mit der Schilderung der Degenerationsprozesse, deren Vorkommen in Kehlkopffibromen klar und ausführlich von Arthur Alexander[1]) beschrieben wurde, zu erklären versuchen werde.

Es ist ja längst bekannt, dass in den Hohlräumen der Exkretions- und Sekretionsorgane feste Abscheidungen sich bilden können, welche gewöhnlich bei genügender Härte als Kalkkonkremente oder Steine bezeichnet werden. So z. B. finden wir in den bronchiektatischen Höhlen, in den Ausführungsgängen von

1) Arthur Alexander, Histologische Beiträge zur Lehre von den gutartigen Neubildungen der Stimmlippen. Archiv f. Laryngol. Bd. 8.



Speicheldrüsen, in den Lakunen der Tonsillen usw. solche mit verschiedenen amorphen oder kristallinischen (kohlen- oder phosphorsauren) Salzen inkrustierte Körper. Auch nekrotische Teile der Schleimhäute, der Harnblase z. B., werden mit Salzen aus dem entsprechenden Höhleninhalt imprägniert. Hätte unser Tumor seinen Ausgang in den Morgagnischen Ventrikeln gehabt, so könnten wir die Entstehung der Kalksubstanz in der eben geschilderten Weise erklären, da die Morgagnischen Taschen nichts anderes als solchen Hohlraum darstellen. In unserem Falle kann davon aber keine Rede sein, da das Fibrom breitbasig nur am vorderen Drittel des wahren Stimmbandes inserierte und mit den Morgagnischen Ventrikeln nichts zu tun hatte. Andererseits spricht schon der allmähliche Uebergang der Kalkmasse in das Parenchym des Tumors gegen die Annahme, dass wir es hier mit einem Kalkkonkrement zu tun haben. Wir müssen deshalb eine andere Erklärung suchen.

Wir wissen, dass bei allen Verkalkungen schon vorher verschiedene degenerative Veränderungen vorhanden waren. Selten werden die Zellen, die degeneriert sind, solcher Verkalkung verfallen, gewöhnlich wird die Grundsubstanz, das fibrilläre als auch elastisches Bindegewebe nach der Degeneration vom Kalkniederschlag ergriffen. Insbesondere disponiert zu Verkalkung das Bindegewebe, das hyalin entartet ist.

Mit den degenerativen Vorgängen, welche sich in den Kehlkopfpolypen abspielen, hat sich besonders A. Alexander befasst. Er hat darauf hingewiesen, dass eine grosse Zahl von Kehlkopffibromen — auf die Grösse der Neubildungen kommt es nicht an — von so ausgedehnten degenerativen Veränderungen befallen wird, dass man wirklich eine grosse Mannigfaltigkeit des histologischen Bildes und eine sehr verschiedene Konsistenz der Kehlkopffibrome findet. Grosse Bedeutung für die degenerative Veränderung der Fibrome schreibt Alexander der Erkrankung der Blut- bzw. Lymphgefässe zu. Er spricht allerdings nur von der Cystenbildung, ödematöser Durchtränkung des Gewebes usw., die durch die krankhafte Durchlässigkeit der Gefässwandungen entstehen. Wir glauben aber die Veränderungen des Gefässergusses noch weiter verfolgen zu können. Der Erguss konnte sich nämlich vollständig resorbieren, das Gewebe aber, in welches er ausgetreten ist, musste zugrunde gehen, starb ab, und als solches hat es sich mit Kalk inkrustiert, genau so wie abgestorbene Föten, alter tuberkulöser Käse u. a. m. Auf diese Weise, glauben wir, entstand die kalkige Einlagerung in unserem Tumor.

Meinem Chef, Herrn Dr. Lubliner, möchte ich an dieser Stelle für die Ueberlassung des Falles meinen herzlichen Dank aussprechen.

XLV.

Aus der städtischen Hals- und Nasenklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Spiess.)

Eine neue Gesichtsmaske zum Schutz gegen Tröpfcheninfektion für Rhino-Laryngologen.

Von

Dr. E. **Lautenschläger**,
I. Assistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Wohl in keinem Spezialfach ist der Arzt derart einer dauernden Infektionsmöglichkeit durch Angehustetwerden (sogen. Tröpfcheninfektion) ausgesetzt, wie gerade in der Rhino- und Laryngologie. Wenngleich auch durch bakteriologische Untersuchungen Zieschesˡ[1]) nachgewiesen ist, dass diese Infektionsmöglichkeit lange nicht so bedeutend ist, wie man sie früher anzunehmen gewohnt war, so dürfte es doch immerhin ratsam sein, sich wenigstens in manchen Fällen nach Möglichkeit zu schützen, und ganz besonders gilt dies bei der Tuberkulose des Larynx und der tieferen Luftwege, wo mit jedem Hustenstoss Unmassen von Bazillen dem Untersuchenden in Mund, Nase und Augen geschleudert werden können. Aus diesem Grunde schon kann man es dem Arzt wohl kaum verdenken, wenn er sich einem solchen Fall nur durch irgend welche Vorkehrungen geschützt gegenübersetzt.

Diese Vorkehrungen müssen so beschaffen sein, dass sie einerseits den Operateur möglichst wenig in seiner Tätigkeit behindern und anderseits doch genügend Schutz gegen das Angehustetwerden bieten. Endlich sollen sie — besonders in der Praxis elegans — wenigstens noch einigermassen ästhetisch und gut aussehen.

Schon Moritz Schmidt hat einen solchen Schutz durch eine zwischen Patienten und Arzt gehaltene Glasplatte zu bewirken gesucht. In der Killianschen Klinik[2]) ist für solche Fälle eine am Operationstisch frei hängende Glasplatte angebracht. Körner[3]) arbeitet mit einer Halbmaske, die wenigstens den unteren Teil des Gesichts schützt und am Verschieben durch Bleistückchen verhindert wird, die in den unteren Rand eingenäht sind, und Hackenbruch[4]) endlich hat eine Schutzmaske aus Tüll für den oberen Teil des Gesichts angegeben.

---

1) Ziesche, Archiv f. Laryngol. 1907. Bd. 20. S. 381.

2) Killian, Verhandlungen des Vereins süddeutscher Laryngologen. Bd. I. S. 485.

3) Körner, Lehrb. d. Erkrankungen d. Nase usw. Wiesbaden 1909. S. 50.

4) Hackenbruch, Zentralbl. f. Chirurgie. 1908. Nr. 42.

Demselben Zweck dienen Schutzbrillen mit Metallbügeln, an denen mehr oder weniger grosse Stoffteile zum Schutz des Gesichts befestigt sind.

Die Glasplatten können, wenn sie gross sind und wirklich Schutz gewähren, den Operateur leicht behindern, ausserdem ist ihre Anwendung wohl immer an den Arbeitsplatz gebunden. Die Brillen sind durch ihre Bügel und die angenähten Stoffteile meist sehr schwer.

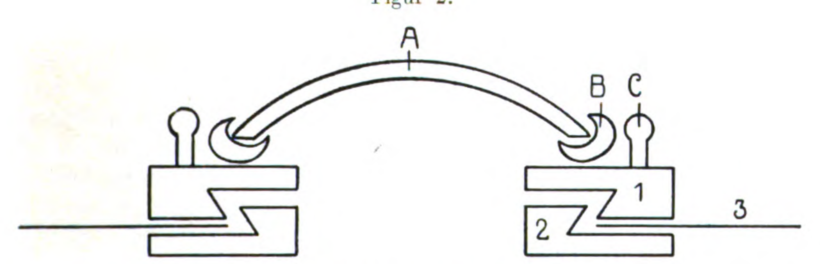
Im Folgenden soll eine Gesichtsmaske beschrieben werden, welche nach meinen Angaben durch die Firma F. & L. Fischer in Freiburg angefertigt wurde.



Figur 1.



Figur 2.



Vergrösserte schematische Darstellung der Konstruktion.

Wie aus einer Abbildung der Maske selbst und aus einer vergrösserten schematischen Darstellung der Konstruktion ersichtlich, handelt es sich dabei um ein das ganze Gesicht maskenartig bedeckendes rechteckiges Stück Billrothbattist, welches mittels eines angenähten Bändchens um den Kopf zu befestigen ist. In diesem Billrothbattist befinden sich zwei Oeffnungen für die Augen, welche nach Art einer Brille — hier jedoch ohne Bügel — mit Glas bedeckt sind. Die beiden Brillengläser A, welche aus Fensterglas allein zum Schutz, natürlich aber auch in

allen Stärken für Brillenträger geliefert werden können, sind in einen Metallreif B eingelassen, welcher mit drei Oesen an drei Metallzapfen C befestigt ist. Diese Metallzapfen gehören einem Metallring D an, durch welchen jedes der beiden Monokel an dem Billrothbattist befestigt wird. Der ganze Metallring D besteht aus zwei Reifen 1 und 2, welche durch ein eintüriges Schraubengewinde aufeinander aufschraubbar sind, so zwar, dass der Rand 3 des an dieser Stelle genau ausgeschnittenen Billrothbattists zwischen diesen beiden Reifen fest eingeklemmt wird.

Diese Art der Konstruktion ermöglicht es, die Maske bis in ihre kleinsten Teile zu zerlegen und so zu desinfizieren. Die Metall- und Glasteile kocht man am besten aus, während das Stück Billrothbattist in Sublimatlösung gelegt wird. Man kann natürlich auch die ganze Maske einfach eine Zeit lang in Sublimatlösung legen, sofern man an der hierdurch entstehenden Verfärbung der Metallteile keinen Anstoss nimmt.

Sobald der Billrothbattist schlecht geworden, kann man ihn jederzeit durch ein neues Stück ersetzen, aus dem man nur, seinem Augenabstand und der Grösse der Metallmonokel genau entsprechend, zwei Löcher auszuschneiden braucht. Die einzelnen Teile lassen sich dann leicht wieder zusammensetzen. Die Maske hat ausserdem noch den Vorzug, dass sie vollkommen zusammenfaltbar ist und so in der kleinsten Tasche mitgetragen werden kann.

XLVI.

„Der eitersaugende Nasenhöhlenspiegel" oder „ein Sieglescher Trichter für die Nase".

Bemerkungen zu dem Aufsatz: „**Neue** Nasen- und Kehlkopf-Instrumente" von Tóvölgyi in Bd. 28, Heft 2 dieses Archivs.

Von

Dr. **Levinger** (München).

Bereits im Jahre 1905 habe ich mir einen pneumatischen Nasenspiegel konstruiert, der damals auch durch Musterschutz geschützt wurde.

Er bestand aus einem der Nase angepassten Siegleschen Trichter, der jedoch, um ihn zur Abdrängung der Schleimhaut der unteren Muschel möglichst lang gestalten zu können, am vorderen Ende einen breiten, senkrecht stehenden Schlitz trug, d. h. also, der eigentliche Trichter war noch mit zwei senkrecht stehenden, zur Abdrängung der Muschelschleimhaut dienenden Fortsätzen versehen, ähnlich dem von Fr. Müller-Heilbronn in Heft 4 des 6. Bandes der Zeitschrift für Laryngologie abgebildeten Instrument.

Veröffentlicht habe ich dies Untersuchungsverfahren nie, weil sich bald herausstellte, dass es in den meisten Fällen wertlos ist. Darum glaube ich doch, meine damaligen Erfahrungen jetzt nicht unterdrücken zu sollen, da nun ähnliche Instrumente empfohlen werden.

Wird richtig gesaugt, so schützt auch der die untere Muschel auf die Seite drängende Fortsatz des Instruments, da er doch nicht so konstruiert und immer so eingeführt werden kann, dass er die Muschel in allen Fällen gut deckt, nicht davor, dass sofort die Schleimhaut der ganzen Nase so anschwillt, dass ein Einblick unmöglich ist. Das Verfahren wird also nur in so vereinzelten Fällen dazu dienen können, die Eiterquelle festzustellen, dass es sich nicht lohnt, mit dem Instrument Versuche zu machen. Es hat nur selten Vorzüge vor dem einfachen Ansaugeverfahren und ist daher in Anbetracht dessen, dass wir ja nun das Hilfsmittel der Röntgenaufnahme haben, nach meinen Erfahrungen überflüssig. Vor der rhinologischen Röntgenaera lag allerdings das Bedürfnis nach Beschaffung solcher Untersuchungsinstrumente vor und so konnte ich auch nachträglich finden, dass bereits 1900 ein Russe, namens Schneerson, einen Siegleschen Trichter für die Nase konstruiert hat, freilich, wie der von Tóvölgyi ohne die Verlängerung für die Verdrängung der unteren Muschel, also wohl noch weniger verwendbar, wie der von mir versuchte und nunmehr von Müller empfohlene.

Dies Instrument von Tóvölgyi ist also weder neu, noch empfehlenswert.

XLVII.

Bemerkung

zu dem Aufsatze von Dr. L. Grünwald: „Die typischen Varianten der Gaumenmandeln und der Mandelgegend.“ (Dieses Archiv. Bd. 28. Heft 2.)

Von

J. Aug. Hammar,
o. ö. Professor an der Universität Upsala.

Der Verfasser hat in seinem interessanten Aufsatze u. a. hervorgehoben, dass es beim Menschen zwei Gaumentonsillen, eine obere und eine untere, an jeder Seite gibt, „eine Tatsache, die bisher unbekannt, uns erst das volle Verständnis für die mannigfachen Formvarietäten verschafft.“ Dagegen soll die schon früh in der Anlage stattfindende Zweiteilung der Tonsille, welche ich als eine während der Entwicklung früh entstandene und konstante Erscheinung beschrieben habe (Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 61. S. 404), durchaus nicht konstant sein, „und für das Verständnis macht es nicht sehr viel aus, wieviel ursprüngliche Vertiefungen zur späteren reicheren Kryptenbildung führen und ob ‚die Mandel‘ in einen oberen und einen unteren Teil geschieden werden kann“. Ich denke, dass hier ein Missverständnis seitens des geehrten Autors vorliegt. Wenigstens habe ich mich aus seiner Darstellung nicht überzeugen können, dass das, was er gesehen hat, etwas anderes ist, als eben die beiden Tonsillenlappen, die ich beschrieben habe. „Die obere Mandelgrube“ und „die untere Mandelbucht“ des Verfassers sind von mir als bzw. oberer vorderer und unterer hinterer Tonsillenrecessus, seine Plica transversa als Intratonsillarfalte beschrieben worden. Auch beim Schafe und Rinde habe ich prinzipiell gleichartige Verhältnisse angegeben.

Dass nur „die obere Tonsille“ von mir gesehen und zweigespalten gefunden worden wäre, wie der Autor meint, ist schon deshalb ausgeschlossen, weil ich die Tonsillengegend an kompletten Schnittserien rekonstruktiv untersuchte. Das Vorkommen sekundärer Zerklüftungen wechselnden Umfangs der primären Tonsillenlappen geht auch aus meiner Darstellung hervor.

Ich habe mit diesen Zeilen keinerlei Prioritätsansprüche erheben, sondern nur die Verwirrung vermeiden wollen, welche die Vorstellung, dass hier zwei differente Strukturverhältnisse vorliegen, leicht veranlassen kann.

XLVIII.

Erwiderung

zu den Bemerkungen von J. A. Hammar.

Von

L. Grünwald (München).

Hammar hat die Entwickelung der Tonsille in aufeinanderfolgenden Stadien an je einem Individuum untersucht; eine riesige Arbeit, da sie sich durchweg auf Rekonstruktionen stützte, aber unzulänglich, weil die Untersuchung nur je eines Falles die Gleichwertigkeit aller voraussetzte. Meine Untersuchungen, vorgenommen an möglichst vielen Parallelfällen jeder Entwickelungsstufe (s. meine Tabellen I und II), haben die Unhaltbarkeit dieser so vielfach noch in der Anatomie unbewusst herrschenden Voraussetzung und die Tatsache des Vorhandenseins mehrerer Typen anstatt einer konstanten erwiesen. Typisch allerdings, aber inkonstant sind demgemäss sowohl die Spaltung der oberen Mandel als das Vorkommen der unteren Mandel; ausserdem einiges andere.

Das allein schon unterscheidet prinzipiell meine Untersuchungen und ihr Ergebnis von denen Hammars und verhindert, beide unmittelbar zu vergleichen. Letztere können heute nur retrospektiv von dem Standpunkt meiner Ergebnisse aus gewürdigt werden: wir werden, da sie nur Einzelfälle darstellen, in ihnen jeweils nur einzelne der bei mir als typisch beschriebenen Vorkommnisse wiederfinden können. Selbstverständlich, schon nach der angewandten Methode, hat Hammar alles, was jedesmal am Tonsillenkörper vorhanden war, gesehen; in der Mehrzahl der Fälle spreche ich aber das, was er gesehen hat, ausschliesslich als obere Mandel an; gespalten, wie sie meine Figuren 6, 15 und 20 zeigen (seine Föten von 145, 190 und 235 mm), oder einfach (sein Fötus von 110 mm); nur bei seinem Fötus von 260 mm habe ich den Eindruck, dass auch die untere Mandel ausgebildet war. Nur für den letzteren Fall könnte ich die Identität seines „unteren Recessus" mit meiner „Mandelbucht" zulassen; sonst trifft diese, von Hammar beanspruchte Identität seiner beiden Mandelrecessus mit meiner „Mandelgrube" und „Mandelbucht" eben nicht zu. Diese Identifikation wie jene Ablehnung bewusst und berechtigt zu vollziehen, gestattet aber erst die, durch meine Untersuchungen gewonnene Erkenntnis des Vorhandenseins und später eventuellen „Fruchtbarwerdens" einer unteren flachen Mandelbucht und zweier zunächst ganz getrennter Mandelkörper. Beides fehlt bei Hammar: in seiner Fig. 12 sieht man ganz breit eine flache („sterile") Mandelbucht und eine Plica transversa — aber beide unbezeichnet und im Text nicht beschrieben; ebensowenig handelt es sich bei ihm um zwei (gesondert liegende und morphologisch differente) Tonsillen, sondern nur um eine, durch eine „intratonsillare" (nicht intertonsillare!)

Falte gelappte Tonsille; ebenso kennt er nur eine einzige solche Falte, während es deren tatsächlich u. U. zwei gibt: die u. U. intertonsillar gelegene Plica transversa und die m. E. ganz unbeachtliche intratonsillare zwischen den beiden Lappen des eventuell gespaltenen oberen Mandelkörpers. Hammar, der nur einen konstanten Typ kennt, war gezwungen, unbewusst beiderlei Vorkommnisse miteinander zu identifizieren. Darum konnte auch seine Darstellung nicht klärend wirken. Mich hat sie seinerzeit nur verwirrt. Gerade die durch meine Befunde gewonnene (nicht Vorstellung, sondern) Tatsache, dass hier jeweils zwei differente Strukturverhältnisse vorliegen können, hat diese Verwirrung beseitigt, in die wir nicht zurückverfallen wollen.

Zum Schluss noch eine Bemerkung: Sowohl das ganz andere, höckerige, Aussehen der Untermandel gegenüber der mehr glatten und nur gefurchten Obermandel (vgl. Fig. 6 und 22 bei mir und Fig. 15 bei Hammar), als histologische Tatsachen, die mir seinerzeit bei der Durchmusterung von 7 Schnittserien der Mandelgegend (vgl. Anat. Anzeiger. 1910. S. 150) auffielen, lassen daran denken, ob nicht von vornherein starke strukturelle Verschiedenheiten im inneren Bau der beiden Mandeln vorliegen. Für meine bisherige Arbeit, die nur morphologische Klärung beabsichtigte, war diese Frage, ebenso wie die der Tiefenverbreitung der Mandelbildungen, unerheblich. Dass ihre Lösung noch nötig ist, um das Mandelproblem, vorläufig wenigstens, zu erschöpfen, ist mir klar; ob ich selbst ihr noch näher treten werde, weiss ich nicht.

XLIX.

Nachträgliche Bemerkung
zu meiner Arbeit: „Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kieferhöhleneiterungen" in Band 28, Heft 2 dieses Archivs.

Von

Dr. Oskar Radzwill.

Herr Geheimrat Denker macht mich freundlichst darauf aufmerksam, dass er selbst mit seiner Methode der Kieferhöhlenoperation nicht, wie Pape fälschlich angibt, 75 pCt., sondern 100 pCt. Heilungen erzielt, — ein Resultat, dem das der Gerberschen Klinik mit 97,72 pCt. ja nahe steht. Fortbestehende schleimige Nasenabsonderungen oder Eiterungen aus andern Nebenhöhlen, die trotz der Heilung der Kieferhöhlenaffektion fortdauern, müssen natürlich bei der Heilungsstatistik ausgeschaltet werden. Das aber hat Pape nicht getan. Schalten wir aus unsern Fällen die komplizierten aus, so haben auch wir eigentlich 100 pCt. Heilungen, worüber die Aufstellung auf S. 15 meiner Arbeit ja Aufschluss gibt.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

BEGRÜNDET VON **BERNHARD FRÄNKEL.**

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. DR. O. CHIARI,
K. K. HOFRAT, ORD. PROF., VORSTAND DER KLINIK FÜR KEHLKOPF- UND NASENKRANKHEITEN AN DER UNIVERSITÄT WIEN.

PROF. DR. GEORG FINDER,
BERLIN.

PROF. DR. PAUL GERBER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT KÖNIGSBERG I. PR.

PROF. DR. O. KAHLER,
A.O. PROF., DIREKTOR DER UNIVERSITÄTS-KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE IN FREIBURG I. B.

PROF. DR. G. KILLIAN,
GEH. MED.-RAT, ORD. PROF., DIREKTOR D. KLINIK U. POLIKLINIK FÜR HALS- U. NASENKRANKE AN D. UNIV. BERLIN.

PROF. DR. H. NEUMAYER,
A.O. PROF., VORSTAND D. LARYNGO-RHINOLOGISCHEN POLIKLINIK AN DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN.

PROF. DR. O. SEIFERT,
A.O. PROF., VORSTAND DER UNIV.-POLIKLINIK FÜR NASEN- U. KEHLKOPFKRANKE IN WÜRZBURG.

PROF. DR. G. SPIESS,
GEH. SAN.-RAT, DIREKTOR D. HALS- UND NASEN - KLINIK AM STÄDT. KRANKENHAUSE FRANKFURT A. M.

REDIGIERT VON **G. FINDER.**

Neunundzwanzigster Band.

Mit 41 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1915.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Aus dem K. K. Universitätsinstitut für allgemeine u. experimentelle Pathologie und der K. K. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien. (Vorstände: Hofrat Prof. Dr. R. Paltauf und Hofrat Prof. Dr. O. Chiari.)

Weitere Mitteilungen über die Ergebnisse der Vakzinationstherapie bei genuiner Ozaena mit einer aus dem Coccobacillus foetidus ozaenae Perez hergestellten Vakzine.

Von

Dr. **Gustav Hofer** und Dr. **Karl Kofler**,
Assistent. Assistent.

Seit unserer letzten Veröffentlichung in der Wiener klinischen Wochenschrift, Heft Nr. 42, 1913, welche in Form eines Vortrages anlässlich der letzten Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte erfolgte, haben wir die Behandlung der genuinen Ozaena in obigem Sinne fortgeführt und sind nunmehr imstande, an einem grösseren Krankenmaterial unsere Beobachtungen niederlegen zu können. Schon in der erwähnten ersten Veröffentlichung und weiterhin in einem von Hofer gehaltenen Vortrage in der Berliner laryngologischen Gesellschaft haben wir über die günstigen Ergebnisse unserer Vakzinetherapie berichten können. Um es gleich vorwegzunehmen, können wir mitteilen, dass diese günstigen Ergebnisse sich auch in der Folge erhalten haben. Es ist nun Gegenstand vorliegender Arbeit, die genaue Behandlungsweise sowie die Summe aller bisherigen Erfahrungen bekannt zu geben.

Die Herstellung der Vakzine wurde so vorgenommen, dass eine Anzahl von Stämmen des fötiden Ozaenabazillus (Perez) mit steriler physiologischer Kochsalzlösung emulgiert und vorsichtig in der Wärme abgetötet wurde. Entgegen der Herstellungsweise, die wir anfangs beobachteten, wobei wir jeweils die Kulturaufschwemmungen einer höheren Temperatur ausgesetzt haben, bewogen uns Beobachtungen über die Wirksamkeit dieser Vakzine, die Abtötung bei höchstens 68°—70°, eventuell fraktioniert, vorzunehmen. Ein Zusatz von 0,5 pCt. konzentrierter Karbolsäure hat sich als unschädlich erwiesen. Unsere Vakzine ist polyvalent. Die verarbeiteten Stämme sind aus verschiedenen typischen Fällen genuiner Ozaena isoliert. Dazu kommen Kulturen, welche aus dem Nasenschleim gesunder Hunde stammen, und

alle typischen kulturellen und biologischen Charaktere der menschlichen aufweisen[1]).

Das Bestreben bei der Herstellung von Vakzinen geht bekannterweise dahin, in allen jenen Fällen, in welchen die Autovakzination aus irgend welchen Gründen schwer durchführbar ist (rasches Einsetzen der Therapie schwierige Züchtungsverhältnisse usw.), ein polyvalentes Vakzin anzuwenden und dies um so mehr in allen jenen Fällen, in welchen die kulturellen und biologischen Merkmale gewisse Differenzen der sonst identischen Erreger aufweisen. (Staphylokokkenkrankheiten und Koliinfektionen). Wenngleich vorläufig solche Beobachtungen über die verschiedenen Stämme des Coccobacillus foetidus nicht vorhanden sind, so halten wir dennoch die Anwendung eines polyvalenten Vakzins für empfehlenswert, denn auch die antigenen Eigenschaften verschiedener Stämme variieren bekanntlich ausserordentlich. Die Haltbarkeit dieser Vakzine ist eine beschränkte. Die Aufbewahrung muss bei absolutem Fernhalten von Licht und Wärme vorgenommen werden. Wir sahen in mehreren Fällen, bei denen wir Vakzine älteren Datums verwendeten, eine bedeutende Verstärkung der lokalen Reaktionen am Einstich, und auch die Allgemeinerscheinungen post injectionem waren heftiger, als dies zu Beginn der Verwendung des gleichen Vakzins festgestellt worden war. Aus diesen Gründen erneuern wir unseren Vakzinevorrat mindestens alle 3 Monate.

Der Injektionsmodus gestaltet sich folgendermassen: Ort der Applikation der Vakzine ist entweder die abhebbare Bauchhaut oder aber die Haut des Oberarms. Besonders die ersten Injektionen, welche, sobald die Grenzschwelle der Reaktion erreicht ist, mehr minder starke Lokalerscheinungen zeitigen, werden besser in der Bauchhaut vertragen und haben so niemals auch nur kürzere Berufsstörungen zur Folge, so dass sie im Rahmen einer ambulatorisch durchgeführten Behandlung ohne weiteres möglich sind. Für die Folge ist natürlich die Applikation am Oberarm in der Regio deltoidea weniger zeitraubend.

Eine ausserordentlich minutiöse und exakte Behandlungsweise ist die Vorbedingung für eine Vakzinetherapie. In einer im Jahre 1913 erschienenen umfangreicheren Arbeit, betitelt „Vakzinetherapie und Vakzinediagnostik“ hat Reiter in ausgezeichneter Weise den derzeitigen Stand der Lehre von der Vakzination überhaupt erläutert und das richtige Verständnis für das notwendige individuelle Vorgehen bei der Vakzinationstherapie dargestellt. Reiter zeigt, was wir auf Grund unserer Erfahrungen im besonderen nur vollauf bestätigen können, dass ein verständnisloses Hantieren mit der Vakzine den Effekt der Vakzination vollständig beeinträchtigen kann und so die ganze Methode zu disqualifizieren imstande ist.

Ueber den Mechanismus der aktiven Immunisierung sowie die wirk-

1) In einer folgenden Publikation wird über das Vorkommen des Coccobacillus foetidus ozaenae bei gesunden und kranken Hunden berichtet werden. Die Untersuchungen wurden von Hofer gemeinsam mit stud. med. Keckeis im Institut für experimentelle Pathologie vorgenommen.

samen Stoffe, welche den Effekt derselben auslösen, gehen die Ansichten weit auseinander. Während die Mehrzahl der Forscher mit Wright, dem Begründer der wissenschaftlichen Vakzinetherapie an der Spitze, die Opsonine als die wirksamen Stoffe ansehen und den anderen Immunkörpern, wie den Präzipitinen, Agglutininen und Bakteriolysinen nur untergeordnete Bedeutung beimessen, fehlt es nicht an Stimmen, welche die Opsonine wohl als einen wirksamen Indikator für die erreichte Immunität anerkennen, ihnen aber keine Sonderstellung einräumen; auf der anderen Seite stehen wieder Forscher wie Detré, welche den Immunkörpergehalt der Körpersäfte überhaupt in keinen Zusammenhang bringen mit einer im Verlaufe der Vakzination etwa erzielten Heilung von Krankheitsprozessen, sondern lediglich eine solche als Effekt der Reaktion des erkrankten Gewebes ansehen. Von Wright und seiner Schule wurde ursprünglich der Injektionsmodus bei der Vakzination durch eine während der Behandlung genau gleichzeitig einhergehende Beobachtung des opsonischen Index bestimmt. Später aber, als man die Schwankungen in der Reaktionsfähigkeit des Organismus, die von Wright als negative Phase bezeichnet wurde, durch klinische Beobachtung und Bewertung erkennen lernte, ist praktisch vielfach diese klinische Bewertung an Stelle der exakten biologischen Untersuchung getreten. Nun ist es gerade diese klinische Beobachtung, welche eine Vakzinebehandlung ausschliesslich in der Hand des Erfahrenen zu einer erfolgreichen gestalten kann und welche es verbietet, dem Nichterfahrenen die Beurteilung zu überlassen.

Wir haben in dem vorerwähnten Sinne unsere Behandlungsweise darnach eingerichtet, dass wir von der biologischeu Kontrolle Abstand nahmen und gleichsinnig die genaue klinische Kontrolle an ihre Stelle setzten. Wir konnten nur zu oft besonders im Anfange unserer Behandlung beobachten, dass das Fehlen einerseits jeglicher Reaktion nach der Injektion, sei sie nun eine örtliche, eine Herd- oder eine allgemeine Reaktion, sich in der Folge in bezug auf den therapeutischen Effekt ebenso unwirksam erwiesen hat, wie eine protrahierte Reaktion, welche nicht im Verlaufe von 24—36 Stunden abgeklungen war. Wir haben in einem Falle bei einem 6jährigen Knaben durch die anfänglichen Injektionen sehr rasch ein günstiges Resultat erzielen können, das aber bei oftmaligen weiteren Injektionen höherer Dosen sofort zunichte wurde, als diese höheren Dosen, welche stets mit einer sehr starken Gesamtreaktion einhergingen, öfters wiederholt wurden. Das endliche Zurückkehren zu kleineren Injektionsdosen hatte erst wieder Erfolg. Die Beobachtung über den negativen therapeutischen Effekt bei Unterreaktion wird im folgenden noch erläutert werden und betrifft hauptsächlich solche Personen, welche glücklicherweise im kleinen Prozentsatz sich als vollständig refraktär gegenüber der Behandlung erwiesen haben.

Als Zeitraum zwischen zwei aufeinanderfolgenden Injektionen wählten wir grundsätzlich einen solchen von einer Woche für die regelmässige Behandlung. Auf diese Weise konnte man sicher sein, auch einer länger

andauernden negativen Phase ausgewichen zu sein. Wir bemassen auch im folgenden für alle jene Fälle, in welchen wir das Intervall vergrössert haben, das Mehrfache dieser Einheitszeit.

Ueber die Konzentration der angewendeten Dosen können wir allgemein folgendes aussagen: Wir stellen uns einen Vakzinesatz mit folgenden Abstufungen her: 30 Millionen Keime im Kubikzentimeter, 100, 150, 200, 250, 300, 350 Millionen usw. bis zu 500 Millionen Keimen. Im speziellen ist die Höhe der Dosis bei der Injektion nach den früher beschriebenen Gesichtspunkten gewählt worden, wobei die erste, die Tastdosis, nach dem Alter, Geschlecht und Allgemeinzustand des Patienten höher oder niedriger angesetzt wird. Es wird nun die Dosis jeweils so weit vergrössert oder verringert, bis allgemein die mittelstarke, in kürzerer Zeit abgeklungene Gesamtreaktion erreicht ist. Eine solche wird dann bei jeder folgenden Zufuhr zu erzielen gesucht. Auf diese Weise gestaltet sich die Kurve der Injektionsdosen im allgemeinen wohl individuell verschieden. Bei Anwendung einer mit anderen Stämmen hergestellten Vakzine beobachteten wir wohl ausserdem noch Schwankungen, die aber gewöhnlich eine Differenz von 50 Millionen Keimen in der Skala unserer Konzentrationen nicht überschritten haben.

Vielfach wird die Autovakzination, d. h. die Einverleibung körpereigener Keime als die wirksamste und verlässlichste Art der Vakzination bewertet. Im besonderen Hinweise auf das früher über diesen Punkt Gesagte stehen in unserem Falle derzeit einer solchen noch zu grosse Schwierigkeiten im Wege und zwar aus dem Grunde, weil die Züchtung allein schon ausserordentlich schwierig, zeitraubend, gleichzeitig aber auch kostspielig ist (Isolierung und eventuelle mehrmalige Passage durch den Tierkörper zum Zwecke der Reinzüchtung).

Die Erfahrungen, welche wir in therapeutischer Hinsicht bei der Vakzination beobachteten und welche wir teilweise in den vorangegangenen Mitteilungen bereits niedergelegt haben, erfahren im wesentlichen insofern keine Veränderung, als wir von einer absolut günstigen Wirkung der Vakzine berichten können. Die Gesichtspunkte, welche wir in unserer ersten Mitteilung über die Vakzinationsbehandlung zur Beurteilung des Gesamteffektes der Vakzineinjektionen aufgestellt haben, behalten wir im folgenden dem Wesen nach bei. Wir sprechen demgemäss 1. von einer Allgemeinreaktion und verstehen darunter alle jene Symptome, welche sich in Temperaturerhöhung, Schwankungen im Körpergewicht, Abgeschlagenheit, Erbrechen usw. äussern, 2. von einer lokalen Reaktion am Einstich, sich beziehend auf Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit dieser Einstichstelle und Verhalten der regionären Drüsen, 3. von einer Herdreaktion, unter welcher wir zusammenfassend die Summe der Erscheinungen am Orte der eigentlichen Erkrankung, also in der Nase, und jene in den unmittelbar benachbarten Organen, Nasopharynx, Ohr, Pharynx, Larynx und Trachea verstehen. Diese letztere Reaktion äussert sich, wie wir schon in unserer ersten Publikation mitgeteilt haben, in Symptomen der akuten Coryza.

Es fliesst reichlich Sekret aus der Nase, die Patienten haben ein Gefühl von Verstopftsein in der Nase, sehr häufig ein Pochen oder Hämmern und Schmerzen über beiden Processus frontales. Der objektive Befund ergibt gewöhnlich eine starke, blutige Anschoppung der Schleimhaut, flüssiges Sekret in der Nase, kurz das Bild der akuten Coryza. Sehr häufig allerdings ist der objektive Befund nicht merklich verschieden, trotzdem die Patienten einzelne der genannten Symptome angeben.

Die Beurteilung des Ganges der Behandlung, also der Injektionsmodus, richtet sich nach der Beschaffenheit sämtlicher erwähnten Arten der Reaktion des Organismus, und demgemäss müssen diese Phänomene exakt bewertet werden. Der Verlauf zeigt wohl eine Koordination der verschiedenen Reaktionsphänomene, sei es nun der allgemeinen oder der lokalen oder der Herdreaktion. Es ist nun das Fehlen einer der Reaktionsformen oder aber das Zurücktreten einer gegenüber den anderen nicht bestimmend dafür, etwa die Dosis zu verstärken. Trotzdem glauben wir, dass der Herdreaktion insofern eine besondere Bedeutung zukommt, weil sie in allen unseren Fällen, welche auf die Behandlung prompt reagierten, sich sehr empfindlich erwiesen hat und gewöhnlich sehr rasch zu einer Besserung des Krankheitsbildes führte. Diese Beobachtung steht ja mit der herrschenden Ansicht im Einklang und findet darin ihre Erklärung, dass die durch das Antigen gebildeten Antikörper es sind, welche am Orte der Erkrankung auf das daselbst befindliche Herdantigen treffen und so eine Reaktion auslösen. Nach der Ansicht von Detré ist die Herdreaktion überhaupt das einzig Massgebende, weil nach seiner Meinung das Antigen, das eingeführt wurde, überhaupt erst dem Gewebe an Ort und Stelle den Reiz zur Abwehr mitteilt.

Wenn wir auf das Ergebnis unserer Beobachtung über Vakzination näher eingehen, müssen wir feststellen, dass zur Erzielung eines nennenswerten Effektes doch eine längere Behandlungsdauer notwendig ist, so zwar, dass wir vielleicht mehr als bei vielen anderen durch Vakzination behandelten Krankheitsprozessen eine längere Dauer der Behandlung als notwendig erachten. Wir haben unsere Kranken ohne jegliche andere Therapie gelassen; wir nahmen vollständig davon Abstand, die Erleichterung verschaffenden Spülungen der Nase durchzuführen, sondern hielten die Patienten lediglich dazu an, ihre gewohnten Spülungen dann vorzunehmen, sobald die Beschwerden einen unerträglichen Grad erreicht hatten. Dadurch gestaltet sich diese einfachste Form der konservativen Therapie zu einem wertvollen Indikator für die Beurteilung eingetretener Schwankungen des jeweiligen Zustandes der Erkrankung.

Wenn wir von längerer Dauer der Behandlung sprachen, so haben wir bei Beurteilung des therapeutischen Effektes jeweils folgendes im Auge: 1. Grad der Krustenbildung, 2. Intensität des Fötors, 3. Grad der Veränderung der Affektion der mitbeteiligten benachbarten Organe, und 4. Beurteilung der atrophischen Prozesse der betroffenen Organe. Was diesen letzteren Punkt betrifft, so muss gleich hier darauf hingewiesen werden, dass

ein Effekt in dieser Hinsicht schwer messbar ist und es können lediglich ausgesprochene Veränderungen auffällig werden. Als 5. Punkt nehmen wir Rücksicht auf die etwa aufgetretenen subjektiven Besserungen.

Unsere Beobachtungen bezüglich der Veränderung der Krustenbildung lassen sich dahin zusammenfassen, dass bei unseren Kranken eine Verminderung der Krustenbildung ganz allgemein ist. Diese Verminderung geht so weit, dass man füglich von einer Krustenlosigkeit sprechen kann. Unsere Annahme ist nun die, dass man bei einem auch völlig geheilten Prozess eine leichte Krustenbildung immer noch wird gewärtigen müssen. Dies resultiert aus folgender Vorstellung: die Krustenbildung hat zweifelsohne ihre Ursache darin, dass das gelieferte Sekret seine flüssige Konsistenz augenscheinlich infolge frühzeitiger Atrophie der schleimbildenden Drüsen verloren hat, während dagegen die serösen und eitrigen Anteile bedeutend im Uebermasse vorhanden sind. Das hauptsächlich aus Serum und Eiter bestehende Sekret trocknet viel leichter aus und haftet fest auf der Schleimhaut; diese Austrocknung wird noch unterstützt durch die grosse Weite der Nase, welche die Herausbeförderung des Sekretes durch den Exspirationsstrom erschwert. Zudem ist die Umwandlung des Flimmerepithels in geschichtetes Plattenepithel eingetreten, und es fällt hiermit die Flimmerbewegung fort. Diese Vorstellung vorausgesetzt, kann also ein völliges Aufhören der Krustenbildung niemals erwartet werden, hingegen wohl eine bedeutendere oder geringere Abnahme der Krustenbildung und eine Veränderung der Qualität der Krusten, weil nach Paralysierung des entzündungserregenden Agens die Vermehrung des Sekretes weichen muss, freilich ist auch die Rolle der bei dieser Erkrankung ganz bedeutend vermehrten und vielgestaltigeren Nasenflora in bezug auf ihre Rückwirkung auf die Krustenbildung und Sekretion überhaupt nicht geklärt. Die Vorstellung, dass auch eine Veränderung der Krusten in bezug auf ihre Qualität nachweisbar sein müsste, ist nicht nur nicht von der Hand zu weisen, sondern muss im vorhinein unbedingt angenommen werden, wenn mit der Behandlung das krankheitserregende Moment tatsächlich getroffen wurde. Freilich wird sie vielleicht nicht in allen Fällen so sinnfällig in Erscheinung treten, dass sie ohne weiteres zu erkennen wäre. In einzelnen unserer Fälle war diese Veränderung der Qualität allerdings eine sehr ausgesprochene. Die Krusten erschienen kleiner, zarter, an der Unterfläche schleimig, durchsichtiger und überhaupt weniger missfärbig. Man muss also in diesen Fällen von nicht ozaenösen Krusten sprechen und zur Beurteilung vornehmlich die Geruchlosigkeit, die Grössen- und Beschaffenheitsdifferenzen heranziehen. Ein vollständiges Verschwinden der Krustenbildung nach der Behandlung wäre endlich nur in jenen Fällen möglich, in welchen die Destruktion der erkrankten Teile einen solchen Grad erreicht hätte, dass jegliche normale Sekretion verschwunden ist. Diese Vorstellung würde sich decken mit der Erfahrung, dass bei Ozaenakranken, welche lange Zeit an ihrer Krankheit leiden, endlich auch die Sekretion nach Destruktion aller Teile, d. i. vorgeschrittenster Atrophie, mitunter

gleichsam von selber versiegen kann (O. Chiari). In diesem Sinne erledigen sich auch unsere Beobachtungen in jenen Fällen, die als geheilt oder als bedeutend gebessert angesehen werden können. Es restieren einige kleine Krusten von veränderter Qualität und vollständiger Geruchlosigkeit. Hierher gehört wohl auch das Verschwinden der Krustenbildung bei initialen Fällen, bei welchen es noch zu keinerlei Atrophie gekommen ist, also im ersten Stadium post infectionem. In bezug auf die Krustenbildung beobachtet man im Verlaufe der Behandlung förmlich schrittweise, dass die Patienten, die sich täglich mehrmals ausspülen mussten, ihre Spülungen seltener vornehmen, dass der anfänglichen Verflüssigung des Sekretes als erstes Stadium ein zweites der langsameren Krustenbildung folgt, und dass endlich die Abnahme der Krustenbildung und die Veränderung der Qualität derselben resultieren. Besonders erwähnenswert ist das Aussehen der Nasenschleimhaut in diesen Fällen, indem die früher blasse, dünne Schleimhaut schön rot und feucht erscheint.

Wir gelangen nun zum zweiten Punkt unserer Erörterungen und zwar dem des spezifischen Ozaenafötors. In diesem Punkte ist es von besonderer Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, dass dieser Ozaenafötor ein absolutes Spezifikum der Erkrankung bildet. Alle Kenner der Ozaena sind sich darüber einig, dass dieser Geruch als ein absolut spezifischer zu bezeichnen ist, und dass es gelingt, bei normal gutem Geruchsinn denselben gegenüber anderen bei Nasenerkrankungen vorkommenden Gerüchen deutlich abzugrenzen. Die bakteriologischen Untersuchungen zeitigten die Erkenntnis, dass dieser Geruch als ein spezifisches Produkt des ätiologischen Agens anzusehen ist. Denn es gelingt, diesen Geruch in der künstlichen Rein- und Mischkultur des Coccobacillus foetidus auf viele Generationen hinaus nachzuweisen. Erst durch langes Fortzüchten auf künstlichen Nährböden verliert sich der Fötor; trotzdem gelingt es, durch Aussaat auf geeignete Nährböden bei solchen Kulturen den Fötor wieder wahrnehmbar zu machen. Neuere Untersuchungen (Hofer) bestimmen zu der Annahme, dass die Intensität des Fötors mit der Virulenz im Tierversuch (Kaninchen) im geraden Verhältnisse stehen. Es nimmt nach dem Gesagten nicht Wunder, dass im Verlaufe der Behandlung eine Abnahme bzw. ein Verschwinden des Fötors sich kundgibt. Wir können auf Grund unserer Erfahrungen sagen, dass die Abnahme des Geruches im Verlaufe der Behandlung sich meist sehr bald einstellt. Die Beobachtung wurde uns schon gewöhnlich spontan von der Umgebung der Patienten selbst mitgeteilt. Zur Erklärung dieser Erscheinungen müssen wir uns wohl vor Augen halten, dass, wie allgemein anerkannt, die Eintrocknung des gebildeten Ozaenasekretes wohl erst den Geruch zur Folge hat, dass also offenbar dieses Eintrocknen das Flüchtigwerden der gestankerregenden Substanzen bedingt (Kuttner, Siebenmann). Gleichsinnig sind die Beobachtungen auch beim kulturellen Fötor (Perez, Hofer). Nun liesse sich die Abnahme der Geruchsintensität bei den Behandelten durch die Verflüssigung des Sekretes, welche im ersten Stadium sehr evident in Erscheinung tritt, wenigstens in vielen Fällen er-

klären, wollte man eben diese Abnahme als rein symptomatisch hinstellen. Demgegenüber steht aber die von uns beobachtete Tatsache, welche sich auf Fälle bezieht, bei denen wir keine merkliche Veränderung der Krustenbildung nachweisen konnten, der Fötor aber nahezu geschwunden war. Wir sehen den vom spezifischen Agens (Coccobacillus foetidus) produzierten Fötor als eines der empfindlichsten Krankheitssymptome an, das im Verlaufe der Behandlung als erstes die Gegenaktion anzeigt.

Ob die Erkrankung der benachbarten Organe, also des Epipharynx, des Pharynx, der Eustachischen Röhre, eventuell des Mittelohres, des Larynx und der Trachea in Form von Atrophie und bis zur Krustenbildung gehenden trockenen Katarrhen spezifisch ozaenöser oder aber sekundärer Natur ist, lassen wir dahingestellt. Zweifellos lässt sich aber feststellen, dass in den meisten Fällen durch die Behandlung die Schleimhaut dieser Organe sukkulenter geworden ist, ihr trockenes Aussehen vollständig verloren hat und dafür feucht glänzend, also fast normal geworden ist. Hand in Hand damit gehen Besserungen der Stimme, des Trockenheitsgefühls und der reflektorischen Beklemmungsgefühle. Selbst in einem Falle hochgradiger Krustenbildung in der Trachea waren nach längerer Zeit der Behandlung keine Krusten mehr zu sehen. In den meisten Fällen überhaupt trat die Besserung der genannten Begleiterscheinungen zu allererst nach wenigen Injektionen schon in den Vordergrund. Betreffend das Mitbeteiligtsein der Eustachischen Röhre und des Mittelohres konnten wir in einem Falle als Form einer starken allergischen Reaktion eine gleichzeitig einhergehende Exazerbation einer bereits vor 10 Jahren abgeheilten Otitis media beobachten und therapeutisch besserte sich in einem anderen Falle der Tubenkatarrh konform den Veränderungen im Nasopharynx.

Es erhellt aus der Natur der Sache, dass eine einmal ausgeprägte Atrophie der Muscheln durch ein therapeutisches Vorgehen nicht beeinflusst werden kann. Was wir aber von einer wirksamen Therapie erwarten können, ist ein Nichtfortschreiten des atrophischen Prozesses. Es muss daher das Bestreben immer dahingehen, möglichst initiale Fälle der Behandlung zuzuführen, weil sich gerade bei einer einmal ausgeprägten Atrophie therapeutisch nichts mehr leisten lässt. Wohl stehen dem klinischen Erkennen eines initialen ozaenösen Prozesses gerade wegen der noch nicht vorhandenen Atrophie ausserordentliche Schwierigkeiten entgegen, weil gerade die Atrophie eines der drei Kardinalsymptome der Ozaena darstellt. An die Stelle dieser für die Klinik nicht zu lösenden Aufgabe muss die exakte bakteriologische Diagnose treten, oder aber es können anamnestische Daten eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglichen. Als solche wären anzusehen das Vorhandensein Ozaenakranker in der Familie oder in der nächsten Umgebung. Auf einen wesentlichen Punkt muss allerdings noch hingewiesen werden und dieser betrifft die Volumschwankungen der Muschel, die nicht auf Kosten einer fortschreitenden Atrophie des Massivs basieren, sondern vielmehr durch den momentanen Zustand der Schleimhaut bedingt sind. Bei einem 14jährigen Kinde beobachteten wir im Verlaufe der Vak-

zination, trotzdem der Fötor vollständig, die Krustenbildung aber bis auf ein Minimum herabgesunken war, an der vorher stark geröteten, rechten, mittleren Muschel von normaler Grösse eine Veränderung in Form von Blasswerden und Abnahme des Volumens, ein Zustand, der jetzt als ein absolut atrophischer zu bezeichnen ist.

Die Besserung des Allgemeinbefindens der Patienten bezieht sich vornehmlich auf die Zunahme des Körpergewichtes, Hebung des Appetits, besseres Aussehen und das psychische Gehobensein. Wir haben in vielen Fällen Beweise von Freude einzelner Kranker über die Besserung ihres Zustandes miterlebt in einer Art und Weise, wie sie nur darin ihre Erklärung findet, dass der Zustand des Ozaenakranken eine Form sozialen Unglücks darstellt, wie es augenscheinlicher nicht genannt werden kann.

Wenn im nachfolgenden an der Hand der ausführlichen Krankengeschichten der detaillierte Bericht über die Behandlung und den Verlauf der einzelnen Krankheitsbilder mitgeteilt wird, so müssen wir folgendes vorausschicken. Eine Anzahl von Patienten ist bald nach Beginn der Behandlung dieser ferngeblieben. Weiter steht noch eine grosse Anzahl Kranker ganz im Beginne der Behandlung. Diese Fälle wollen wir von der Publikation selbstverständlich ausschliessen. Wir haben im ganzen über 50 Patienten in Behandlung gehabt oder derzeit noch in Behandlung. Der Bericht enthält jedoch nur die genaue Krankengeschichte von 15 Patienten, die längere Zeit in Behandlung stehen und deren Krankheitsverlauf unseren früher gemachten Auseinandersetzungen zur Unterlage dient. Von diesen 15 Patienten können 3 als mehr minder refraktär gegenüber der Behandlung angesehen werden. Diese 3 Patienten bilden einen Prozentsatz von 20 pCt. refraktärer Fälle, eine Anzahl, wie sie die durchschnittlichen Vakzinationen überhaupt zeitigen, und die keinesfalls als hoch angesehen werden muss. Alle übrigen behandelten Patienten weisen ganz auffallende Besserungen auf. 2 Patienten, welche wegen eines bereits erzielten günstigen Erfolges aus der Behandlung für längere Zeit entlassen waren, kamen plötzlich mit Rezidiven wieder in die Klinik; diese konnten nach einigen Injektionen rasch beseitigt werden. Endlich erscheint erwähnenswert, dass die Prognose der Behandlung jugendlicher Individuen von vornherein günstiger zu stellen ist, zumindest was die Dauer der Behandlung anlangt.

1. Stephanie K., 19 Jahre alt, Schülerin.

Anamnestische Daten: Geruch nach Aussage der Umgebung sehr stark; vollständiges Verstopftsein der Nase, Kopfschmerzen. Anamnestisch lässt sich sagen, dass Patientin oft mit Hunden gespielt hat.

Befund: Atrophie der unteren Muschel, starke, harte, grün-gelbe Krusten, Fötor, Pharyngitis sicca, Wassermann negativ.

4. September 1913. Erste Injektion von 60 Millionen Keimen.

5. September. Lokale Schmerzen, in der Nase keine Reaktion.

18. September. Sehr wenig Krusten und etwas Eiter am Nasenboden, seit der letzten Injektion trat Schnupfen mit stärkerem Geruch auf. Pharyngitis sicca,



besonders rechts. Kopfschmerzen nach der Injektion. Patientin hat mehr Luft durch die Nase und schneuzt mehr flüssig.

20. September. Grün-gelbe Krusten am Nasenboden, Fötor, Pharyngitis sicca. Zweite Injektion von 200 Mill.

25. September. Dritte Injektion von 200 Mill. Starke grünlich-gelbe Krusten am Nasenboden rechts hinten. Keine Krusten links, Epipharyngitis sicca, wenig Fötor.

2. Oktober. Angeblich keine Reaktion, nur lokal. Krusten rechts und links hinten, deutliche Epipharyngitis sicca, Fötor. Die Nase wurde am Nachmittage ausgespült. Vierte Injektion von 200 Mill.

10. Oktober. Schmerzen am Einstich. Kopfschmerzen entschieden besser als früher, weniger Krusten; gestern wieder etwas Fötor. Objektiv: Sekret am Nasenboden beiderseits, keine Krusten. Patientin spülte heute die Nase aus. Pharyngitis sicca. Injektion von 300 Mill.

17. Oktober. Etwas Kopfschmerzen und Krusten. Nach Aussage der Umgebung hat sich der Fötor deutlich vermindert. Objektiv: Deutlicher Fötor, Krusten rechts am Nasenboden und im mittleren Nasengang, geringe Borkenbildung links. Pharynx nicht mehr so trocken, aber auch nicht feucht. Injektion von 300 Mill.

24. Oktober. Ausspülung vor 2 Tagen; subjektiv kein Fötor mehr. Krustenbildung noch stark. Die Nase verlegt. Objektiv: Krusten nur rechts am Nasenboden, mässiger Fötor, Pharynx feucht. Injektion von 400 Mill.

7. November. Kopfschmerzen. Viel Geruch vorhanden, viele Krusten subjektiv. Objektiv: Keine Krusten, kein Fötor. Pharynx feucht. Injektion von 400 Mill.

21. November. Schleimig-eitriges Sekret beiderseits. Epi- bzw. Mesopharyngitis sicca. Subjektiver Befund: Derselbe. Larynx und Trachea normal. Fötor angeblich gering.

28. November. Subjektiv: Etwas Kopfschmerzen und Verstopftsein in der Nase. Grünlich-gelbe Krusten im hinteren Nasenabschnitt beiderseits; heftige Pharyngitis sicca. Larynx frei. In der Trachea Krusten. Fötor subjektiv und objektiv abgenommen. Injektion von 500 Mill.

18. Dezember. Nur einige Krusten im Epipharynx, starke Pharyngitis sicca. Subjektiv sollen Fötor und Krusten noch vorhanden sein. Patientin spült sich nicht mehr die Nase aus. Injektion von 500 Mill.

15. Januar 1914. Wenig Krusten in der Nase, nur im hinteren Abschnitte derselben und zwar rechts. Epipharyngitis sicca. Injektion von 500 Mill.

22. Januar. Keine Krusten, trotzdem sich Patientin die Nase nicht ausspült. Pharyngitis sicca. Larynx und Trachea frei. Injektion von 550 Mill.

5. Februar. Sehr starke Pharyngitis sicca, keine Krusten in der Nase, etwas Fötor. Injektion von 550 Mill.

19. Februar. Befinden subjektiv wohl; keine Krusten in der Nase, Pharyngitis sicca, die sich von unten nach oben hin bessert. Injektion von 450 Mill. Patientin wird alle drei Wochen wiederbestellt.

12. März. Keine Ausspülung der Nase seit 3 Wochen; subjektiv wenig Fötor, Krusten noch vorhanden; objektiv beide Nasenhöhlen vollständig rein, Epipharyngitis sicca.

2. April. Beiderseits Krusten in der Choanalgegend, Pharyngitis sicca hat sich gebessert. Keine Ausspülung seit 3 Wochen. Kein Fötor.

Résumé: Die Patientin war also vom 4. September 1913 bis zum 28. November 1913 in kontinuierlicher Behandlung; wöchentlich empfing

sie eine Injektion von 60 Mill. bis zu 500 Mill. Keimen im Kubikzentimeter. Zu dieser Zeit wurde wegen starker Krustenabnahme und Verschwinden des Fötors nur mehr alle 3 Wochen mit hohen Dosen eine Injektion verabreicht. Derzeit sind die Krusten in der Nase verschwunden bis auf einzelne kleine in der Choanalgegend. Die Pharyngitis sicca ist noch persistent, trotzdem sie einmal schon völlig verschwunden war. Die Patientin spült sich derzeit nur mehr alle 3 Wochen aus, entgegen den täglich zweimaligen Ausspülungen der Nase vor der Behandlung. Fötor ist keiner mehr vorhanden.

2. Adele W., 16 Jahre alt, Schneiderin.

Befund: Sehr starke Krustenbildung beiderseits, starke Pharyngitis sicca, intensivster Fötor, hochgradige Atrophie sämtlicher Nasenmuscheln. Wassermann negativ.

4. September 1913. Erste Injektion von 60 Millionen.

5. September. Lokal starke Schmerzen beim Bücken und auf Druck, Rötung; in der Nase nichts Besonderes.

11. September. Seit der ersten Injektion immer Schnupfen, starke Krustenbildung links, leichte Krustenbildung rechts, ganz minimale Pharyngitis sicca. Zweite Injektion von 100 Mill.

12. September. Etwas Schmerzen lokal; kein Fieber, keine Kopfschmerzen, Schnupfen, sonst keine subjektiven Veränderungen; objektiv Status idem.

18. September. Grosse, grünlich-gelbe Krusten, starker Schnupfen mit Rötung der Naseneingänge, Pharynx fast normal, hie und da Kopfschmerzen abends nach der Injektion, sonst nichts Besonderes. Der Appetit hat zugenommen. Kein Fötor. Gewicht am 13. September: 50 kg 90 dkg.

20. September. Dritte Injektion von 300 Mill. Grosse, grüne Krusten, links mehr als rechts, Fötor, noch immer Schnupfen.

25. September. Vierte Injektion von 200 Mill. Borkenbildung rechts dieselbe, links weniger. Pharyngitis chronica, kein Fötor.

26. September. Kopfschmerz, Schnupfen, Schwindel, etwas Fieber, Schmerzen am Einstich (subjektiv).

2. Oktober. Schnupfen und etwas Fieber. 15 dkg abgenommen; starke Krustenbildung links, leichte rechts; Pharynx normal. Patientin hatte gestern Halsschmerzen, Injektion von 300 Mill.

3. Oktober. Fieber und Kopfschmerz, einige Tage Halsschmerzen, Schnupfen durch 3 Tage, viel wässeriges Sekret entleert sich aus der Nase, bedeutende subjektive Besserung, kein Fötor mehr, weniger Krusten, Patientin fühlt sich bedeutend leichter in der Nase. Nach Ausspülung heute früh konnten abends links einige Borken, rechts mehrere nachgewiesen werden. Injektion von 300 Mill.

17. Oktober. Schmerzen am Einstich 12 Stunden post injectionem, Fieber, etwas Schwellung und Infiltration lokal; subjektiv: kein Fötor; gestern viele Krusten abgegangen; letzte Spülung gestern mittags; objektiv: Krusten beiderseits, namentlich rechts, Pharynx feucht, kein Fötor. Injektion von 300 Mill.

24. Oktober. Subjektiv: besseres Befinden, bedeutend besseres Aussehen, viel weniger Krusten als früher, kein Fötor. Letzte Ausspülung Mittwoch früh. Injektion von 400 Mill. Objektiv: viele Krusten rechts, wenige links, kein Fötor, Pharynx feucht.

30. Oktober. Etwas Schnupfen. Subjektiv besseres Befinden. Nach Aussage der Umgebung kein Geruch mehr, wenig Krusten, Ausspülung gestern früh. Zunahme von $2^1/_2$ kg an Gewicht. Objektiv: spärliche Krusten beiderseits, Pharynx feucht. Die Farbe der Krusten ist verändert. Injektion von 400 Mill.

7. November. Subjektiv: Status idem, angeblich kein Geruch, weniger Krusten. Objektiv: reichlich Krusten beiderseits, Pharynx feucht, kein Fötor. Injektion von 500 Mill.

21. November. Grünlichgelbe, feste Borken im oberen Nasengang und am Boden rechts und links. Etwas eitriges Sekret beiderseits. Pharyngitis chronica. Subjektiv: Deutliche Geruchsbesserung, Larynx und Trachea normal. Injektion von 500 Mill.

28. November. Subjektiv: Der Geruch sehr stark abgenommen, Krusten noch vorhanden. Appetit gut. Objektiv: Wenig Krusten im mittleren und oberen Nasengange im mittleren Nasengange etwas eitriges Sekret; Epipharynx feucht, glänzend. Ausspülung gestern früh. Injektion von 500 Mill.

7. Januar. Wenig Krusten rechts, fast keine links. Pharynx normal, kein Fötor, letzte Spülung vor 8 Tagen. Injektion von 550 Mill. einer neuen Vakzine.

22. Januar. Rötung uud leichtes Ekzem des linken Naseneinganges, etwas Eiter im mittleren Nasengange links, Pharynx und Epipharynx feucht. Injektion von 500 Mill.

5. Februar. Subjektiv: Wenig Krusten. Objektiv: Nur rechts etwas Krusten, links keine, leichteste Paryngitis sicca. Injektion von 550 Mill.

19. Februar. Subjektiv: Bedeutende Besserung, wenig eitrige Krusten am Rachendach rechts, etwas mehr links; Parynx feucht, glänzend, kein Fötor. Injektion von 550 Mill.

26. März. Vor 4 Tagen die Nase ausgespült. Patientin fühlt sich wohl, kein Fötor, einige kleine Krusten. Pharyngitis chronica. Injektion von 500 Mill.

24. April. Mässige, eher leichte Krustenbildung. Pharynx normal, spontaner Krustenabgang selten, kein Fötor. Ausspülung durchschnittlich alle 5 Tage. Injektion von 400 Mill.

Résumé: Bei der Patientin wurde am 4. September 1913 mit der Behandlung begonnen und bis zum 28. November die Behandlung fortgesetzt. Die erreichte Dosis zu dieser Zeit waren 500 Mill. Keime. Von diesem Zeitpunkte an wurde mit hoher Dosis alle 14 Tage, später alle 4 Wochen eine Injektion gegeben. Die letzte Injektion hat Patientin derzeit vor 6 Wochen bekommen. Das Ergebnis ist: Krustenbildung minimal, absolute Geruchlosigkeit, objektiv und subjektiv. Pharynx normal, Allgemeinbefinden sehr gut.

3. Wilhelmine B., 16 Jahre alt, Schneiderin:

Befund: Typische Ozaena. Rechts: Grosse Deviation, sonst normaler Nasenbefund. Links: Starke Atrophie, Krustenbildung, starker Fötor, Pharyngitis sicca, Wassermann negativ.

26. Juni 1913. Erste Injektion von 20 Millionen Vaccine Bacilli Perez subkutan.

27. Juni. Lokale Schmerzen durch wenige Stunden, kein Fieber.

3. Juli. Zweite Injektion von 60 Mill. Vakzine.

4. Juli. Kein Fieber, keine lokalen Schmerzen, leichte Schmerzen auf Druck, in der Nase keine Veränderung objektiv nachweisbar.

9. Juli. Vor 4 Tagen leichter Nasenfluss, dritte Injektion von 100 Mill. Vakzine.

10. Juli. Einstichstelle stark schmerzhaft, kein Fieber, einmal aus der Nase geblutet, gegen Abend des Vortages. Nach Aussage der Umgebung deutliche Geruchsabnahme.

17. Juli. Vierte Injektion von 150 Mill. Vakzine. Subjektiv: Keine Veränderung seit der letzten Injektion. Objektiv: Grosse schwarzbraune Krusten links, rechts normale Verhältnisse (Deviation), trockene Pharyngitis in feuchte übergegangen.

18. Juli. Schmerzen am Einstich, keine nasale Veränderung, kleine Krusten auf der mittleren Muschel links, Abnahme der Krustenbildung, Pharyngitis sicca verschwunden, allgemeine subjektive Besserung, Abnahme des Fötors.

24. Juli. Fünfte Injektion von 200 Mill. Vakzine, zwei Tage Kopfschmerzen, seit drei Tagen der Geruch stärker. Objektiv: Grosse blutige Kruste links, rechts frei, Pharynx feucht glänzend.

25. Juli. Nasal keine Veränderung gegenüber dem Vortage, lokal starke Schmerzen am Einstich und Rötung anderthalb Stunden während (in drei Tagen verschwunden).

29. Juli. Leichtes Nasenbluten.

31. Juli. Sechste Injektion von 300 Mill. Vakzine; subjektive Besserung. Objektiv: Abnahme der Krustenbildung, Pharyngitis sicca nur angedeutet.

1. August. In der Nase keine Schmerzen, heftige Kopfschmerzen, gegen Mittag erbrochen, Epistaxis. Schmerzen an der Einstichstelle (einen Tag dauernd).

2. August. Früh und nachmittags Erbrechen, Epistaxis, Fieber, lokale Schmerzen, weniger Krusten, Pharyngitis chronica.

7. August. Siebente Injektion von 300 Mill. Vakzine; Schleimhaut rechts normal, links Krustenabnahme. Subjektiv: Keine Veränderung.

8. August. Seit gestern leichte Epistaxis, lokal starke Schmerzen, sonst keine Veränderung.

21. August. Achte Injektion von 400 Mill. Vakzine; keine Symptome nach der letzten Injektion, deutliche Geruchsabnahme, minimale Pharyngitis sicca.

28. August. Neunte Injektion von 400 Mill. Vakzine; seit drei Tagen leichter Nasenfluss. Objektiv: Wenig Krusten nach Ausspülungen vormittags, fast keine Pharyngitis sicca.

29. August. Subjektiv: Ohrensausen, eine bei der Patientin vor zwei Jahren bestandene Otitis media suppurativa chronica rezidiviert, Epistaxis. Objektiv: Geruch seit der dritten Injektion gering.

4. September. Befund: Rechts und links fast keine Krusten mehr. Kein Fötor, minimale Pharyngitis sicca, starke Besserung. Patientin hat sich die Nase am heutigen Tage nicht ausgespült.

18. September. Kein Geruch, Ekzem des linken Introitus; leichter Krustenüberzug der Nase, jedoch viel weniger als zu Beginn der Behandlung. Pharyngitis sicca im minimalsten Grade, etwas Nasenbluten. Wohlbefinden, besseres Aussehen, das Ohr geheilt.

25. September. Erste Injektion von 300 Mill. nach dem Aussetzen der Behandlung, sehr wenig Krusten, kein Fötor, Pharyngitis chronica.

26. September. Kopfschmerzen, leichtes Fieber, Schmerzen an der Einstichstelle.

2. Oktober. Die letzten zwei Tage leichter Nasenfluss, sonst nichts Besonderes. Wohlbefinden, kein Fötor. Links eine grosse harte und grünlich gelbe



Kruste nach Ausspülung der Nase am gestrigen Tage. Pharynx normal und feucht. Injektion von 400 Mill.

10. Oktober. Nach der letzten Injektion Schmerzen am Einstich, Kopfschmerzen und Fieber. Befinden subjektiv gut. Gestern abends starkes Nasenbluten. Subjektiv: Sehr wenig Krusten, bedeutend weniger als ehedem. Objektiv: Rechts grosse Deviation, keine Borken; links Eiter, wenig Krusten. Injektion von 500 Mill.

17. Oktober. Am Dienstag Nasenbluten, etwas Kopfschmerzen von 24 Stunden Dauer. Subjektiv: Kein Fötor, Abgang von bloss 3 Krusten in dieser Woche. Objektiv: Links am Septum Andeutung von Krusten, rechte Nase frei, Nase und Pharynx feucht. Injektion von 500 Mill.

24. Oktober. Vor 6 Tagen starke Kopfschmerzen, seit der letzten Injektion keine Krusten mehr, durch 3 Tage etwas Nasenfluss von seröser Beschaffenheit. Der Geruch nach Angabe der Umgebung verschwunden. Patientin besucht das gleiche Geschäft wie früher, ohne wie früher der Umgebung durch den Geruch lästig zu fallen. Injektion von 500 Mill. Objektiv: Krusten links am Septum und an den Muscheln. Pharynx feucht, kein Fötor.

21. November. Im linken oberen Anteil der Nase grünlich-gelbe Krusten, solche auch am Septum und Nasenboden nur links, Pharynx fast normal, absolut kein Fötor mehr. Ausspülung vorgestern. Patientin gibt an, dass minimaler Geruch auftritt, wenn sie sich durch eine Woche nicht ausspült. Sie gibt zu, dass gegenüber dem Zustande vor der Behandlung eine vollständige Besserung aufgetreten ist.

28. November. Seit 5 Tagen plötzlich starker Geruch. Rechte Nase normal, linke voll von harten, grünlich-gelben, trockenen Borken. Im Hals fühlt sich Patientin wohl. Eitriger Fluss aus der Nase. Die Umgebung der Patientin teilt mit, dass vor zwei Tagen entfernte Krusten äusserst übel gerochen haben. Rötung des Filtrums der Oberlippe. Injektion von 400 Mill.

6. Dezember. Grünlich-gelbe, zum Teil blutige Krusten an der lateralen Nasenwand links. Pharynx normal. Ausspülung zweimal wöchentlich, die letzte gestern. Injektion von 400 Mill.

4. Januar 1914. Nasenbefund viel besser. Subjektiv: Weniger Krusten, Pharynx normal. Injektion von 300 Mill.

8. Januar. Kein Fötor trotz Nichtausspülens der Nase. Eine lockere Kruste links. Injektion von 400 Mill.

22. Januar. Subjektives Befinden: Sehr gut. Eine grosse Kruste links hinten oben, sonst ist die Nase frei. Alle 14 Tage bildet sich eine Kruste. Pharynx feucht.

5. Februar. Leichteste Pharyngitis sicca, links eine grosse gelbe Kruste hinten in der Nase, kein Fötor. Subjektiv: Seit 2 Tagen Trockenheit im Hals. Injektion von 550 Mill.

26. Februar. Lange nicht ausgespült. Etwas eitrige Krusten links, kein Fötor, leichte Pharyngitis sicca, keine Injektion.

5. März. Eine ringförmige Kruste links, sonst alles rein, kein Fötor, Pharyngitis sicca. Patientin befindet sich subjektiv sehr wohl, keine Ausspülung mehr. Injektion von 450 Mill.

Résumé: Die Behandlung wurde im Juli 1913 begonnen. Mit den Dosen konnte rasch gestiegen werden. Bis Ende November war die Behandlung kontinuierlich. Von da an wurde wegen vollständigen Verschwundenseins des Geruches, minimalster Krustenbildung, normalem Pharynx und vollständiger Sistierung der früher notwendigen Ausspülungen die Be-

handlung unterbrochen. Nach einem Monat aber trat plötzlich ein heftiges Rezidiv mit starkem Fötor, intensiver Krustenbildung und eitrigem Nasenfluss auf. Der Pharynx blieb vom Rezidiv verschont. Nach weiteren 3 Injektionen konnten die Erscheinungen zum Schwinden gebracht werden, so dass die Patientin derzeit alle 6 Wochen einmal eine Injektion mit einer hohen Dosis bekommt; die Ausspülungen hat die Patientin vollständig unterlassen.

4. Eva F., 50 Jahre alt, Handarbeiterin.

Befund: Typische Ozaena: Atrophie, grünlich-gelbe Krusten, starker Fötor. Pharyngitis sicca. Keine Kopfschmerzen, Wassermann negativ.

25. September 1913. Erste Injektion von 60 Millionen.

26. September. Fieber mit Schüttelfrost, etwas Schnupfen.

2. Oktober. Etwas Fieber durch kurze Zeit, Schnupfen und Husten. Keine Krusten rechts, starke Krusten links, sehr starker Fötor, Pharynx normal, Ausspülung heute vormittags. Zweite Injektion von 100 Mill.

10. Oktober. Etwas Fieber, schwaches Ohrensausen. Subjektiv: Weniger Geruch, weniger Krusten. Patientin fühlt sich bedeutend besser, Ausspülung heute früh. Objektiver Befund: Ausgesprochener Fötor. Vorwiegend links Borken am Septum, an der mittleren Muschel und am Nasenboden, rechts geringer Belag an der mittleren Muschel. Pharyngitis sicca. Injektion von 100 Mill.

17. Oktober. Etwas Fieber; Patientin bezeichnet die Krustenbildung entschieden als sehr zurückgegangen. Fötor subjektiv vorhanden, etwas Schwellung an der Einstichstelle. Objektiv: Borkenbildung links im unteren Nasengang, mässiger Fötor, Pharynx feucht. Injektion von 200 Mill.

27. Oktober. Reaktion subjektiv genommen weder lokal noch nasal, heute keine Ausspülung, Geruch angeblich etwas besser, Krusten seit einigen Tagen fast nicht mehr, dieselben riechen fast nicht mehr. Injektion von 300 Mill. Objektiv: Krusten nur links, schleimiges Sekret am Nasenboden rechts, Pharynx etwas feucht, wenig Fötor.

30. Oktober. Subjektiv: Etwas Fieber, keine Krusten, kein Fötor. Injektion von 300 Mill. Objektiv: Starke Krusten beiderseits, Fötor, Pharynx feucht.

7. November. Etwas Fieber mit Ekzem der Naseneingänge. Subjektiv: Der Geruch hat sich vermindert, ebenso die Krustenbildung. Injektion von 300 Mill.

21. November. Augentränen, Conjunctivitis rechts und links beginnend, trockene Borke an der mittleren Muschel rechts und an der mittleren und unteren Muschel links. Pharyngitis sicca und viele grünlich-gelbe, harte Krusten im Epipharynx. Ausspülung heute früh. Krusten in der Trachea. Larynx frei. Subjektive Angabe einer geringeren Krustenbildung als früher, unangenehmes Gefühl in der Gegend des Jochbeines. Tränensackeiterung lange bestehend, daher erklärt sich die Conjunctivitis. Objektiv: Fötor noch nachweisbar. Injektion von 400 Mill.

28. November. Subjektiv: Keine Krusten. Patientin fühlt sich besser, der Geruch soll bedeutend abgenommen haben. Objektiv: Wenig Krusten auf der mittleren Muschel beiderseits. Im unteren Nasengange rechts etwas schleimiges Sekret, Fötor objektiv geringer. Im linken unteren Nasengang Krusten. Etwas Krusten in der Trachea. Pharynx normal. Epipharyngitis sicca mit vielen Krusten am Rachendach. Injektion von 500 Mill.

6. Dezember. Minimale Krustenbildung, Fötor bedeutend besser, Epipharyngitis sicca. Injektion von 400 Mill.

11. Dezember. Leichte Krustenbildung rechts, mässige Krustenbildung links, Fötor vor 2 Tagen. Epipharyngitis sicca. Injektion von 400 Mill.

18. Dezember. Fieber in der Nacht nach der Injektion. Fötor manchmal noch vorhanden, leichte Krustenbildung beiderseits. Epipharyngitis sicca. Injektion von 400 Mill.

7. Januar 1914. Etwas eitriges Sekret am Nasenboden, Pharyngitis chronica. Subjektiv fühlt sich Patientin bedeutend besser, Spülungen seltener, keine Krusten mehr, angeblich weniger Geruch. Injektion von 400 Mill.

15. Januar. Subjektive Besserung, wenig Geruch, eine kleine schleimige Kruste links (keine typische Ozaenakruste), Pharynx feucht, ebenso der Epipharynx. Injektion von 400 Mill.

5. Februar. Ausspülung heute Morgen, keine Krusten, kein Fötor. Injektion von 400 Mill.

26. März. Fast keine Krusten, etwas eitriges Sekret fliesst aus dem mittleren Nasengange, Pharynx feucht, kein Fötor, Ausspülung vor 2 Tagen.

2. April. Ausspülung vor 3 Tagen, kleine Kruste an der mittleren Muschel beiderseits, Epipharyngitis sicca, Pharynx ganz normal, kein Fötor.

Résumé: 25. September 1913 Beginn der Behandlung. Nach 3 Injektionen schwindet die Pharyngitis sicca; anfänglich tritt schon eine Besserung des Fötors auf und schon nach 5 Injektionen ist die Krustenbildung stark zurückgegangen. Vom 18. Dezember an wird die Patientin nur mehr alle 14 Tage injiziert und zwar mit etwas reduzierter Dosis, weil die jeweiligen Reaktionen immer sehr heftig auftreten. Am 26. März 1914 lässt sich folgender Endbefund erheben: Krustenabnahme bedeutend, ein klein wenig eitriges Sekret fliesst aus dem rechten mittleren Nasengang; kein Fötor, Pharynx feucht, fast kein spontaner Krustenabgang mehr.

5. Ingroid H., 29 Jahre alt, aus Sund Wall (Schweden).

18. September 1913. Befund: Eiter- und Krustenbildung beiderseits, wechselnder Fötor, manchmal sehr stark, Atrophie der Muschel, Pharyngitis sicca. Wassermann negativ. Rechtes Siebbein operiert.

20. September. Erste Injektion von 60 Millionen.

25. September. Zweite Injektion von 100 Mill. Grünlich-gelbe, mehr eitrige Krusten im oberen Teile der Nase beiderseits, Pharyngitis chronica. Nach der letzten Injektion starke Kopfschmerzen, Schnupfen, Fieber (37,6⁰), Halsschmerzen, rechter Processus frontalis seit heute schmerzhaft. Schmerzen an der Einstichstelle und im Kreuz.

26. September. Normales Befinden nach der ersten Injektion, nach der zweiten Injektion erhöhte Temperatur und Beschwerden im linken Arm und Fuss. Krusten und Schnupfen.

2. Oktober. Seit der letzten Injektion Schmerzen in der linken Hand, im Bein und in der Nase. Eitriger Schnupfen mit Blut, Brechreiz, Fieber bis zu 37,8⁰, Halsschmerzen, Brennen im linken Auge, Ohrenreissen, Heiserkeit und Husten. Die Schmerzen dauerten 2 Tage, der Schnupfen die ganze Woche. Rötung der Naseneingänge, wenig flüssiges und trockenes Sekret rechts, kein Sekret im mittleren Nasengang links, wo früher immer viel Sekret vorhanden war. Pharyngitis chronica. Laryngitis, Tracheitis acuta mit etwas eitriger Sekretion, deshalb heute keine Injektion.



16. Oktober. Subjektiv etwas Katarrh. Patientin hat viele Borken, deutlicher Fötor. Objektiv: Borken nur links im mittleren Nasengang, rechts keine. Derzeit kein Fötor, keine Pharyngitis sicca. Injektion von 100 Mill.

17. Oktober. Beinschmerzen und Schmerzen im linken inneren Augenwinkel. Injektion links, Ekzem links unter der Nase. Schmerzen im Processus frontalis rechts. Subjektiv: Weniger Krusten. Letzte Ausspülung gestern. Schmerzen und Schwellung am Einstich. Objektiv: Wenig Borken links, wenig rechts. Pharynx feucht. Injektion von 200 Mill.

24. Oktober. Etwas Schnupfen nach der letzten Injektion, desgleichen etwas Fötor. Wenig Krustenabgang. Objektiv: Ganz geringe Krusten, feuchter Pharynx, kein Fötor. Injektion von 200 Mill.

30. Oktober. Subjektiv: Etwas Krusten und Fötor, wenig Appetit, wenig Schlaf, etwas Kopfschmerzen nach der letzten Injektion. Objektiv: Vereinzelte Krusten, feuchter Pharynx, kein Fötor. Injektion von 250 Mill. Vakzine.

7. November. Subjektiv: Geruch vorhanden, Abgang einiger Krusten, etwas Uebelkeit, wenig Appetit. Injektion von 300 Mill. Vakzine.

21. November. Zwei Krusten, eine vorn, eine in der Gegend der Keilbeinhöhle. Links etwas Eiter und Krüstchen am Boden, mit Blut vermengt. Pharynx normal. Objektiv: Gar kein Fötor. Injektion von 300 Mill. Vakzine.

28. November. Etwas Kopfschmerz nach der letzten Injektion. Reaktion mässig. Objektiv: Eine kleine eitrige Kruste am Nasendach. Rechts einzelne Krusten im mittleren Nasengang. Linke Nase rein, einzelne Krusten am Dach des Epipharynx. Pharynx normal. Injektion von 300 Mill. Vakzine.

6. Dezember. Fötor geschwunden, Pharynx normal, minimale Krustenbildung.

Résumé: Beginn der Behandlung 18. September 1913. Mit den Dosen wird langsamer gestiegen, weil die Patientin jeweils sehr starke Reaktionen aufweist. Am 6. Dezember 1913 wird die Behandlung wegen Verreisens der Patientin unterbrochen mit folgendem Befunde: Nase nahezu rein, kein Fötor, Pharynx normal.

6. Marie Sch., 18 Jahre alt, wohnhaft Wien.

Starke Atrophie sämtlicher Muscheln, starker Fötor, viele grün-gelbe Krusten, Epi- und Pharyngitis sicca, Sattelnase mit Basisverbreiterung, Gewicht 49 kg, Wassermannsche Reaktion negativ.

20. September 1913. Injektion von 60 Millionen.

25. September. Etwas Kopfschmerzen, leichter Schnupfen, Schmerzen nach Einstich nach der letzten Injektion. Etwas flüssig-eitriges Sekret, Epipharyngitis sicca und Pharyngitis sicca. Ausspülung vor 2 Stunden. Objektiv: Dementsprechend wenig Krusten, aber starker Fötor.

2. Oktober. Etwas Kopfschmerzen, leichter Schnupfen nach der letzten Injektion. Grün-gelbe Borken am Nasendach und Boden, weniger im oberen Teil und mittleren Teil der Nase. Geruch deutlich. Injektion von 200 Mill.

10. Oktober. Allgemeinreaktion mässigen Grades, Herdreaktion deutlich. Gefühl von Erleichterung in der Nase. Angeblich schwächerer Geruch. Objektiv: Entsprechend der eben vollführten Ausspülung wenig Borken. Pharyngitis sicca.

17. Oktober. Ausspülung vor 2 Tagen. Objektiv: Deutlicher Geruch. Krustenbildung noch stark. Pharynx mässig feucht. Injektion von 300 Mill.

24. Oktober. Schwache Allgemeinreaktion. Subjektiv: Verflüssigung des Sekretes. Borkenabgang noch vorhanden. Injektion von 300 Mill. Vakzine. Ob-

jektiv: Wenig Krusten in beiden mittleren Nasengängen und im Bereiche der Choanen links. Pharynx feucht, kein Fötor.

30. Oktober. Ausspülung vor 2 Tagen, Geruch soll noch vorhanden sein, jedoch schwächer als früher. Gefühl von freierer Nase. Objektiv: Rechts fast keine Krusten, feuchter Pharynx, links eine grössere Kruste, derzeit kein Fötor. Injektion von 400 Mill. Vakzine.

7. November. Etwas stärkere Reaktion nach der letzten Injektion. Subjektiv: Kein Geruch mehr, keine Krusten, aber etwas Ausfluss von Sekret. Objektiv: Pharynx mässig feucht, einige Krusten beiderseits, etwas Fötor. Injektion von 400 Mill.

21. November. Grün-gelbe Krusten in sehr geringer Anzahl rechts, an der mittleren Muschel links eine grössere Borke, vereinzelte am Nasenboden. Pharyngitis sicca, Fötor noch vorhanden, einzelne Krusten in der Trachea.

28. November. Mässige Allgemeinreaktion. Die Umgebung gibt eine bedeutende Geruchsabnahme an. Einzelne Krusten am Nasenboden und im oberen Nasenabschnitt beiderseits. Pharyngitis sicca. Eine grössere Kruste an der Larynxhinterwand. Injektion von 500 Mill.

6. Dezember. Entschiedene Krustenabnahme, keine Ausspülungen mehr, selten spontaner Krustenabgang, Fötor manchmal noch vorhanden. Injektion von 500 Mill. Vakzine.

Résumé: Am 20. September 1913 wurde die Behandlung begonnen und kontinuierlich bis zum 6. Dezember 1913 weitergeführt. Der objektive Befund an diesem Tage ergab eine bedeutende Krustenabnahme, so dass die Nasenspülungen nur mehr äussert selten notwendig waren. Geruch war noch selten, aber von Zeit zu Zeit vorhanden. Der Fall muss nach dem Gesamtbefunde als deutlich, aber nicht als eklatant gebessert betrachtet werden.

7. Leopoldine E., $9^1/_2$ Jahre alt.

Atrophie, insbesondere des oberen Nasenabschnittes, mit grünlich-gelben Krusten, untere Muschel weniger atropisch, Fötor, Pharyngitis sicca leichten Grades.

26. Juni 1913. Erste Injektion von 20 Millionen Vakzine.

27. Juni. Lokale Schmerzhaftigkeit.

3. Juli. Zweite Injektion von 60 Mill. Vakzine.

4. Juli. Schmerzen und Rötung am Einstich nach 24 Stunden verschwunden; in der Nase nichts Besonderes.

9. Juli. Dritte Injektion von 100 Mill. Vakzine.

10. Juli. Lokale Reaktion am Einstich, kein Fieber. Absonderung geringer als gewöhnlich.

16. Juli. Vor zwei Tagen Schmerzen über beiden Processus frontales, Röte im Gesicht.

17. Juli. Vierte Injektion von 150 Mill. Vakzine. Nasenbefund besser, beiderseits Eiter, lateral von der mittleren Muschel rechts. Pharyngitis sicca verschwunden.

18. Juli. Empfindlichkeit am Einstich. Objektiv: Etwas Krusten links, rechts die mittlere Muschel mit einer dünnen Kruste bedeckt.

24. Juli. Fünfte Injektion von 200 Mill. Vakzine. Keine auffallenden Veränderungen, weniger Krusten, kein Geruch der Krusten gegenüber den vor und bei den ersten Injektionen entfernten.

25. Juli. Leichte lokale Schmerzen und Rötung in der Nase.

29. Juli. Etwas Geruch.

31. Juli. Objektiv: Krusten rechts, links weniger, schleimig-eitriges Sekret im Pharynx. Aussetzen der Behandlung bis zum 21. August.

21. August. Keine subjektive Veränderung, Nase feucht, feuchter Katarrh des Pharynx, Ekzema introitus nasi und Krustenbildung abgenommen. Sechste Injektion von 300 Mill. Vakzine.

28. August. Siebente Injektion von 400 Mill. Vakzine. Keine Reaktion am Einstich, wässerig-seröse Sekretion in der Nase täglich. Objektiv: Links keine Krusten und rechts eitriges Sekret, flüssiges Sekret im Pharynx.

29. August. Leichte Empfindlichkeit am Einstich, keine nasale Reaktion, Status idem wie am Vortage, Geruch nachgelassen.

11. September. Kein Fötor, Krustenbildung stark abgenommen, Pharynx feucht, Appetit und Aussehen besser. Gewichtszunahme.

18. September. Links eine Kruste an der mittleren Nasenwand, Spontanabgang von Krusten, alle 8 Tage durchschnittlich eine. Pharynx feucht, kein Fötor.

20. September. Injektion von 300 Mill. Status idem.

25. September. Linke Nase rein, rechts einzelne Krusten an der mittleren Muschel, kein Fötor, Pharynx ganz leicht trocken, etwas eitriges Sekret an der Pharynxhinterwand. Injektion von 300 Mill.

26. September. Status idem.

2. Oktober. Keine Reaktion nach der letzten Injektion. Ekzem des Naseneinganges, eitrige Krusten rechts hinten und im mittleren Nasengang links. Pharynx normal. Injektion von 400 Mill.

10. Oktober. 2 Tage nach der Injektion hindurch etwas Schmerzen am Einstich, etwas Schnupfen, Kopfschmerz, letzter Krustenabgang: vorige Woche eine. Keine Spülungen mehr. Objektiv: Kein Fötor, einzelne Borken beiderseits im mittleren Nasengang, Pharynx mässig feucht. Injektion von 500 Mill.

17. Oktober. Stärkere Gesamtreaktion über 4 Tage sich erstreckend. Kein Krustenabgang seit der letzten Injektion. Kein Geruch. Objektiv: Andeutung von Krustenbildung links, rechts Nase rein. Pharynx normal. Injektion von 400 Mill. Vakzine.

24. Oktober. Montag, Samstag, Mittwoch je eine Kruste abgegangen, die angeblich Geruch erkennen liess. Derzeit kein Fötor. Injektion von 500 Mill. Vakzine. Objektiv: Wie am 17. Oktober.

30. Oktober. Etwas Krusten am Septum, sonst Nase rein, Pharynx normal, kein Fötor. Injektion von 500 Mill.

7. November. Wenig Krusten, kein Geruch, etwas Flüssigkeitssekretion aus der Nase. Objektiv: Ganz spärliche Krusten, kein Fötor, Pharynx normal.

21. November. Eine grün-gelbe Kruste links, eine rechts. Die mittlere Muschel rechts ist deutlich atrophisch im Vergleich zu vor der Behandlung, Pharynx normal, kein Fötor. Keine Injektion.

6. Dezember. Wohlbefinden bis vor 2 Tagen. Plötzlich Verstopfung in der Nase, starker Geruch, starker Krustenabgang. Objektiv: Viele grün-gelbe Borken beiderseits über die ganze Nase verteilt. Fötor. Starke Rötung der Naseneingänge. Injektion von 400 Mill.

11. Dezember. Links keine Krusten, rechts ziemlich viele. Pharynx feucht. Injektion von 400 Mill.



18. Dezember. Deutliche Besserung allgemein, wenig Krusten beiderseits, kein Fötor. Injektion von 400 Mill.

2. Januar 1914. Wenig Krusten, wenig Geruch, Pharynx normal. Injektion von 400 Mill.

8. Januar. Wenig Krusten rechts, keine links, keine Ausspülung, kein Geruch, Pharynx normal. Injektion von 450 Mill. Vakzine.

22. Januar. Epistaxis nach der letzten Injektion. Gesamtreaktion mittelstark. Eine Kruste an der mittleren Muschel rechts, links Nase rein, Pharynx normal. Injektion von 500 Mill.

5. Februar. Grössere Kruste rechts, eine kleine links. Pharynx normal, kein Fötor. Injektion von 500 Mill.

19. Februar. Keine Ausspülung, keine Krusten, Pharynx normal, kein Geruch. Injektion von 550 Mill. Vakzine.

12. März. Eine kleine Kruste beiderseits an der mittleren Muschel, Pharynx normal, kein Fötor, keine Ausspülung seit 4 Wochen. Injektion von 500 Mill. Vakzine.

24. April. Keine Ausspülung seit mehreren Wochen, kein Fötor, Pharynx normal, rechts Nase ganz rein, links eine kleine Kruste an der mittleren Muschel. Injektion von 200 Mill. Vakzine prophylaktisch.

Résumé: Beginn der Behandlung Juli 1913. Dieselbe wird kontinuierlich bis zum 20. Oktober 1913 fortgeführt. Zu dieser Zeit ist die Krustenbildung minimal, der Pharynx normal und kein Geruch vorhanden. 5 Wochen später, während welcher Zeit die Behandlung ausgesetzt wurde, trat ein Rezidiv unter dem gleichen Bilde wie bei Fall 3 auf. Schon nach einer Injektion einer Dosis von 400 Mill. Keimen war eine bedeutende Besserung vorhanden, die auch in der Folge bis zum heutigen Tage anhält, so dass die Patientin derzeit alle 2 Monate einmal eine Injektion bekommt. Die Ausspülungen sind vollständig sistiert, das Allgemeinbefinden ein sehr gutes.

8. Marianne E., wohnhaft Wien.

Grün-gelbe Krusten zahlreich in beiden Nasenhälften. Pharyngitis sicca, Atrophie sämtlicher Muscheln, starker Fötor, Wassermannsche Reaktion negativ.

25. September 1913. Injektion von 60 Millionen.

26. September. Geringe Reaktion.

2. Oktober. Injektion von 100 Mill. Status idem.

10. Oktober. Krusten beiderseits, Pharynx etwas feuchter. Gesamtreaktion ausgesprochen, etwas Schnupfen, Kopfschmerz. Injektion von 200 Mill.

17. Oktober. Herdreaktion deutlich nach der letzten Injektion. Ausspülung vor 2 Tagen. Reichlich Krusten, Fötor vorhanden. Injektion von 200 Mill. Vakzine. Reaktion keine. Pharynx etwas gebessert, sonst Status idem. Injektion von 300 Mill. Viele Krusten beiderseits, angeblich Geruchsabnahme. Objektiv: mässiger Fötor. Reaktion keine. Injektion von 300 Mill.

7. November. Ausspülung vor 1 Tag. Pharynx feucht, Krusten links abgenommen, rechts noch vorhanden. Gesamtreaktion keine. Injektion von 400 Mill.

21. November. Krusten beiderseits. Pharyngitis sicca leichteren Grades. Pharynx und Trachea krustenfrei. Angeblich Krustenabnahme. Injektion von 400 Mill.

28. November. Subjektiv: Angeblich weniger Krusten, Geruch soll stark abgenommen haben. Objektiv: Viele grün-gelbe Krusten in beiden Nasenhöhlen,

Pharynx mässig trocken, etwas flüssig-eitriges Sekret am Nasendach. Injektion von 500 Mill.

6. Dezember. Oberer Teil der Nase mit Borke ausgekleidet, Pharynx feucht.

11. Dezember. Patientin macht nur mehr alle 4 Tage Ausspülungen. Krusten rechts weniger, linke Nase frei. Derzeit kein Fötor, Allgemeinbefinden gut. Gewichtszunahme. Injektion von 500 Mill.

18. Dezember. Allgemeinbefinden weniger gut. Gefühl von stärkerem Verstopftsein in der Nase. Objektiv: Wenige Krusten links, mehr rechts. Ausspülung heute. Pharyngitis sicca leichteren Grades. Injektion von 500 Mill.

2. Januar 1914. Krustenbildung ziemlich stark, Fötor vorhanden, Pharyngitis sicca. Injektion von 500 Mill.

8. Januar. Ausspülungen müssen wieder täglich vorgenommen werden. Eine grosse Kruste links, rechts weniger. Pharyngitis sicca. Injektion von 500 Mill. Krustenbildung schwächer, am Nasendach beiderseits. Spülungen alle 2 Tage. Injektion von 550 Mill.

29. Januar. Krustenbildung im hinteren Teile der Nase beiderseits. Etwas Kopfschmerzen und Fieber nach der letzten Injektion. Injiziert 500 Mill.

5. Februar. Grosse grün-gelbe Krusten beiderseits, Fötor, Pharyngitis sicca. Injektion von 550 Mill. Vakzine. Status idem.

19. Februar. Krustenbildung noch stark, Fötor in geringem Grade noch vorhanden, Spülungen alle 2 Tage.

26. Februar. Leichte Pharyngitis sicca, mässige Krustenbildung beiderseits. Ausspülung gestern, etwas Fötor. Injektion von 550 Mill.

5. März. Ausspülung alle 2 Tage. Krustenbildung im oberen Nasenanteil. Pharyngitis sicca leichteren Grades. Subjektiv: Etwas Fötor. Injektion von 500 Mill. Vakzine.

12. März. Ausspülung heute. Leichte Krustenbildung im oberen Nasenanteil, neben einer leichten Epipharyngitis sicca.

2. April. Krustenbildung beiderseits sehr ausgesprochen, Geruch soll geringer geworden sein. Pharyngitis sicca. Injektion von 200 Mill.

19. April. Rechts schwache Krustenbildung, stärkere links. Fötor hat bedeutend abgenommen. Epipharyngitis sicca. Injektion von 300 Mill.

24. April. Ausspülung gestern. Fötor noch vorhanden. Krustenbildung ziemlich stark beiderseits im oberen Teil der Nase, leichte Pharyngitis sicca. Injektion von 350 Mill. Vakzine.

Résumé: Beginn der Behandlung am 25. September 1913. Schon nach kurzer Zeit eine deutliche Besserung in toto, die aber nicht anhält, so dass derzeit, trotzdem der Geruch bedeutend abgenommen hat, die Krustenbildung aber noch stark vorhanden ist, der Fall mehr weniger als refraktär bezeichnet werden muss. Ausgesprochene Gesamtreaktionen liessen sich bei der Patientin niemals erzielen.

9. Ghittel B., 20 Jahre alt, Dienstmädchen, wohnhaft in Galizien.

Befund: Hochgradigste Atrophie sämtlicher Muscheln, grün-gelbe Borken in grosser Menge, starker Fötor, Pharyngitis sicca. Wassermann negativ.

9. Juli 1913. Injektion von 100 Millionen Vakzine.

10. Juli. Keine subjektive und objektive Veränderung.

17. Juli. Viele trockene Borken links, wenige rechts; starke Pharyngitis sicca. Injektion von 150 Mill. Vakzine.



18. Juli. Lokal (nasal) etwas Schmerzen, Reaktion am Einstich, starke Krustenbildung neben flüssigem Sekret in der Nase, starke Pharyngitis sicca, Fötor.

24. Juli. Einige Male Zahnschmerzen im Anschluss an die Injektion, Hitze im Kopf; in der Nase selbst keine Veränderung, Pharyngitis sicca, grün-gelbe Krusten. Injektion von 200 Mill. Vakzine.

25. Juli. Keine besondere Reaktion.

7. August. Keine Veränderung. Objektiv: Status idem. Injektion von 300 Mill. Vakzine.

8. August. Status idem.

21. August. Geruch nach Angabe der Umgebung nachgelassen. Subjektiv: Keine Veränderung. Objektiv: Krustenbildung im hinteren Teil der Nase und im Epipharynx; Pharyngitis sicca; Krustenbildung im ganzen geringer. Injektion von 400 Mill. Vakzine.

4. September. Krustenbildung beiderseits weniger als früher, kein Fötor, starke Pharyngitis sicca.

11. September. Keine Krusten links, rechts Krusten. Kein Fötor. Pharyngitis sicca. Trockenheit im Halse, welche früher vorhanden gewesen, ist jetzt verschwunden (subjektiv). Allgemeines Wohlbefinden. Appetit und Aussehen besser.

18. September. Status idem. Ausspülung vor der Behandlung vorgenommen, derzeit keine Krusten, kein Fötor, Pharyngitis sicca. Injektion von 500 Mill.

2. Oktober. Nase rechts und links mit Krusten ausgekleidet, die aber qualitativ verändert sind, sie sind kleiner, dünner, mehr durchsichtig und geruchlos. Pharyngitis sicca, minimaler Fötor. Injektion von 450 Mill. Vakzine.

16. Oktober. Derzeit kein Fötor, sonst Status idem.

17. Oktober. 2 Tage nach der Injektion Ohrensausen, kein Fötor mehr. Pharyngitis sicca, kein Fötor (subjektiv), Krusten am Nasenboden und Pharynxhinterwand. Injektion von 500 Mill.

24. Oktober. Objektiv: Wenig Krusten beiderseits, insbesondere am Septum, an der mittleren Muschel beiderseits und einige am Dach. Fötor hie und da wahrnehmbar. Injektion von 500 Mill. Gesamtreaktion gering, von der Umgebung wird kein Geruch bemerkt. Einzelne Krusten in der Nase, einzelne im Pharynx, Pharyngitis sicca, kein Fötor, die Krusten können nicht als Ozaenakrusten bezeichnet werden.

7. November. Subjektiv: Status idem. Objektiv: Einzelne Krusten rechts, spärliche links, kein Fötor, Pharyngitis sicca. Keine Injektion.

21. November. Starke Pharyngitis sicca, leichter, dünner Krustenüberzug über die Nase. Allgemein bedeutende Krustenabnahme, gar kein Fötor mehr, weder objektiv noch subjektiv. Keine Ausspülungen mehr.

Résumé: Patientin stand seit Juli 1913 in Behandlung und wurde bis September 1913 kontinuierlich vakziniert. Die Kranke war auf der Klinik aufgenommen, so dass die Beobachtung täglich aus eigener Kontrolle gemacht werden konnte. Zu erwähnen ist hier aus dem Anfangsstatus, dass eine hochgradigste Atrophie aller Muscheln vorhanden war. Patientin konnte mit wenigen qualitativ veränderten Krusten und ohne jeglichen Geruch entlassen werden. Ein vor wenigen Wochen eingelangtes Schreiben der fernab wohnenden Patientin bestätigt das andauernde Wohlbefinden.

10. Alfons H., 8 Jahre alt, aus Stadlau.

Befund: Atrophie sämtlicher Muscheln mit sehr vielen grün-gelben Krusten

beiderseits, sehr starker Fötor, Pharyngitis sicca. Injektion von 100 Millionen Vakzine.

28. November 1913. Gesamtreaktion ziemlich stark. Viele Krusten beiderseits, Pharyngitis sicca. Injektion von 100 Mill.

6. Dezember. Epistaxis nach der letzten Injektion, Ausspülungen täglich, geringere Krustenbildung in der Nase, etwas stärkere im Pharynx. Pharyngitis sicca. Injektion von 200 Mill.

11. Dezember. Starke Krustenbildung beiderseits, Geruch noch stark, Pharynx feucht. Injektion von 300 Mill.

18. Dezember. Etwas Krusten hinten, Epipharyngitis sicca, Mesopharynx feucht. Injektion von 300 Mill.

2. Januar 1914. Viele Krusten, Pharynx mässig feucht, deutliche Geruchsabnahme. Injektion von 350 Mill. Viele Krusten beiderseits, Fötor vorhanden. Gesamtreaktion mittleren Grades. Injektion von 400 Mill.

15. Januar. Eine grosse Kruste hinten beiderseits. Pharynx feucht, Fötor noch vorhanden, Ausspülung noch täglich. Injektion von 400 Mill. Subjektiv: Besseres Befinden. Geruchsabnahme. Krusten und Eiter im Nasenraum beiderseits. Pharyngitis sicca. Injektion von 400 Mill.

5. Januar. Fötor sehr gering. Nach der Injektion einen Tag stärker. Ausspülungen noch täglich, letzte Ausspülung vor 2 Tagen. Objektiv: Sehr wenig Krusten, Pharynx fast normal. Injektion von 400 Mill.

12. Februar. Status idem.

19. Februar. Fötor verschwunden. Ausspülung alle 2—3 Tage, etwas Krusten im Epipharynx, in der Nase keine. Pharynx mässig feucht. Injektion von 450 Mill. Keimen.

12. März. Eine grosse Kruste beiderseits hinten, Pharyngitis sicca, Fötor hat etwas zugenommen. Injektion von 500 Mill.

19. März. Gesamtreaktion sehr stark. Uebelkeit, Erbrechen, schlechtes Aussehen, Fieber nach der letzten Injektion, Ausspülungen alle 3 Tage. Grünlich gelbe Krusten im Nasenrachenraum, Epipharyngitis sicca, Pharynx feucht, kein Fötor. Injektion von 300 Mill.

26. März. Eine grosse Kruste rechts, eine kleine links. Ekzem des Naseneingangs. Pharynx mehr trocken. Injektion von 400 Mill.

2. April. Status idem. Injektion von 450 Mill.

9. April. Starke Gesamtreaktion. Krustenbildung stark beiderseits, Fötor hat aber abgenommen, Injektion von 450 Mill.

16. April. Besseres Aussehen, Reaktion mittelstark. Ausspülung gestern. Eine kleine Kruste rechts, eine grössere im Nasenrachenraum. Geruch keiner. Injektion von 200 Mill.

24. April. Pharyngitis und Epipharyngitis sicca leichten Grades, Ausspülung Vormittag. Keine Krusten, Fötor war erst heute wieder leicht bemerkbar. Injektion von 250 Mill.

Résumé: Beginn der Behandlung am 21. September 1913; bis zum 19. Februar 1914 wird kontinuierlich injiziert. Zu dieser Zeit ist der Fötor verschwunden und in der Nase sind keine Krusten zu sehen, einzelne jedoch im Epipharynx, die Pharyngitis sicca ist im leichteren Grade persistent. Die Behandlung soll nunmehr monatlich vorgenommen werden; doch schon nach einem Zeitraum von 3 Wochen lässt eine ausgesprochene

Rezidivierung eine Wiederaufnahme der Behandlung notwendig erscheinen. Es wird gleich mit höheren Dosen eingesetzt, da nach Angabe der den Knaben begleitenden Eltern die Injektionen vom Patienten gut vertragen werden. Auffälliger Weise verschlimmert sich aber der Zustand noch mehr durch Zunahme der Krusten und Zunahme des Geruches. Ein eindringliches Befragen ergibt das Vorhandensein stärkerer Gesamtreaktionen, so dass wieder mit kleineren Dosen vorgegangen werden muss. Nach Verabreichung dieser lässt sich schliesslich folgender Befund festlegen: eine kleine Kruste rechts, eine etwas grössere im Nasenrachenraum, linke Nase rein. Allgemeinbefinden bedeutend besser, Geruch nahezu verschwunden.

11. Karoline K., 15 Jahre alt, aus Wien.

Objektiver Befund am 24. Oktober 1913: Rechte Nasenseite mit Krusten ausgegossen, links etwas geringere Krustenbildung. Sehr starker Fötor, Pharynx feucht.

17. Oktober. Injektion von 100 Millionen.

24. Oktober. Status idem. Gesamtreaktion mässig.

30. Oktober. Ausspülung gestern, objektiv links spärliche Krusten, rechts stärkere Krustenbildung. Fötor, Pharynx feucht.

7. November. Krustenbildung beiderseits mässig. Pharynx feucht. Injektion von 200 Mill.

21. November. Verflüssigung des Sekretes rechts und links. Krustenbildung beiderseits. Pharynx feucht.

28. November. Etwas Fieber nach der letzten Injektion. Halskratzen und Trockenheit im Rachen, Nasenbluten. Objektiv: Teils trockenes, teils flüssiges, eitriges Sekret in der ganzen Nase und auch im Epipharynx. Injektion von 300 Mill.

6. Dezember. Leichteste Krustenbildung. Injektion von 400 Mill.

11. Dezember. Wenig Krusten, etwas flüssiges Sekret, Fötor noch vorhanden, nach Aussage der Umgebung. Injektion von 400 Mill.

18. Dezember. Wenig kleine Krusten beiderseits. Fötorabnahme. Injektion von 450 Mill.

2. Januar 1914. Fast keine Krusten in der Nase. Epipharyngitis sicca. Injektion von 500 Mill.

8. Januar. Rechts Nase rein, links etwas Krusten auf der mittleren Muschel, Pharynx mässig feucht, subjektiv Geruchsabnahme. Injektion von 500 Mill.

15. Januar. Wenig Krusten, links gar keine. Keine Ausspülungen, hie und da noch etwas Geruch. Gesamtreaktion nach der letzten Injektion sehr deutlich. Injektion von 450 Mill. Subjektive Besserung deutlich.

22. Januar. Mehrere Krusten beiderseits hinten, Pharynx mehr trocken. Injektion von 500 Mill.

29. Januar. Wenig Krusten hinten rechts, wenig flüssiges Sekret links. Pharyngitis sicca leichtesten Grades. Injektion von 500 Mill.

5. Februar. Status idem. Injektion von 550 Mill.

19. Februar. Keine Ausspülung. Keine Krusten in der Nase, Pharyngitis sicca, etwas eitriges Sekret in der linken Keilbeinhöhle. Injektion von 500 Mill.

26. Februar. Status idem. Injektion von 450 Mill.

12. Februar. Ausspülung vor 4 Tagen. Eine grössere Kruste rechts hinten,

eine kleinere links hinten. Epipharyngitis sicca. Injektion von 400 Mill. wegen Kopfschmerzen und etwas Fieber nach der Injektion 3 Tage andauernd.

19. März. Seit 5 Tagen keine Ausspülung, eine kleine Kruste am Septum rechts, linke Nase frei. Leichte Epipharyngitis sicca. Keine Injektion.

4. April. Ausspülung gestern. Eine Kruste rechts hinten, eine kleine im mittleren Nasengang links. Pharynx mässig feucht, Spontanabgang einiger Krusten in dieser Woche. Injektion von 500 Mill. Keimen.

Résumé: Die Behandlung wird am 24. September 1913 begonnen und kontinuierlich fortgeführt bis zum 26. Februar 1914. Zu dieser Zeit sind die Krusten in der Nase bis auf ein Minimum geschwunden, Geruch ist äusserst selten eben noch wahrnehmbar. Es wird nun alle 3 Wochen eine Injektion verabreicht. Der am 4. April erhobene Endbefund ergibt bedeutende Krustenabnahme, keinen Geruch mehr, Pharyngitis sicca jedoch persistent.

12. Ida Sch., 16 Jahre alt, aus Wien.

Objektiver Befund: Mittelstarke Krustenbildung beiderseits, trockener Pharynx, mässiger Fötor. Spülungen 2—3 mal täglich, Krustenabgang etwa alle 2 Tage mehrere. Injektion von 60 Millionen Vakzine am 24. Oktober 1913.

Am 30. Oktober subjektiv keine Besserung. Stärkerer Kopfschmerz, Geruch noch stark. Objektiv: Krusten stark beiderseits, etwas weniger rechts, Pharynx feucht. Injektion von 200 Mill. Vakzine.

7. November. Etwas flüssiges Sekret, sonst Status idem.

21. November. Trockenes und flüssiges Sekret in beiden Nasenhöhlen. Pharyngitis sicca. Kehlkopf normal. Etwas eitriges grünlich-gelbes Sekret im Pharynx. Subjektiv: Besserung der Atembeschwerden, Fötor noch stark. Gesamtreaktion mässig. Injektion von 300 Mill.

28. November. Etwas Kopfschmerzen nach der letzten Injektion. Die abgehenden Krusten sind öfters blutig, sonst Status idem. Injektion von 300 Mill. Vakzine.

6. Dezember. Subjektiv angeblich Krusten- und Geruchsabnahme. Objektiv beides noch vorhanden. Injektion von 400 Mill.

12. Dezember. Starke Krustenbildung beiderseits, Geruch, Pharyngitis sicca. Injektion von 350 Mill.

18. Dezember. Starker Fötor und Krustenbildung beiderseits mit etwas eitrigem Sekret. Pharynx mehr feucht. Keine Reaktion nach der letzten Injektion. Injektion von 400 Mill.

2. Januar 1914. Nase voll Krusten. Pharyngitis sicca. Seit 3 Wochen konstant anhaltender starker Fötor, keine Gesamtreaktion nach der letzten Injektion. Injektion von 450 Mill.

8. Januar. Links Krusten stark, rechts etwas weniger. Ausspülung vor 2 Tagen. Pharynx etwas trocken. Subjektiv: Angeblich weniger Krustenabgang. Injektion von 400 Mill.

15. Januar. Status idem. Injektion von 500 Mill.

22. Januar. Eine grosse Kruste rechts, desgleichen mehrere links. Patientin fühlt sich subjektiv bedeutend besser. Der Pharynx ist bedeutend weniger trocken. Injektion von 500 Mill.

29. Januar. Mittelmässige Krustenbildung beiderseits, Pharyngitis sicca. Injektion von 200 Mill.



5. Februar. Starke Krustenbildung rechts, derzeit keine Krusten links, sonst Status idem. Injektion von 550 Mill. Vakzine.

12. Februar. Keine Reaktion nach der letzten Injektion. Ausspülung vor 4 Tagen. Etwas mehr eitriges Sekret, weniger Krusten rechts, links eine Kruste am Nasenboden. Pharyngitis sicca, Fötor wechselt an Intensität sehr stark. Injektion von 600 Mill. Vakzine.

19. Februar. Sehr viel Krusten beiderseits. Fötor, Pharyngitis sicca. Injektion von 550 Mill.

26. Februar. Status idem. Injektion von 550 Mill.

5. März. Status idem.

12. März. Gesamtreaktion fehlt ganz. Seit einer Woche ist die Patientin nicht ausgespült. Geruch hat sie angeblich nicht. Beiderseits ist die Krustenbildung noch sehr stark, besonders am Nasenboden. Starke Pharyngitis sicca. Keine Injektion.

26. März. Trockener Ueberzug über die Nasenschleimhaut beiderseits. Letzte Ausspülung vor 3 Wochen. Pharyngitis sicca. Seit 14 Tagen angeblich keinen Geruch, objektiv ein solcher nicht wahrnehmbar. Injektion von 550 Mill. Vakzine.

9. April. Mittlere Krustenbildung links, starke Krustenbildung rechts. Geruch nur noch hier und da bei Krustenabgang, allgemein bedeutende Abnahme desselben. Pharyngitis sicca noch stark. Keine Ausspülung. Seit einiger Zeit bei Krustenabgang immer Bluten aus der Nase. Injektion von 300 Mill. Vakzine.

Résumé: Am 24. Oktober 1913 wird mit der Behandlung begonnen und dieselbe bis zum 9. April kontinuierlich fortgeführt. Der Geruch hat deutlich abgenommen, jedoch ist die Krustenbildung noch ziemlich stark und die Pharyngitis sicca besteht noch nach wie vor. Die Patientin gibt wohl an, dass sie sich bedeutend wohler fühle, dass sie ihre Nasenspülungen nur selten mehr vornehmen muss; indes bezeichnen wir den Fall in Anbetracht des Gesamtbefundes als wenig gebessert bzw. refraktär.

13. Anna F. aus Wien.

7. November 1913. Objektiver Befund: Rechte Nase mit Krusten ausgegossen, ebenso die linke. Pharyngitis sicca mit etwas flüssig-eitrigem Sekret auf der Schleimhaut. Larynx normal, die Trachealschleimhaut ist mit trockenem Sekret bedeckt. Viele Krusten in der Trachea bis herab zur Bifurkation. Fötor hauptsächlich subjektiv, objektiv zur Zeit nicht wahrnehmbar wegen Ausspülung vor wenigen Stunden. Injektion von 60 Millionen Vakzine.

21. November. Injektion von 200 Mill. Vakzine. Gar keine Reaktion nach der letzten Injektion. Status idem.

28. November. Subjektiv und objektiv Status idem. Epipharynx und Pharynx feucht. Injektion von 200 Mill. Vakzine.

6. Dezember. Eitriges Sekret in der Nase; diese ist mit grünlich-gelben Borken ausgekleidet. Etwas eitriges Sekret an der feuchtglänzenden Pharynxhinterwand. Keine Reaktion nach der letzten Injektion. Injektion von 300 Mill. Vakzine.

11. Dezember. Status idem. Injektion von 300 Mill.

18. Dezember. Fötor und Krustenbildung stark. Etwas Kopfschmerzen und Fieber nach der letzten Injektion. Injektion von 300 Mill. Vakzine.

2. Januar 1914. Status idem. Injektion von 400 Mill.

8. Januar. Subjektiv: Geruchsabnahme. Objektiv: Viele grün-gelbe Krusten

beiderseits, Krusten im Pharynx, letzte Ausspülung vor 2 Tagen, Pharynx nach wie vor feucht. Injektion von 500 Mill. Vakzine.

15. Januar. Viele Krusten beiderseits. Pharyngitis sicca. Fötor. Injektion von 550 Mill. Vakzine.

22. Januar. Viele Krusten beiderseits, starke Pharyngitis sicca. Injektion von 550 Mill.

29. Januar. Status idem. Starker Fötor. Injektion von 600 Mill. Vakzine.

5. Februar. Mittlere Krustenbildung beiderseits. Schleimig-eitriges Sekret an der Rachenhinterwand. Injektion von 600 Mill. Vakzine.

12. Februar. Objektiv: Viel grün-gelbe Borken rechts, links leichter Ueberzug, Pharyngitis sicca. Keine Reaktion nach der letzten Injektion. Injektion von 600 Mill. Vakzine.

19. Februar. Status idem. Pharyngitis sicca noch stark. Injektion von 500 Mill.

26. Februar. Ausspülung Dienstag, den 24. Februar. Eitrige Krusten beiderseits, wiewohl nicht mehr so viele wie früher. Geruch soll seit einigen Tagen verschwunden sein. Pharyngitis sicca. Injektion von 500 Mill.

5. März. Status idem. Etwas flüssiges Sekret an der Pharynxhinterwand. Injektion von 550 Mill.

12. März. Status idem.

19. März. Vor 2 Tagen ausgespült. Krustenbildung sehr stark beiderseits, starke Pharyngitis sicca. Fötor. Injektion von 550 Mill.

26. März. Status idem.

2. April. Status idem, starker Fötor und Pharyngitis sicca. Injektion von 550 Mill.

9. April. Starke Krustenbildung beiderseits, Pharyngitis sicca. Fötor sehr stark.

Résumé: Am 27. November wird mit der Behandlung begonnen und dieselbe bis zum 9. April fortgeführt. Mit Ausnahme einer vorübergehenden Besserung muss der Fall als refraktär bezeichnet werden.

14. Ephraim L., 18 Jahre alt, zugereist aus Bukowina.

7. November 1913. Objektiver Befund: Starke Atrophie der unteren Muscheln und Hypertrophie der mittleren. Typische grün-gelbliche Borken links, Epi- und Pharyngitis sicca, Laryngitis sicca, Tracheitis sicca, sehr starker Fötor. Plattnase. Injektion von 100 Mill. Vakzine.

21. November. Gesamtreaktion gering. Injektion von 200 Mill. Status idem.

28. November. Subjektiv: Keine Veränderung. Trockene Krusten in geringerer Menge, vornehmlich in der Choanalgegend rechts, Pharyngitis sicca. Krusten in der Trachea. Injektion von 300 Mill. Vakzine.

6. Dezember. Leichte Krustenbildung in der Nase, stärkere im Epipharynx und Pharynx. Pharyngitis sicca. Injektion von 300 Mill.

11. Dezember. Subjektiv: Besseres Befinden. Fötor subjektiv noch vorhanden. Mittelstarke Krustenbildung. Trockener Katarrh der Luftwege. Injektion von 300 Mill. Vakzine. Die heisere Stimme soll sich angeblich gebessert haben. Rötung der Naseneingänge.

18. Dezember. Krusten im Epipharynx, keine in der Nase. Pharyngitis sicca. Ausspülungen vor 2 Tagen. Larynx und Trachea beginnen etwas feuchter zu werden.

2. Januar 1914. Ausspülung heute. Krustenabnahme deutlich, Epipharyngitis sicca. Larynx und Trachea wie am 18. Dezember. Injektion von 400 Mill.

8. Januar. Wenig Krusten in der Nase, jedoch solche noch im Pharynx und

Nasenrachenraum. Pharynx beginnt feucht zu glänzen. Larynx und Trachea bedeutend besser. Schleimhaut feuchter. Epipharyngitis sicca noch vorhanden. Injektion von 400 Mill. Letzte Spülung gestern. Wenig Krusten, Pharyngitis sicca leichtesten Grades. Larynx und Trachea frei von Krusten, Stimmbesserung. Injektion von 500 Mill.

22. Januar. Krustenbildung beiderseits in der Nase mässig. Larynx und Trachea frei. Injektion von 500 Mill.

29. Januar. Wenig Krusten in der Nase, Pharyngitis sicca. Injektion von 500 Mill.

5. Februar. Lokalreaktion am Einstich ziemlich stark. Etwas Kopfschmerzen, musste 2 Tage nach der Injektion das Bett hüten. Objekt: Leichter Krustenüberzug über die ganze Nasenschleimhaut. Larynx und Pharyngitis sicca leichtesten Grades. Injektion von 400 Mill.

12. Februar. Leichte Trockenheit der Nasenschleimhaut, keine eigentlichen Krusten. Pharyngitis sicca, Rötung der Larynx- und Trachealschleimhaut. Keine Krusten. Injektion von 350 Mill.

19. Februar. Pharyngitis sicca leichten Grades. Trockener Ueberzug über die Schleimhaut der Nase. Kein Fötor. Larynx und Trachea frei. Keine Krusten links, einzelne rechts. Ausspülung 8 Tage keine mehr. Leichte Pharyngitis sicca. Injektion von 400 Mill.

5. März. Eine kleine Kruste links, rechte Nasenseite rein. Ausspülung in in der Woche einmal. Epipharyngitis sicca, Mesopharynx feucht. Injektion von 500 Mill. Vakzine.

Résumé: Beginn der Behandlung am 7. November 1913. Nach 6 Injektionen tritt deutliche Besserung ein, die Behandlung wird kontinuierlich fortgesetzt bis zum 5. März 1914. Zu dieser Zeit ist folgender Status morbi vorhanden: eine kleine Kruste links, rechte Nase rein. Nasenspülungen derzeit in der Woche einmal, entgegen den vor der Behandlung 2- bis 3mal täglich vorgenommenen; Mesopharynx feucht, kein Fötor.

15. Berta R., 19 Jahre alt aus Wien.

Objektiver Befund am 17. Oktober 1913: Borken beträchtlich links. Rechts wenig. Atrophie aller Muscheln vornehmlich rechts. Keine ausgesprochene Pharyngitis sicca. Injektion von 50 Millionen.

17. Oktober. Etwas Kopfschmerz und Indisposition 1 Tag nach der Injektion. Keine namhafte Lokalreaktion. Objektiv: Derzeit wenig Krusten, Nase und Pharynx feucht, kein Fötor. Injektion von 100 Mill.

28. November. Etwas Fieber und Kopfschmerz, starke lokale Reaktion, objektiv: Krusten im oberen Nasenabschnitt beiderseits wenig. Kein Fötor, normale obere Luftwege. Injektion von 300 Mill.

18. Dezember. Starke Kopfschmerzen nach der letzten Injektion. Oefters Nasenbluten. Gewichtszunahme 6 kg. Objektiv: Keine Krusten, Nase fast rein. Injektion von 200 Mill. Vakzine.

7. Januar 1914. Etwas Krusten am Nasenboden beiderseits. Pharynx normal. Rötung der Naseneingänge, zeitweise Anschwellung der Nase. Subjektiv: Viel weniger spontaner Krustenabgang als früher. Injektion von 300 Mill.

5. Februar. Rötung der Oberlippe, angeblich Katarrh der oberen Luftwege, Husten, keine Krusten, kein Fötor, Allgemeinreaktion nach der letzten Injektion

deutlich vorhanden in Form mässigen Kopfschmerzes und Schnupfen. Keine Injektion.

5. März. Subjektives Befinden sehr wohl. Hie und da Anschwellen der Nase. Sehr selten spontaner Krustenabgang. Keine Ausspülung, reine Nase, Pharynx normal, kein Fötor.

Résumé: Beginn der Behandlung am 17. Oktober 1913. Es kann aus äusseren Gründen nur monatlich einmal injiziert werden. Der Fall war von Anfang an ein leichterer. Patientin wurde am 5. März 1914 mit folgendem Befunde entlassen: Allgemeinbefinden gut, reine Nase, keine Ausspülungen mehr, kein Geruch, Pharynx normal.

Wir glauben, dass mit der Einführung dieser Vakzination bzw. aktiven Immunisierung in die Therapie der genuinen Ozaena ein Modus gefunden ist, diese Erkrankung erfolgreich bekämpfen zu können. Es ist möglich, die Behandlung ambulatorisch vorzunehmen, da sie in jeder Beziehung schonend ist und keine auch nur kurzfristige Berufsstörung für die Patienten zur Folge hat. Aber auch ohne solche miteinhergehende Vorteile stellt diese Vakzination die einzig mögliche Therapie für die genuine Ozaena dar, vorausgesetzt, dass dieselbe von kundiger Hand und unter sorgfältigster Rücksichtnahme auf alle notwendigen Details vorgenommen wird. Wir sind bereits im Besitze von Resultaten, die zu erzielen eine der bis jetzt geübten palliativen Behandlungsmethoden niemals imstande gewesen war. Sind schon unsere eigenen Erfolge ermutigend genug, den einmal betretenen Weg fortzusetzen, so bestimmen uns gleich günstige Berichte anderer Stationen, diese Methode der Behandlung für die genuine Ozaena geradezu zu fordern.

Literaturverzeichnis.

1. O. Chiari, Die Krankheiten der oberen Luftwege. I. Teil. Die Krankheiten der Nase.
2. H. Reiter, Vakzinetherapie und Vakzinediagnostik. Stuttgart 1913. F. Enke.
3. L. Detré, Theorie und Praxis der Vakzinationsbehandlung. Brauers Beiträge. 2. Bd. Heft 2.
4. A. Kuttner und Siebenmann, zitiert nach W. Grosskopff. Jena 1902.
5. G. Hofer, Beziehungen des Bacillus Perez zur genuinen Ozaena. (Zur Aetiologie der Stinknase.) Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 25.
6. G. Hofer und K. Kofler, Bisherige Ergebnisse einer neuen Vakzinationstherapie bei Ozaena (Coccobacillus foetidus ozaenae Perez). Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 85. Versamml. zu Wien 1913, und Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 42.
7. G. Hofer, Zur Frage nach der Aetiologie der genuinen Ozaena. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 52.

II.

Aus dem II. pathologisch-anatomischen Institut der Kgl. ungarischen Universität in Budapest. (Direktor: Prof. Dr. E. Krompecher.)

Kongenitale teratoide Geschwülste der Nasenscheidewand in einem Falle von Cheilognatopalatoschizis.

Von

Ladislaus Onodi (Budapest).

(Hierzu Tafel I und 5 Textfiguren.)

Die einzelnen Formen der Gesichtsmissbildungen und ihre Entstehung sind in der Monographie von Peter[1]) ausführlich beschrieben. Ich beschränke mich auf die Beschreibung eines seltenen Falles von kongenitalen Geschwülsten der Nasenscheidewand im Zusammenhang mit einer Cheilognatopalatoschizis. Die Gesichtsmissbildung als Cheilognatopalatoschizis kommt öfters vor. Bei den embryonalen Spaltbildungen sind auch Geschwülste, besonders Dermoide beobachtet worden, wo den abgesprengten Epithelkeimen auch eine Rolle zufällt. In diesem Falle handelt es sich um äusserst seltene kongenitale gutartige Geschwülste der Nasenscheidewand.

Die Missgeburt männlichen Geschlechtes war 51 cm lang, 2650 g schwer und lebte 4 Tage. Die Figur 1 zeigt den Oberlippenspalt und neben der Mittellinie links den vorderen Teil der runden kongenitalen Geschwulst der Nasenscheidewand.

Die Figur 2 zeigt die vollständige Lippenkiefergaumenspalte, Cheilognatopalatoschizis. Die Länge der Spalte von der Nasenspitze bis zum geteilten weichen Gaumen (pm) beträgt 32 mm und ihre Breite zwischen den Gaumenplatten 12 mm. Die Gaumenplatte (pd) ist 22 mm lang und 8 mm breit. Am unteren vorderen Teil der Nasenscheidewand (s) sieht man die von einer Furche geteilten 2 rundlichen Geschwülste (t), die vordere Geschwulst ist 6 mm lang und breit und die hintere ist 9 mm lang und 7 mm breit. Die Nasenscheidewand (s) hat eine Länge von 23 mm.

---

1) Entwicklung der Nase und des Gaumens beim Menschen. Jena 1913.

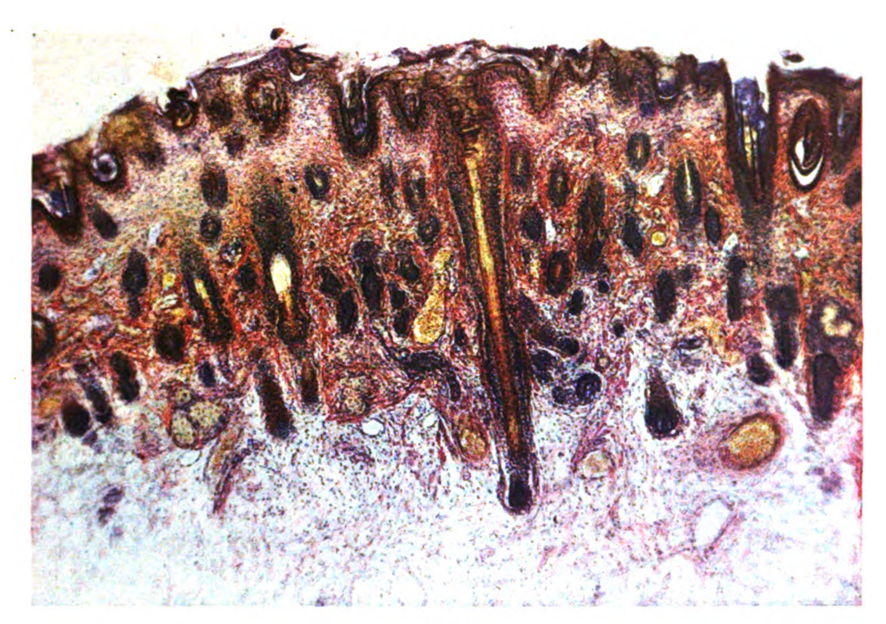


Fig. 1.

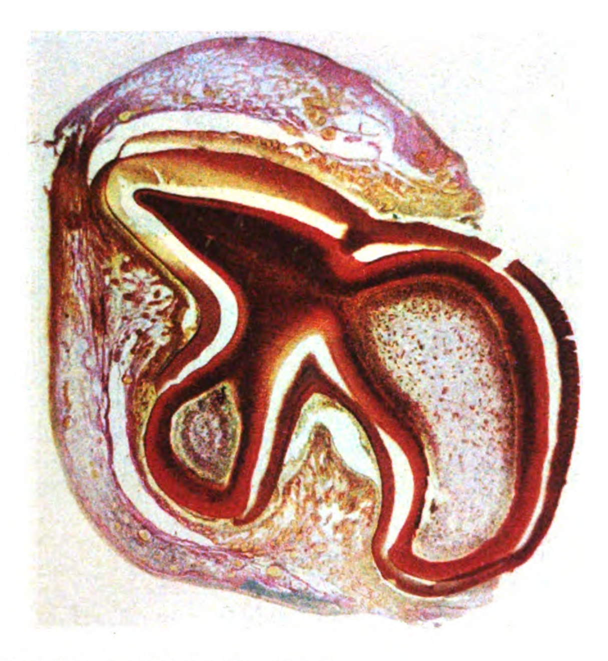
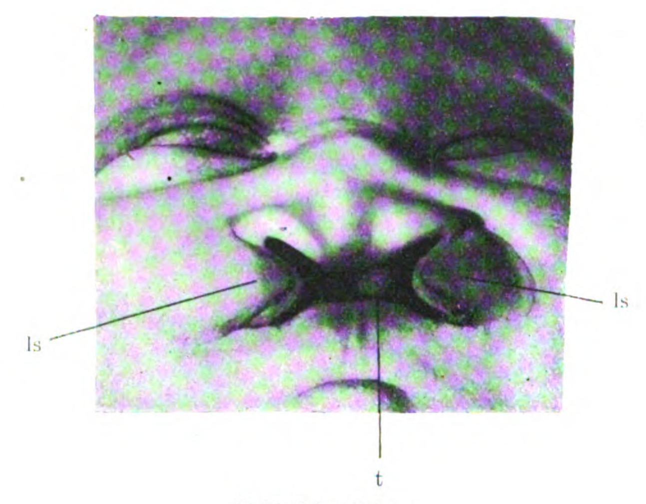


Fig. 2.

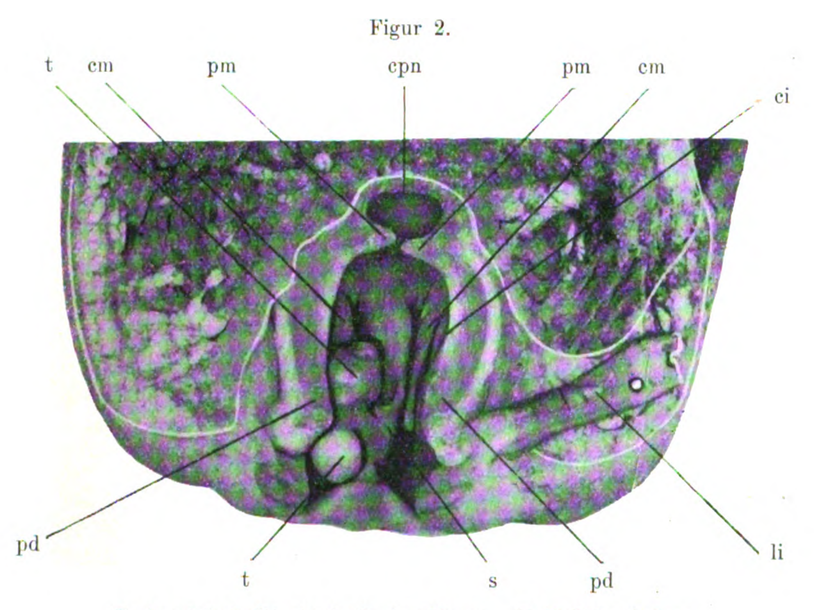
Faksimile-Farbenlichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Figur 1.



Natürliche Grösse.
ls Oberlippe; t Geschwulst der Nasenscheidewand.

Figur 2.



Horizontalschnitt oberhalb der Zunge. Natürliche Grösse.
li Unterlippe; s Nasenscheidewand; t Geschwülste; pd harter Gaumen; pm weicher Gaumen; cpn Nasenrachenraum; ci untere Muschel; cm mittlere Muschel.

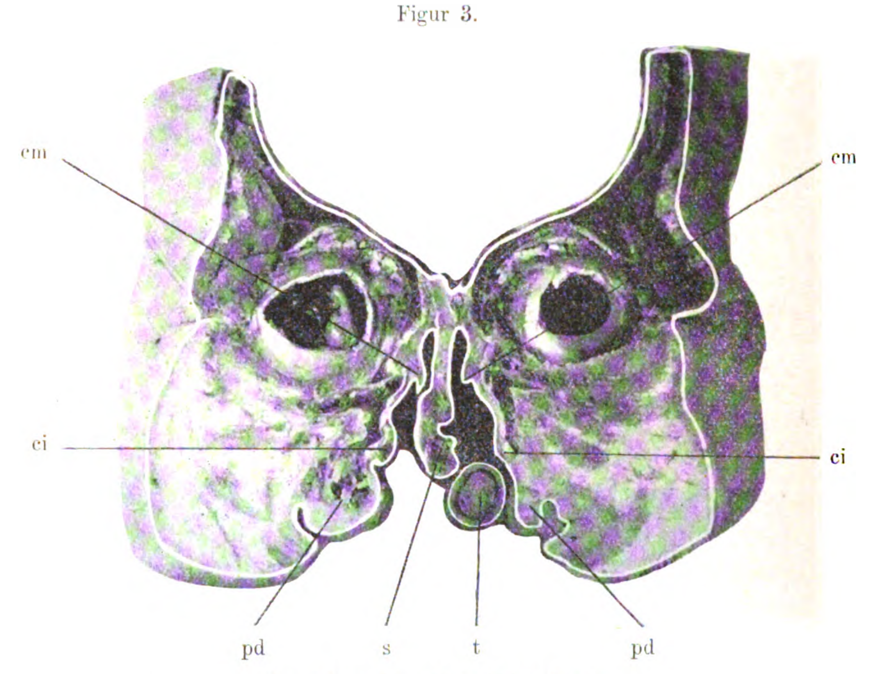
Die Figur 3 zeigt an einem Frontalschnitt den Durchschnitt und die Lage der vorderen Geschwulst (t) der Nasenscheidewand.

Die Figur 4 zeigt an demselben Frontalschnitt in der Mittellinie die freistehende Nasenscheidewand (s) und die mit ihr zusammenhängende vordere und hintere Geschwulst (t).

Die Figur 5 zeigt an einem Frontalschnitt den Durchschnitt und die Lage der hinteren Geschwulst (t) der Nasenscheidewand (s). Der Schnitt zeigt auch die Kieferhöhle (sm) und die Siebbeinzellen (ce).

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwülste hat dieselben als Teratoide festgestellt. In der Figur 6 (Tafel I) sind an einem gefärbten

Figur 3.

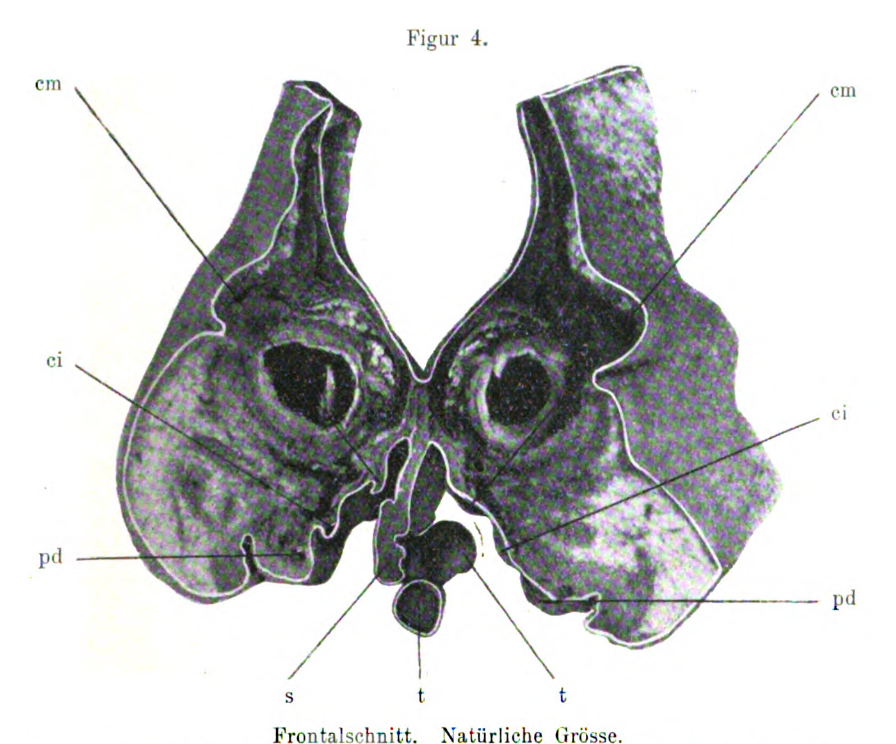


Frontalschnitt. Natürliche Grösse.
t vordere Geschwulst der Nasenscheidewand; pd Gaumenplatte; ci untere Muschel; cm mittlere Muschel.

Schnitt der vorderen kugelartigen Geschwulst zu sehen: Der charakteristische Bau der Haut, an den Papillen ein mehrschichtiges verhorntes Epithel, ferner Haarfollikel, Schweiss- und Talgdrüsen; zwischen den Epithelelementen aus etwas hyalinen Bindegewebsfasern und Fibroblasten bestehendes Stroma. Den grössten Teil der Geschwulst bildet ein sich äusserst schwach färbendes, blasses Gewebe, in demselben sind weiter von einander gelegene kleine stäbchenartige mit Kern versehene Zellen, deren Protoplasma bandartige oder längere fasernförmige Fortsätze bildet. Das aus diesem bestehende Retikulum bildet das eigentliche Gewebe. Die Figur 7 (Tafel I) zeigt an einem gefärbten Schnitte der rundlichen Geschwulst das bedeckende Plattenepithel und unter diesem reichlich

vaskularisiertes und auffallend viele polynukleäre Leukozyten enthaltendes Bindegewebe. Den grössten Teil des Schnittes bildet der Durchschnitt eines Zahnes, welcher 3 Fortsätze hat, der eine besteht aus spitzigem kompakten Dentin, intensiv orangegelb gefärbt, die anderen beiden Enden sind kolbig, im Innern mit einem ovalen Raum versehen, welchen ein aus eigentümlichen sternförmigen Zellen bestehendes stark vaskularisiertes Gewebe ausfüllt; die Oberfläche des Zahnes begrenzt eine braungelblich gefärbte breite Schmelzzellenschicht, welche von aussen in mehreren

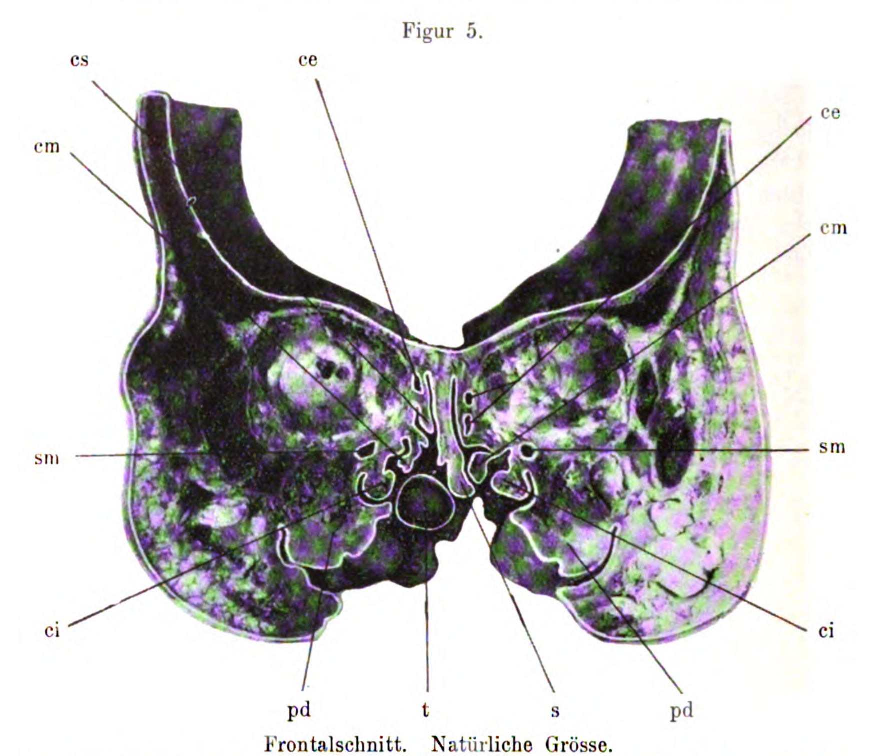
Figur 4.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.
t, t vordere und hintere Geschwulst der Nasenscheidewand; s Nasenscheidewand; pd Gaumenplatte; ci untere Muschel; cm mittlere Muschel.

Schichten eigentümliche protoplasmareiche Zellen umgeben. Diese Zellen bestehen stellenweise aus hohem Zylinderepithel und mehr kubischen Zellen oder sie bilden an einzelnen Stellen ein förmliches Retikulum. Ganz ähnliche Zellenschichten finden sich auch an der Oberfläche des im Zahn befindlichen Raumes. Das vordere Teratoid der Nasenscheidewand bildet einen mit Haut bedeckten, mit Haarfollikeln, Schweiss- und Talgdrüsen versehenen Polyp, das hintere Teratoid bildet eine mit Plattenepithel bedeckte und einen Zahn enthaltende Geschwulst der Nasenscheidewand.

Figur 5.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

t hintere Geschwulst der Nasenscheidewand; s Nasenscheidewand; pd Gaumenplatte; ci untere Muschel; cm mittlere Muschel; sm Kieferhöhle; cs obere Muschel; ce Siebbeinzellen.

Die gutartigen Geschwülste der Nasenscheidewand kommen im allgemeinen selten vor. Bezüglich der gutartigen Geschwülste der Nasenscheidewand stellte Hasslauer[1]) im Jahre 1900 folgende Statistik zusammen:

57 blutende Polypen,
35 Papillome,
30 ödematöse Fibrome
9 Fibrome,
6 Myxome,
4 Adenome,
4 Enchondrome,
3 Cysten,
1 Lipom,
1 Naevus pigmentosus.

Diese Statistik ergänzen wir mit folgenden Fällen:

54 blutende Polypen,
4 Papillome,
2 ödematöse Fibrome,
2 Lymphome,

1) Archiv für Laryngologie. Bd. 10.

1 Adenom,
1 Cyste,
1 Lipom,
1 Myxofibrom,
1 Rabdomyom,
1 Osteochondrom.

In der Statistik von Hasslauer sowie in meiner ergänzenden Statistik befindet sich kein Fall von Teratomen der Nasenscheidewand. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich keinen Fall von Teratom oder Teratoid der Nasenscheidewand finden und so muss das Vorkommen desselben als eine äusserst seltene Erscheinung betrachtet werden.

Bei dieser Gelegenheit drücke ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor E. Krompecher für seine Unterstützung, und dem sehr geehrten Herrn Dozenten J. Lovrich, Direktor der Hebammenschule, für die Ueberlassung der Missgeburt meinen ergebensten Dank aus.

III.

Aus der städtischen Hals- und Nasenklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Spiess.)

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung ultravioletter Lichtstrahlen und ihre therapeutische Verwendung in der Laryngologie.

Von

Dr. E. **Lautenschläger**, und Dr. S. **Adler**,
I. Assistent der Klinik. ehem. Med.-Prakt. der Klinik.

(Mit 4 Textfiguren.)

Schon Robert Koch hat den Einfluss des Sonnenlichts auf Tuberkelbazillen studiert und konnte genau wie Arloing bei Milzbrand- und Buchner bei Typhusbazillen eine deletäre Wirkung desselben auf die betreffenden Bakterien konstatieren. Später haben sich hautsächlich Finsen und seine Schüler grosse Verdienste durch Untersuchungen über die Beteiligung der einzelnen Strahlengattungen im Vernichtungskampf gegen die Bakterien erworben, und neuerdings hat Friedberger und Shioji [1]) interessante Versuche über Desinfektion der Mundhöhle durch ultraviolettes Licht veröffentlicht.

Besonders diese letztere Arbeit hat mich veranlasst, in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Adler eingehendere Untersuchungen über die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf Bakterien zu veranstalten und zu versuchen, ob sich die hierbei gewonnenen Erfahrungen nicht für die Laryngologie nutzbar machen liessen.

Da wir eine Beeinflussung der Bakterienflora der Menschen- und Kaninchenmundschleimhaut beabsichtigten, haben wir uns zunächst Abstriche gemacht und von den gewöhnlichen Bewohnern dieser Schleimhäute Kulturen gezüchtet. Beim Menschen wachsen unter anderem meist Staphylokokken und Streptokokken, beim Kaninchen ebenfalls Staphylokokken, Streptokokken, Pneumokokken, Diplokokken und plumpe Stäbchen. Ausser diesen haben wir noch Versuche mit weissem und rotem Prodigiosus angestellt, wie sie auch Friedberger und Shioji angegeben haben. Wie aus unsern Tabellen ersichtlich, haben wir diese Bakterien zunächst in vitro (d. h. in Kulturen in offenen Petrischalen unter Ausschluss von Ver-

1) Friedberger und Shioji, Ueber Desinfektion der Mundhöhle durch ultraviolettes Licht. Deutsche med. Wochenschrift. Nr. 12. 1914.



unreinigungsmöglichkeiten) mit verschiedenem, an ultravioletten Strahlen besonders reichem Licht bestrahlt und zwar 10, 20, 30, 40, 60 Minuten und darüber. Unter 30 Minuten haben wir bei keiner Versuchsanordnung irgend ein günstiges Resultat im Sinne einer Wachstumshemmung oder gar Abtötung konstatieren können. Die nach den angegebenen Bestrahlungszeiten von verschiedenen Stellen des bestrahlten Bezirks abgenommenen Kulturen gingen beim Ausstreichen auf Agar wieder an und wuchsen innerhalb von 24 Stunden genau so üppig wie die der nicht bestrahlten weiter. Auch bei noch 2—3maliger Wiederbestrahlung je unter 30 Minuten und abermaliger Weiterzüchtung liess sich kein Erfolg der Bestrahlung konstatieren. Bestrahlten wir jedoch länger, so haben wir fast immer sowohl bei Staphylokokken und Prodigiosus als auch Streptokokken und Prodigiosus eine Wachstumshemmung konstatieren können — aber erst bei Beschickung der Plattenkulturen mit Lichtstrahlen über eine Stunde blieben weitere Platten steril. Zum Teil ist es sogar nötig, erheblich länger als eine Stunde zu bestrahlen, um die gewünschte Wirkung zu erzielen. Wir haben dann dieselben Versuche mit den Bewohnern der Kaninchenmundschleimhaut sowie mit künstlich hineingebrachtem Prodigiosus in vivo beim Kaninchen wiederholt, und zwar genau in der von Friedberger angegebenen Weise. Auch hier waren die Resultate analog. Erst nach mindestens einstündiger Bestrahlung ist ein Erfolg zu verzeichnen.

Hatte uns schon die Notwendigkeit, auf jeden Fall ausserordentlich lange bestrahlen zu müssen, misstrauisch gegen die praktische Verwendbarkeit dieser Methode im Kampfe gegen die Bakterienflora der Mundschleimhaut, in Sonderheit unter pathologischen Verhältnissen, gemacht, so mussten wir uns auf der andern Seite auch noch weiter fragen: Ist es denn überhaupt praktisch möglich, pathogene Keime z. B. in der Mundhöhle des Menschen durch Bestrahlung unschädlich zu machen?

Die Frage ist theoretisch mit „ja" zu beantworten, wenn wir mit unsern Strahlen die Bakterien treffen können. Praktisch ist dies jedoch nicht überall möglich, somit ist auch eine Sterilisation der Mundhöhle ausgeschlossen.

Gerade in den Mandelbuchten und Lakunen sitzen Streptokokken und Staphylokokken oft weit in der Tiefe und werden, selbst wenn die übrige Mundhöhle zuvor noch vollkommen steril gewesen wäre, bei jedem Schluckakt ausgepresst und durch Zungenbewegung und Speichel dauernd verbreitet.

In jene Tiefen kommen wir aber mit unsern Strahlen nicht hinein, da die Strahlen das Mandelgewebe nicht so weit durchdringen.

Schon Jansen[1]) fand in seinem 45. Versuche am Finsenlicht, dass das Vorhandensein der äusseren ultravioletten Strahlen bei Einwirkung des Lichts nach Durchtritt durch 0,8 mm dicke Haut wenigstens bei Bakterien keinen Einfluss mehr auf die Tötungszeit hat. Wir selbst haben Versuche derart angestellt, dass wir ganz dünn geschnittene Schichten frischen, rohen, auf Körpertemperatur gehaltenen Fleisches zwischen diesen

1) Jansen, Mitteilungen aus Finsens Lichtinstitut. 1907. Bd. 4.

Tabelle der Versuchskategorien [1]).

Art des bestrahlten Materials	Verwandte Lichtquelle	Resultate nach Bestrahlungszeiten in Minuten auf Agarplatten				Bemerkungen
		10 Min.	20 Min.	30 Min.	60 Min. u. mehr	
I. Bacillus prodigiosus (rot)	1. Azetylenfahrradlampe	+++	++	+	0	
	2. Quarz-Kromayerlampe	+++	++	(+)	0	
	3. Elektr. Glühlicht (hochkerzig)	+++	+++	++	+	
	4. Elektr. Kohlenbogenlampe ohne Glocke	+++	++	+	0	
II. Bacillus prodigiosus (weiss)	1. Azetylenfahrradlampe	++	++	+	0	
	2. Quarzlicht	+++	++	+	0	
	3. Elektr. Glühlicht	+++	+++	++	+	
	4. Elektr. Kohlenfadenbogenlampe o. Glocke	—	—	—	—	
III. Streptokokken und Staphylokokken auf Agarplatte (vollvirulent!)	1. Azetylenlampe	+++	+++	+	0	
	2. Quarzlicht	+++	++	+	0	
	3. Elektr. Glühlicht	+++	+++	++	+	
	4. Elektr. Kohlenfadenlampe ohne Glocke	+++	+++	+	+	
IV. Roter Bacillus prodigiosus auf 2 mm dicken zusammengelegten Fleischstückchen	1. Azetylenlampe	o. +++	+++	++	0	
		u. +++	+++	++	++	
	2. Quarzlicht	o. +++	++	+(+)	0 ?	
		u. +++	+++	(+)++	++	
	3. Elektr. Glühlicht	o. +++	++	++	+	
		u. +++	+++	+++	+++	
	4. Elektr. Kohlenfadenlampe ohne Glocke	o. +++	++	++	+	
		u. +++	+++	++	++	
V. Vollvirulente Strepto- u. Staphylokokken auf 2 mm dicken zusammengelegten Fleischstückchen	1. Azetylenlampe	o. +++	++	(+)	0	
		u. +++	+++	++	+	
	2. Quarzlicht	o. +++	+++	+	0	
		u. +++	+++	++	+	
	3. Elektr. Glühlicht	o. +++	+++	+++	++	
		u. +++	+++	+++	++	
	4. Elektr. Kohlenfadenlampe ohne Glocke	o. +++	++	+	+	
		u. +++	+++	++	++	
VI. Bakterienflora in der Mundhöhle eines gescheckten Kaninchens	1. Azetylenlampe	+++	+++	++	+(+)	
	2. Quarzlicht	+++	+++	+++	++	
	3. Elektr. Glühlicht	+++	+++	+++	+++	
	4. Elektr. Kohlenfadenlampe ohne Glocke	+++	+++	++	+	
VII. Mundhöhle des gescheckten Kaninchens mit Aufschwemmung von Prodigiosus rubr. et alb.	1. Azetylenlampe	+++	+++	++(+)	+	
	2. Quarzlicht	+++	+++	++	++	
	3. Elektr. Glühlicht	+++	+++	+++	++	
	4. Elektr. Kohlenfadenlampe ohne Glocke	+++	+++	++	+	
VIII. Mundschleimhaut d. weissen Kaninchens mit Aufschwemmung v. Strepto- u. Staphylokokken	1. Azetylenlampe	+++	+++	++	+	
	2. Quarzlicht	+++	+++	++	+	
	3. Elektr. Glühlicht	+++	+++	+++	++	
	4. Elektr. Kohlenfadenlampe ohne Glocke	+++	+++	++	+	

1) **Bemerkungen:** Als Nährboden kam ausschliesslich Agar zur Verwendung. — Es bedeutet: Unbeeinflusstes Bakterienwachstum: +++; Hemmung des Bakterienwachstums: ++; starke Hemmung des Bakterienwachstums: +; Tötung der Bakterien: 0.

Art des bestrahlten Materials	Verwandte Lichtquelle	Resultate nach Bestrahlungszeiten in Minuten auf Agarplatten				Bemerkungen
		10 Min.	20 Min.	30 Min.	60 Min. u. mehr	
IX. Mundhöhle des schwarzen Kaninchens mit Aufschwemmung von Staphylokokken	1. Azetylenlampe	+++	++	++	(+)	
	2. Quarzlicht	+++	+++	++	+	
	3. Elektr. Glühlicht	+++	+++	++	++	
	4. Elektr. Kohlenfadenlampe ohne Glocke	+++	+++	++	+	
X. Rasierte u. entfettete Ohren eines gescheckten Kaninchens mit rotem Bacillus prodigiosus	1. Azetylenlampe	o. +++	++	+	(+)	
		u. +++	+++	++	++	
	2. Quarzlicht	o. +++	++	++	(+)	
		u. +++	+++	++	++	
	3. Elektr. Glühlicht	o. +++	+++	+++	++	
		u. +++	+++	+++	++	
	4. Elektr. Kohlenfadenlampe ohne Glocke	o. +++	+++	++	+	
		u. +++	+++	+++	++	
XI. Rasierte u. entfettete Ohren eines schwarzen Kaninchens mit Staphylo- und Streptokokken	1. Azetylenfahrradlampe	o. +++	++	+	0	
		u. +++	+++	++	+	
	2. Quarz-Kromayerlicht	o. +++	++	++	+	
		u. +++	+++	++(+)	++	
	3. Elektr. Glühlicht	o. +++	+++	+++	++	
		u. +++	+++	+++	+++	
	4. Elektr. Kohlenfadenbogenlampe o. Glocke	o. +++	+++	++	+	
		u. +++	+++	+++	++	
XII. Ohren eines feldgrauen Kaninchens mit Krotonöl betupft	Quarz-Blaulichtlampe			Keine Blase, Rötung	Ohne Einwirkung	Bei Umspritzungsanästhesie mit 5 proz. Novokain nach: 10, 20, 30, 60 Minuten Keine Blase
XIII. Ohren eines schwarzen Kaninchens mit Krotonöl betupft	Quarz-Blaulichtlampe			Keine Blase	Keine Blase	
XIV. Ohren eines graugefleckten Kaninchens mit Krotonöl betupft	Quarz-Blaulichtlampe			Keine Blase	Keine Blase	

Bei Wiederholung dieser Versuche dauernd dasselbe Resultat.

Schichten mit Bakterien infizierten und dann bestrahlten, um zu sehen, wie tief die Wirkung der Strahlen geht.

Da diesem Versuch der Vorwurf gemacht werden kann, es sei nicht mit lebendem, frisch durchblutetem Gewebe gearbeitet worden, haben wir ferner Kontrollversuche am Kaninchenohr derart angestellt, dass wir zwischen die frisch rasierten, entfetteten und luftdicht aneinandergelegten Ohren von Kaninchen Bakterienkulturen brachten und nun von der einen Seite verschieden lange bestrahlten. Genau wie bei den rohen Fleischstückchen war hier folgendes zu beobachten: Kurze Bestrahlung nützt überhaupt nichts. Bei Bestrahlung über eine Stunde bleiben wohl Platten, auf welchen Ausstriche von der Oberfläche gemacht sind, steril, aus der Tiefe aber auch schon von 1 mm bekommt man saftig wachsende Reinkulturen.

Aus diesem Grunde dürfte wohl auch die Forderung zu Recht bestehen, in allen den Fällen, wo wir Bakterien, seien es Streptokokken bei Gelenkrheumatismus oder häufig rezidivierenden Anginen, seien es Diphterie-Bazillen bei Bazillenträgern (wir haben erst kürzlich wieder einen solchen

Fall vergeblich bestrahlt) in den Buchten und Lakunen der Mandeln vermuten, nicht viel Zeit mit Bestrahlungsversuchen zu verlieren, sondern durch eine möglichst radikale Entfernung der Mandeln wenigstens das Hauptdepot der Keime zu entfernen und möglichst glatte Oberflächen zu schaffen. Nach der Entfernung mag dann eine Bestrahlung unter Umständen gute Dienste tun.

In der Idee, solche Bestrahlungen nach Mandeloperationen zu versuchen, bestärkten uns folgende Mitteilungen eines Patienten, des Ingenieurs K. Herr K. hatte sich einen Furunkel am Handrücken aus einiger Entfernung mit einer gewöhnlichen Fahrradazetylenlaterne bestrahlt und denselben dadurch zur Heilung gebracht. Er hatte ferner nach jeder Bestrahlung ein deutliches Nachlassen der Schmerzen konstatieren können. Als einer seiner Arbeiter sich am Arm durch Verbrennung einige Wunden zugezogen hatte, bestrahlte er diese mit der Azetylenlampe je etwa eine halbe Stunde und sah danach ebenfalls ein vollkommenes Verschwinden der anfangs sehr heftigen Schmerzen sowie Heilung.

Dieselben Beobachtungen wurden bei einer Frau gemacht, die nach einem Fall auf den Herd sehr tiefgehende, überaus schmerzhafte Wunden am Arm davongetragen hatte. Die Schmerzen verschwanden nach der Bestrahlung vollkommen, kehrten aber nach etwa 3 Stunden wieder, um dann jedesmal auf etwa $^1/_2$stündige Bestrahlung genau so prompt zurückzugehen.

Alle diese Bestrahlungen hatten unter Verwendung einer Fensterglasscheibe sowie aus einer Entfernung stattgefunden, bei der es unmöglich ist, den erzielten Erfolg auf Wärmewirkung zu beziehen.

Diese Erfahrungen übertrugen wir nun auf unsere operierten Mandelpatienten so zwar, dass wir die Wundflächen am ersten und zweiten Tage nach der Radikalenukleation mittels der Azetylenlampe und eines Glaszylinderansatzstückes mehrmals täglich 20 Minuten bis $^1/_2$ Stunde bestrahlen liessen. Um eine Abschwächung oder Abhaltung der Strahlenmischung durch Schorf usw. möglichst zu verhindern, wurden die Wundflächen zuvor mit H_2O_2 abgetupft und durch Gurgeln gereinigt. Fast alle Patienten gaben danach an, bedeutende Linderung des Wundschmerzes zu verspüren und äusserten zum Teil den Wunsch, öfters bestrahlt zu werden.

Schon Friedberger und Shioji haben beobachtet, dass es bei längeren Bestrahlungen mit der Quarzlampe z. B. am Zungengrund zu einem stumpfen Gefühl komme, das in der Folgezeit noch etwas zunehme. Da eine Wärmewirkung bei der Entfernung ausgeschlossen war, wovon wir uns übrigens auch mit dem Thermometer überzeugten, vermuteten wir, dass es sich vielleicht um eine anästhesierende Wirkung handeln könne, und versuchten, der Sache durch folgende Experimente auf den Grund zu kommen.

Nach der Spiessschen[1]) Entzündungstheorie kommt es durch irgend

1) Siehe die Literaturangaben bei Spiess und Feldt, Die Bedeutung der Anästhesie (Areflexie) in der Entzündungstherapie. Schwalbes Beiheft zur Deutschen med. Wochenschr. 1912. Nr. 21. S. 2.

ein Agens zunächst zu einem Reiz auf sensible afferente Nerven. Dieser wird alsdann bei peripher gedachtem Reflexbogen auf die nervösen Zentren, in letzter Linie auf die Vasodilatatoren der Gefässwände übertragen und führt dadurch zur Hyperämie sowie den übrigen Entzündungserscheinungen. Man vergleiche hierzu die Tierversuche von Bruce[1]), welcher zeigen konnte, dass selbst nach Rückenmarksquerdurchschneidung bei der Katze, sowie nach Durchtrennung der hinteren Wurzeln bei Katze und Frosch der gewöhnliche Ablauf der Entzündungserscheinungen ohne sichtliche Beeinflussung bleibt, und daraus den Schluss zog, dass dieser Reflex weder zerebral noch spinal vermittelt sein könnte.

Die Entzündung ist nach dieser Lehre nichts als ein Reflexvorgang. Sie wird nicht zustande kommen oder durch die von den gereizten afferenten Nerven zuströmenden Impulse in ihrem weiteren Verlaufe unterhalten werden können, sobald es gelingt, durch Anästhesierung die vom Entzündungsherd ausgehenden, in den zentripetalen sensiblen Nerven verlaufenden Reflexe auszuschalten. Wenn wir dies aber tun, so machen wir nichts, als dass wir die vom Organismus bereits erstrebte Selbsthilfe nachahmen und unterstützen. Bei der Entzündung kommt es zunächst immer zu Rubor, Dolor und Calor und erst zuletzt zum vierten Symptom des Celsus, dem Tumor. Durch den Tumor nun kommt es zu einer Kompression und Lähmung der im Entzündungsherd verlaufenden sensiblen Nerven und sobald diese Wirkung genügend erzielt ist, zu einem Rückgang der Symptome.

Ahmen wir nun die Bestrebungen des Organismus dadurch nach, dass wir den oben geschilderten Reflexbogen an irgend einer Stelle durchtrennen, indem wir z. B. durch Anästhesie den sensiblen Nerven lähmen, so ist es möglich, die Entzündung zum Verschwinden zu bringen, genau wie man auch ihre Bildung verhindern kann. Es lässt sich dies sehr leicht durch folgenden Versuch zeigen:

Man rasiert einem Kaninchen die Bauchhaut und reibt dieselbe dann so lange mit Schmirgelpapier, bis eben eine leichte seröse Ausschwitzung auftritt. In diesem Stadium ist die oberste Deckschicht gerade eben beseitigt und die Haut reagiert auf Betupfen mit Chloroformöl mit heftigen Entzündungserscheinungen. Anästhesiert man nun nach dem Schmirgeln die eine Seite, indem man einige Minuten lang Aufschläge mit einem Anästhetikum macht, z. B. 10proz. Kokain mit wenigen Tropfen Adrenalin, so bekommt man auf der nicht anästhesierten Seite Schorf, Verbrennung usw., auf der anästhesierten dagegen keine Veränderungen. Es lässt sich hierdurch auch die oft überaus günstige Wirkung von Narkoticis wie Morphin, Codein usw. erklären, deren Verabreichung bei allen entzündlichen Prozessen sehr zu empfehlen ist. Wir haben uns nun die Frage

1) Bruce, Ueber die Beziehung der sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsvorgang. Archiv f. exper. Path. und Pharmakologie. 1911. Bd. 63. S. 424 ff.



vorgelegt: Beruht die beschwerdelindernde Wirkung der Bestrahlung — „Auch durch Röntgenstrahlen wird oft als erster Erfolg Schmerznachlass erzielt“ — vielleicht auf Anästhesierung des bestrahlten Gewebes?

Dieser Frage versuchten wir durch folgende Experimente auf den Grund zu kommen: Zunächst betupften wir die rasierten Ohren von Kaninchen mit Krotonöl und erhielten darauf jedesmal heftige Entzündungserscheinungen, je nach der Dauer der Applikation von geringem Rubor bis zu Blasenbildung und ödematöser Schwellung des ganzen Ohres unter Rötung und offenbar auch Schmerzentfaltung, da die Tiere dauernd den Kopf schüttelten und oft trauernd hängen liessen. Anästhesierten wir nun zum Vergleich das eine Ohr durch Injektionen einer 2proz. Novokainlösung und betupften danach mit Krotonöl, so fielen die Entzündungserscheinungen am anästhesierten Ohr aus, traten aber am Kontrollohr auf.

Sollte also die Bestrahlung dasselbe leisten wie Anästhesierung mit Novokain, so dürfte nach derselben keine Reaktion auf Krotonölbetupfung auftreten. Dies war nun tatsächlich der Fall. Bestrahlt man die Ohren von Kaninchen etwa $^3/_4$ Stunden mit der Kromayerlampe und Quarzansatz und betupft danach mit Krotonöl, so tritt keine Entzündung ein. Es ist allerdings nötig, dass man nach einer gewissen Zeit, die abhängig ist von der Wirkungsdauer des verwandten Anästhetikums, bei Novokaintablettenlösung nach etwa $1^1/_2$—2 Stunden, das Krotonöl abwischt, da dasselbe sonst nachträglich zur Wirkung gelangt.

Zum Schlusse noch einige theoretische Ausführungen über Lichtwirkung sowie eine Schilderung der in unsern Versuchen benutzten Lichtquellen.

Wenn in dieser Abhandlung von Lichtwirkung die Rede war, so ist damit die biologische Wirkung des Lichts, mit andern Worten die chemische Aktivität gemeint, welche gebunden ist an die stark brechbaren, kurzwelligen Strahlen des blauvioletten und ultravioletten Spektrumteils.

Neben diesen Strahlen kommen noch thermische und optische Strahlen in Betracht, denen wir unbedingt Rechnung tragen müssen. Würden wir nämlich alle diese Strahlengattungen wahllos zusammen applizieren, so würde sich für uns das Risiko ergeben, bereits schwere Schädigungen des Organismus durch die eine Strahlengattung gesetzt zu haben, bevor noch die andere, deren Wirkung wir gerade wünschen, diese entfalten konnte.

Es ist der Vorgang in dieser Hinsicht vielleicht mit dem bei den Röntgenstrahlen zu vergleichen, und genau wie dort ist es auch hier möglich, durch geeignete Vorrichtungen gewisse Strahlengattungen aus dem Gesamtgemisch geradezu herauszufiltrieren. So halten wir bei allen Bestrahlungen mit der Quarzlampe die für das Auge ausserordentlich schädlichen optischen Strahlen dieser Lampe durch Zwischenschalten von Rauchgläsern oder Brillen aus Enixanthos- und Euphosglas ab (vergl. die Untersuchungen hierüber von Schanz und Stockhausen[1]).

---

1) Schanz und Stockhausen, Wie schützen wir unsere Augen vor der Einwirkung der ultravioletten Strahlen unserer künstlichen Lichtquellen. Archiv f. Ophthalmol. 1909. Bd. 69.

Die thermischen Strahlen, welche zu schweren Hautverbrennungen führen können, lassen sich durch Wasserkühlvorrichtungen unschädlich machen, so dass schliesslich nur noch sogenannte kalte, aber chemisch hochwirksame Strahlen zurückbleiben. Eine weitere Möglichkeit, selbst unter diesen wieder solche mit besonders grosser Tiefenwirkung herauszufiltrieren, besteht nach Versuchen von Kromayer[1]) und Wichmann[2]) darin, dass man vor die Quarzlampe ein Gefäss mit Methylenblaulösung 1 : 10000 schaltet oder das Methylenblau der Kühlflüssigkeit durch eine Mischvorrichtung nach Kromayer in der angegebenen Konzentration beifügt.

Die Dosierung ist abhängig von verschiedenen Faktoren, die einerseits in der Lichtquelle selbst, anderseits im bestrahlten Gewebe liegen können. Bei Voraussetzung derselben Lichtquelle und derselben bestrahlten Substanz — unter gleichen Versuchsbedingungen — ändert sich der Effekt mit der Zeit der Bestrahlung, der Entfernung der Lichtquelle und der Durchdringungsfähigkeit des Gewebes. Die Intensität der Strahlenenergie nimmt mit dem Quadrat der Entfernung ab. Während man z. B. bei etwa $^1/_2$ stündiger Bestrahlungszeit auch bei empfindlicher Haut mit der Quarzlampe aus 1 m Entfernung kaum eine Reaktion in Gestalt von geringem Erythem erhält, kann es unter denselben Bedingungen jedoch bei einem Abstand von etwa 10 cm bereits zu Oedem- und Blasenbildung kommen. Ganz analog ändert sich der Effekt bei entsprechender Aenderung der Bestrahlungszeit.

Aber auch das zu bestrahlende Gewebe lässt sich durch gewisse Vorkehrungen so beeinflussen, dass es für die Strahlenwirkung mehr oder weniger empfänglich wird, also direkt sensibilisieren. So reagiert z. B. trockene, entfettete und anämisierte Haut am stärksten auf Bestrahlung. Vor allem die Blutfüllung spielt eine grosse Rolle, besonders wenn es auf möglichste Tiefenwirkung ankommt, da Blut stark absorbierend für derartige Strahlen wirkt. (Vgl. die Konstruktion der Finsenlampe, die darauf ausgeht, unter möglichster Kompression und dadurch bedingter Anämisierung grösste Tiefenwirkung zu ermöglichen.) Am stärksten absorbierend wirkt die Basalschicht, das Stratum germinativum der Haut, welches mit Bildung von Pigment reagiert. Stark absorbierend wirkt ferner jeder Schorf an der Oberfläche. Darum hat man bei der Lichttherapie, bei der man das Gewebe dauernd für Tiefenwirkung geeignet erhalten will, in erster Linie darauf zu achten, dass man nicht gleich bei der ersten Applikation einen Schorf setzt, durch den in der Folge wirksame Mengen von Strahlen kaum mehr hindurchzubringen sind.

Will man sich ganz allgemein ein Bild von der biochemischen Wirksamkeit einer Lichtquelle machen, so muss man sie in dreierlei Richtung untersuchen:

---

1) Kromayer, Quecksilberwasserlampen zur Behandlung von Haut und Schleimhaut. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 10.

2) Wichmann, Experimentelle Untersuchungen über die biologische Tiefenwirkung des Lichtes der medizinischen Quarzlampe und des Finsenapparates. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 28.

I. auf ihre Bakterizidität,
II. auf ihre Fähigkeit, Entzündung zu erregen, und
III. auf ihre Tiefenwirkung.

I. Da die grösste bakterizide Wirkung den äussersten ultravioletten Strahlen des Spektrums zukommt, so hätten wir vom theoretischen Standpunkte zur Hervorbringung dieses Effektes einfach diejenigen Lichtquellen auszusuchen, welche den grössten Reichtum an den angeführten Strahlen aufweisen, also Eigenschaften, wie sie hauptsächlich den elektrischen Glühlampen, Bogenlampen, Quecksilberdampflampen und dem Azetylenlicht zukommen. Bestrahlt man mit diesen Lichtquellen Bakterien genügend lange, so kann man — wie dies auch aus unsern Versuchen hervorgeht — nach einiger Zeit dadurch eine Wachstumshemmung, später sogar eine Abtötung hervorbringen. Da diese Lampen jedoch alle eine starke Wärmeentwicklung aufweisen, so sind bei Bestrahlungen von Bakterien auf oder im lebenden Gewebe natürlich praktisch nur diejenigen von ihnen verwendbar, mit denen wir erstens nach vorausgegangener Kühlung nahe genug herankönnen und zweitens den gewünschten Erfolg auch in absehbarer Zeit zu erzielen vermögen. Gerade bei Bestrahlungen in der Mundhöhle spielt dies eine grosse Rolle.

II. Das Wesen der Lichtentzündung beruht auf starker Blutfüllung, Thrombosierung, Blutung (Diapedese von roten und weissen Elementen, unter denen sich auch zahlreiche eosinophile Zellen befinden können), seröser Exsudation und lebhafter Proliferation. Diesen Typus findet man mit kaum merklichen Abweichungen bei allen Entzündung erregenden Lichtquellen, und zwar kann eine Lichtquelle als um so wirkungsvoller angesehen werden, je mehr sie eine elektive Destruktion des pathologischen Gewebes hervorruft, bei gleichzeitiger folgender Proliferation auf der anderen Seite. Dieser Forderung kommt das Finsenlicht und nach diesem die Kromayerlampe am nächsten.

Am geeignetsten zur Prüfung dieser Eigenschaft erscheint auch hier das Kaninchenohr, an dem man zunächst den Erfolg verschiedener Bestrahlungszeiten makroskopisch nachweisen kann. Durch einfaches Ausstanzen der betreffenden Partien lässt sich der Vorgang unter dem Mikroskop im Schnitt histologisch verfolgen. [Vergleiche hierzu die Versuche von Hans Jansen[1]).]

III. Ueber die dritte Frage nach der Tiefenwirkung der verschiedenen Lichtquellen ist besonders von den Erfindern und Fabrikanten schon viel diskutiert worden. Da sich ihre Wichtigkeit auch in unseren Versuchen geltend gemacht hat, möchte ich hier näher darauf eingehen.

Höchstwahrscheinlich kommt die stärkste Tiefenwirkung den sichtbaren blauen und violetten, sowie den innersten ultravioletten Strahlen des Spektrums zu. Schon aus diesem einfachen Grunde kann eine Lampe, welche in hervorragender Weise der Anforderung an möglichst kurzwellige

1) Jansen, Histologische Untersuchungen der durch Kromayers Quecksilberquarzlampe erregten Lichtentzündung. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1908. Bd. 90.

Strahlen genügt, nicht auch gleichzeitig eine hervorragende Tiefenwirkung besitzen, und umgekehrt. Darum ist auch gerade von der Quecksilberdampflampe, die sonst eine entschieden vorzügliche Lichtquelle für therapeutische Zwecke darstellt, schlechterdings infolge ihres geringeren Gehaltes an den eben erwähnten Strahlen eine maximale Tiefenwirkung nicht zu erwarten[1]).

Zum Studium und zum Nachweis dieser Tiefenwirkung hat man sich der verschiedensten sinnreichen Versuche bedient. Am bekanntesten sind wohl die am Kaninchenohr, wie sie bereits mit verschiedenen für uns hier unwesentlichen Modifikationen von Schultz[2]) und Maar[3]) ausgeführt wurden. Die Versuche beruhen darauf, dass man die Ohren eines Kaninchens rasiert, absolut vollkommen entfettet, befeuchtet, luftdicht aneinanderlegt und nun von der einen Seite bestrahlt. Man hat dann 4 verschiedene Schichten, an denen man den Grad der Tiefenwirkung gut verfolgen kann. Die Versuche erfordern einige Geduld, sind aber technisch nicht so schwierig wie ihre Beurteilung, bei der man in Sonderheit von akzidentellen Verbrennungen abzusehen hat, die leicht durch Trockenwerden der Haut zustande kommen können.

Andere Versuche sind von Mulzer mit abpräparierter von Blut durchflossener Kaninchenbauchhaut und von Behring mit abgezogener Mäusehaut angestellt worden.

Auch photochemische Versuche sind zur Beurteilung der Tiefenwirkung herangezogen worden. Dass sie zum Nachweis von therapeutisch brauchbaren Strahlen absolut unmöglich sind, beruht darauf, dass eben ein riesengrosser Unterschied besteht zwischen den Strahlen, welche ein Chlor- oder Bromsilberpapier schwärzen, und denjenigen, welche, sagen wir, ein Erythem erzeugen. Wir selbst haben uns der Versuche am Kaninchenohr sowie an verschiedenen Schichten dünn geschnittenen rohen Fleisches bedient. Diese letztere Methode ist natürlich nur da anwendbar, wo man die Fleischschichten lediglich als trennendes, in seiner Beschaffenheit den Verhältnissen am Körper möglichst ähnliches Medium gebrauchen will, von dem natürlich in biologischer Hinsicht keinerlei Reaktion mehr verlangt werden kann.

Teilt man die zurzeit gebräuchlichsten künstlichen Lichtquellen nach Schanz und Stockhausen je nach ihrem Reichtum an ultravioletten Strahlen in 3 Klassen ein,

1. so sind zur ersten Klasse als arm an solchen Strahlen zu rechnen: Die römische Olivenöllampe, die Kerzen und die offenen Rüböllampen;

---

1) Vgl. H. Jansen, Ueber Gewebssterilisation und Gewebsreaktion bei Finsens Lichtbehandlung. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie und allgem. Pathologie. 1907. Bd. 41.

2) Schultz, Zur Frage der Tiefenwirkung des ultravioletten Lichts. Dermatol. Zeitschr. 1907.

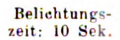
3) Maar, Die Tiefenwirkung der Finsen-Reyn-Lampe und der Kromayerlampe. Archiv f. Dermatolog. u. Syphilis. XC. Bd. Heft 1 u. 2.

2. zur zweiten, als relativ arm an ultravioletten Strahlen, die Rüböllampen mit Zylinder, die Petroleumschnitt- und Rundbrenner, die Gasschnittbrenner und die Gasargandbrenner;
3. zur dritten an ultraviolettem Licht reichen Klasse gehören alle mit einem Glühstrumpf ausgerüsteten Lampen, wie Petroleum- und Spiritusglühlampen, hängende und stehende Gasglühlichtlampen.

Noch reicher an ultravioletten Strahlen sind das Azetylenlicht, alle elektrischen Glühlampen, wie Kohlenfadenglühlampen, Nernstlampen, Metallfadenglühlampen und besonders alle Bogenlampen und Quecksilberdampflampen.

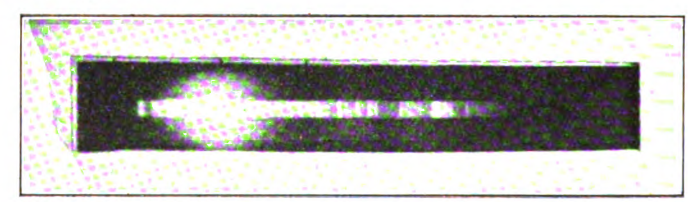
Zum Vergleich seien hier die Spektren der in unseren Versuchen verwandten Lampen angeführt.

I. Azetylengaslicht:

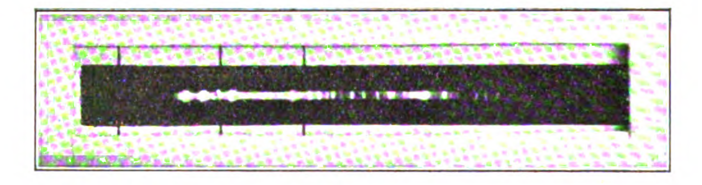

Belichtungszeit: 10 Sek.



II. Quarzlampenlicht:



III. Offene Bogenlampe ohne Glocke:



IV. Elektrische Kohlenfadenlampe:



I. Das Azetylenlicht übertrifft an ultravioletten Strahlen sämtliche anderen Gaslampen. Während jedoch bei den gewöhnlichen Gaslampen und Petroleumlampen das Spektrum des Glühlichts dem des Schnittbrenners gegenüber eine viel grössere Länge nach dem Ultrateile zu zeigt, ist dies bei dem Azetylengaslicht gerade umgekehrt, also zu Gunsten des Schnittbrenners, welcher einen weit grösseren Reichtum an ultravioletten Strahlen aufweist, deren Spektrum sich hier noch über eine Wellenlänge von 300 $\mu\mu$ erstreckt.

In unseren Versuchen wurden gewöhnliche Azetylengaslampen, wie sie für Fahrräder heute im Handel sind, verwandt. An die Lampe wurde ein Rohr aus Bleiglas angeschlossen, durch welches die Strahlen auf eine ganz bestimmte Stelle der Mundschleimhaut oder Tonsillen gerichtet werden konnten. Der Abstand betrug hier etwa 10 cm. Da durch verschiedene Glassorten je nach deren Absorptionskoeffizienten für ultraviolette Strahlen diese verschieden stark abgehalten werden, ist es zweckmässig, als Scheibe nur ganz dünnes Fensterglas zu verwenden. Es soll dies lediglich verhindern, dass der Patient irgend welche Verbrennungsgase aspiriert, die sich bei unvollkommener Verbrennung über der Flamme entwickeln könnten.

Ausserordentlich reich an ultravioletten Strahlen ist auch die Quecksilberdampflampe, und zwar, wie schon oben erwähnt wurde, gerade an ganz kurzwelligen Strahlen, wie sie sich im äussersten Abschnitt des ultravioletten Spektrums finden bei gleichzeitiger Armut an roten und gelben Lichtstrahlen. Es tritt also schon dadurch der grosse Anteil dieser Lampe an biochemisch wirksamen Strahlen zutage. Die Quecksilberdampflampen stehen in dieser Hinsicht über fast allen anderen Lampen, sogar den elektrischen Bogenlampen. In unseren Versuchen wurden Kromayerlampen mit Ansätzen aus Quarz verwandt. Mit diesen Ansätzen gelingt es überaus exakt, eine ganz bestimmte, scharf umgrenzte Stelle zu bestrahlen und tief in die Mundhöhle, z. B. bis an die Tonsillen, eventuell auch unter Kompression hereinzukommen.

Bezüglich der Dosen haben wir bei Kaninchen aus 2—10 cm Entfernung 10, 20, 30, 60 Minuten und darüber bestrahlt und unter 60 Minuten keine Verbrennung bekommen. Beim Menschen muss man mit den Bestrahlungszeiten weit vorsichtiger sein, wie dies auch Friedberger und Shioji schon gefunden haben.

Die elektrischen Kohlenfadenglühlampen haben alle ein Spektrum, das sich ausserordentlich weit nach dem Ultrateile erstreckt. An erster Stelle unter ihnen steht die Nernstlampe ohne Glas (die Glasglocke absorbiert einen allerdings nur geringen Teil der Strahlung). Wir haben sehr hochkerzige elektrische Glühbirnen verwendet.

Das Gleiche lässt sich auch von den Bogenlampen sagen, bei denen ebenfalls diejenigen ohne Glasglocken die wirksameren sind. Durch Verwendung von Eisenelektroden kann diese Wirksamkeit noch erhöht werden. Auch das Licht dieser Lampen kann man durch Vorschalten von Bergkristallinsen konzentrieren.

Wir haben in unseren Versuchen hiervon abgesehen und lediglich Bakterien auf Kaninchenmundschleimhaut sowie Bakterienkulturen ihnen gegenübergebracht in einer Entfernung, bei welcher eine Beeinflussung durch Wärme nicht mehr möglich war. Selbstverständlich muss man dann entsprechend viel länger bestrahlen, um dieselben Resultate wie mit den anderen Lampen auf kürzere Distanz zu bekommen. Eine Beeinflussung ist jedoch auch hiermit möglich.

Auf Grund dieser Untersuchungen lässt sich zusammenfassend sagen:

Bezüglich der Abtötungsmöglichkeit von Bakterien mit ultraviolettem Licht stimmen unsere Resultate mit denjenigen von Friedberger und Shioji überein, allerdings mit der Einschränkung, dass wir zur Erzielung desselben Erfolges längere Zeit bestrahlen mussten.

Es ist also in der Tat möglich, durch Bestrahlung mit ultraviolettem Licht bei genügend langer Applikation desinfizierend zu wirken.

Die praktische Verwertbarkeit dieser Methode in der Mundhöhle halten wir für gering. In Sonderheit halten wir eine Sterilisation sowie Beseitigung von Keimen, welche in den Mandellakunen sitzen, wegen der mangelnden Tiefenwirkung der in Frage kommenden Lichtquellen für ausgeschlossen. In denjenigen Fällen, wo virulente Keime hinter den Gaumenbögen sowie in den Buchten der Mandelgegend sitzen und dadurch eine Schädigung des Organismus herbeiführen (Streptokokken bei rezidivierenden Anginen und chronischem Gelenkrheumatismus, Diphtheriebazillen bei hartnäckigen Bazillenträgern) ist eine Radikalentfernung der Mandeln angezeigt, die durch Bestrahlung nicht zu ersetzen ist.

Den ultravioletten Strahlen scheint eine anästhesierende Wirkung zuzukommen; jedenfalls sind sie imstande, Areflexie im Sinne der Spiessschen Entzündungstheorie herbeizuführen.

Neben der Quarzlampe und den übrigen Lichtquellen hat sich besonders die Azetylenlampe für medizinische Zwecke als sehr brauchbar erwiesen.

Fig. 2.

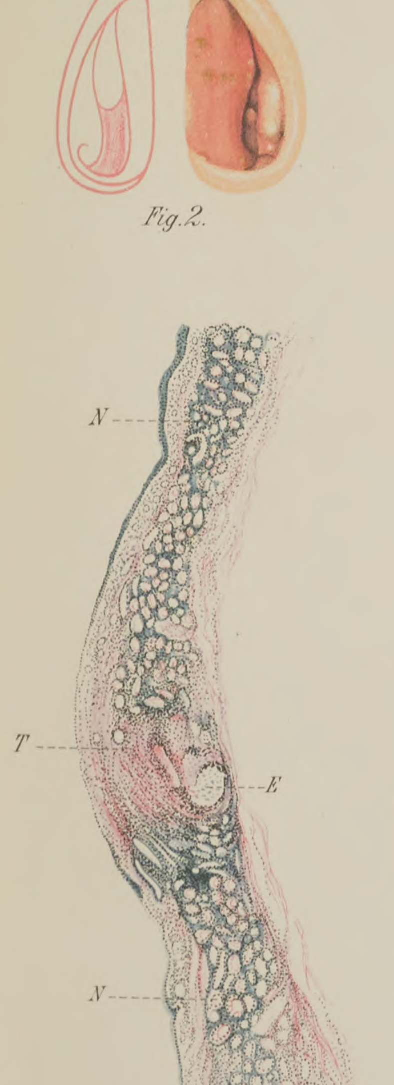


Fig. 3.

Fig. 6.

Fig. 8.

Fig. 7.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

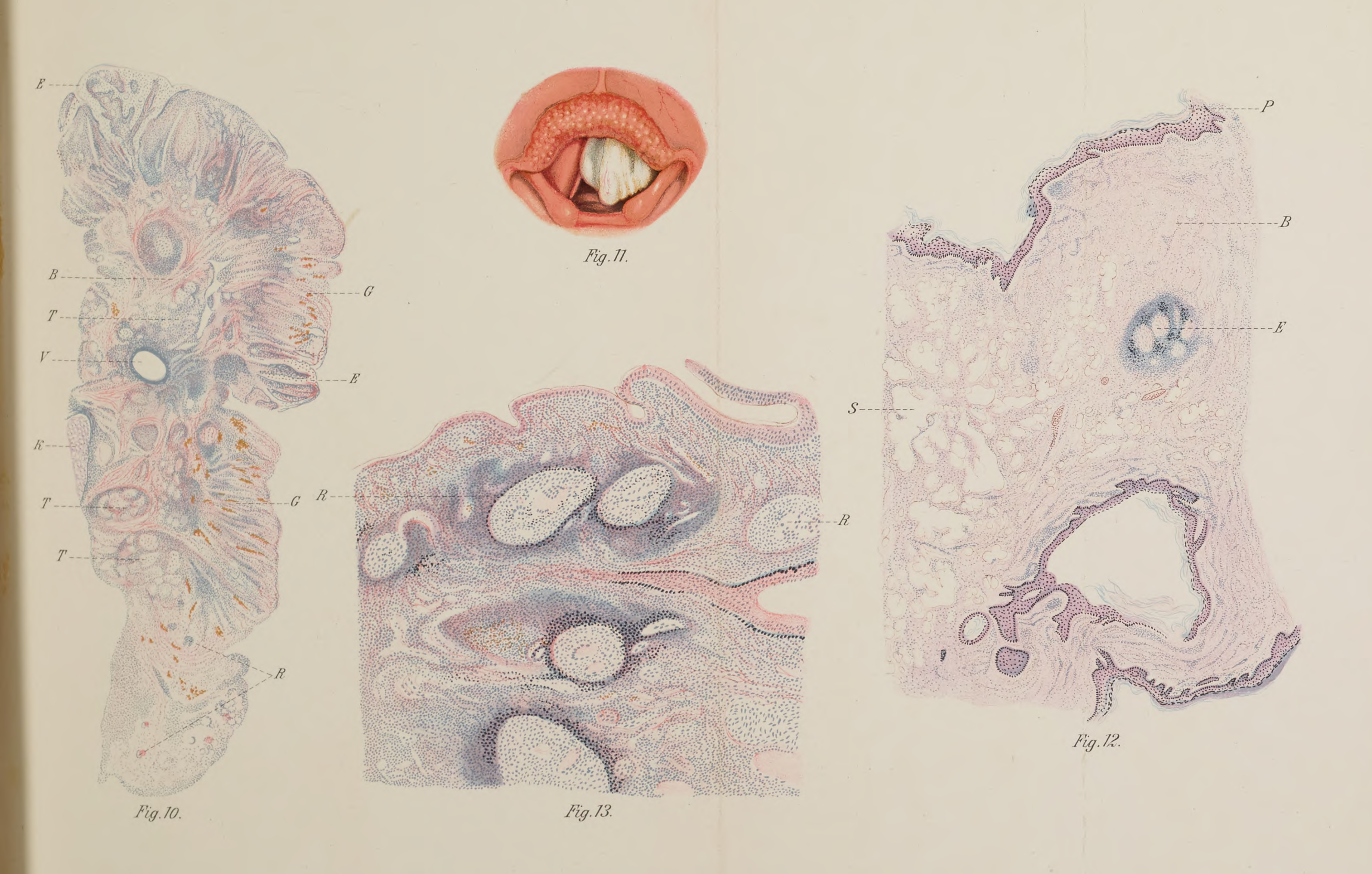


Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

IV.

Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke
zu Königsberg i. Pr.

Zur Histologie des Schleimhautlupus.[1])

Von

P. Gerber.

(Hierzu Tafeln II und III und 5 Textfiguren.)

„Die einseitige Auffassung des Lupus als Hautkrankheit hat sehr nachteilig auf die Kenntnis dieser Krankheit und auf ihre Behandlung gewirkt.“ Dieser Ausspruch stammt nicht von mir, auch nicht von einem anderen Rhinologen, sondern von einem Dermatologen (Philippson), und als ich ihn im vorigen Jahre, gelegentlich der Lupuskonferenz in Berlin, las, war das für mich die bedeutsamste Bestätigung meiner Ansichten und Bestrebungen, aber auch die Aufforderung, weiter dafür zu wirken, dass die Rhino-Laryngologie bei der Lupusbekämpfung den Platz einnimmt, der ihr gebührt.

Derselbe, eben erwähnte Autor sagt nun auch: Die Zukunft der Lupusbekämpfung wird nicht von der Auffindung neuer Mittel und Methoden abhängen, vielmehr von der Durchführbarkeit einer frühzeitigen und gründlichen Behandlung der Nasenschleimhauttuberkulose. Zu einer frühzeitigen Behandlung ist aber eine frühzeitige Diagnose die Vorbedingung — und nur auf diesen Punkt, und zwar auf die histologische Diagnose als das sicherste Fundament der Lupusdiagnose überhaupt — will ich zunächst hier eingehen.

Als ich im vorigen Jahre auf der Lupuskonferenz eine Tafel herumgezeigt hatte, mit einer Reihe Abbildungen von Patienten, die bei schwerem inneren Nasenlupus eine absolut normale äussere Nase — ein ganz normales Gesicht überhaupt — hatten, da drückten mir mehrere Kollegen ihre Verwunderung darüber aus, und dieser Verwunderung bin ich auch seither immer wieder begegnet, nicht etwa nur im Kolleg bei den Studenten, sondern auch im Gespräch mit erfahrenen Praktikern. Und das ist schliesslich kein Wunder, wenn man einen Blick in die Lehrbücher der Pathologie, der Chirurgie und anderer Disziplinen tut, für die die Rhinologie immer noch ein Veilchen ist, das im Verborgenen blüht.

---

1) Nach einem Vortrag, gehalten auf der Versammlung der Deutschen Laryngologischen Gesellschaft in Kiel, Mai 1914.

An dieser Stelle nun brauche ich es nicht zu sagen, dass es heute als feststehend betrachtet werden kann, dass die schwerste und häufigste Form des Lupus überhaupt, der „zentrale Gesichtslupus" grösstenteils seinen Ursprung vom Naseninnern aus nimmt, d. h. also: Der beginnende Lupus kommt uns nicht ohne weiteres entgegen, wir müssen ihn aufsuchen.

Ebensowenig aber brauche ich es hier zu betonen, dass die Diagnose des Schleimhautlupus im allgemeinen für den geübten Rhinolaryngologen keine Schwierigkeiten bietet. Wie man sagen kann, dass etwa 90 pCt. aller eigentlichen Ulzerationen in der Mundrachenhöhle syphilitischer Provenienz sind, so kann man auch sagen, dass 90 pCt. aller Fälle mit matschiger Granulationsbildung in der vorderen Nasenhöhle lupöser Natur sind[1]. Und dieses ist die Form, in der wir den Schleimhautlupus in der Nase, im Rachen wie im Kehlkopf weitaus am häufigsten antreffen. Aber freilich gibt es Phasen und Formen der Krankheit, die schwerer zu erkennen sind, besonders die frühzeitigen, die rechtzeitig festzustellen gerade so wichtig ist.

Es handelt sich beim Schleimhautlupus bekanntlich um einen Granulationsvorgang im submukösen Gewebe, und zwar kann zunächst häufig eine gleichmässige Rundzelleninfiltration der einzige Ausdruck des beginnenden Lupus sein. Wir finden dann ein Granulationsgewebe, wie jedes andere auch, das sich weder durch besondere Anordnung, noch durch besondere Art der Zellen als ein besonders geartetes charakterisiert. Solche Befunde werden den Zuständen entsprechen, die man als prälupöse Rhinitis bzw. Pharyngitis-Laryngitis bezeichnet hat. Dann aber beginnt nun hier und da eine zentripetale Lagerung dieser Rundzellen, es bilden sich kugelförmige Zellhaufen, epitheloide Zellen treten auf und nehmen grössere oder kleinere Partien der Kugeln ein, die Rundzellen siedeln sich mehr peripher an, es treten Riesenzellen hinzu, bisweilen spärlich, oft überaus reichlich, die Kerne der zentral gelagerten Zellen bleiben späterhin ungefärbt — wir haben schliesslich das Bild des vollendeten Tuberkels Jetzt ist die histologische Diagnose kein Kunststück mehr.

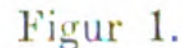
Wir müssen aber auch versuchen, schon aus den früheren Bildern, im Verein mit den klinischen Tatsachen, Anamnese usw. einen Anhalt zu gewinnen. Sie wissen alle, dass man das primäre subepitheliale Lupusknötchen, das die Diagnose auf der Haut so erleichtert, auf der Schleimhaut fast nie zu Gesicht bekommt. Ich bin in der Lage, Ihnen einen solchen Fall zu zeigen und auch, was ihm histologisch entspricht: Von unserer Hautklinik wurde uns ein junges Mädchen mit Lupus in der Submaxillargegend zur Untersuchung der Schleimhäute geschickt. Sie selbst hatte keine Beschwerden in Hals und Nase und hat, wie Sie sehen, eine

---

1) Dass der Schleimhautlupus der Nase, wie Brieger in der Diskussion meinte, häufig auch nicht von äusserem Lupus gefolgt werde, muss ich durchaus bestreiten. Wer solche Fälle lange genug verfolgen kann, sieht — leider — immer das Gegenteil.



völlig normale äussere Nase (Fig. 1). Die rhinoskopische Untersuchung ergab ausser leichter Rhinitis gar nichts Auffallendes. Erst nach ausgiebiger Bepinselung mit Kokain und Suprarenin traten an der Septumschleimhaut links, und nur hier, einige kaum stecknadelkopfgrosse Knötchen auf, wie Sie es hier sehen (Taf. II, Fig. 2). Die histologische Untersuchung dieser Schleimhautpartien ergab nun folgendes sehr interessantes Bild (Taf. II, Fig. 3). Wir haben hier bei N eine ganz normale Schleimhaut mit unverändertem Zylinderepithel, subepithelialer Schicht, Drüsen und bindegewebigem Stroma nach dem Knorpel zu. An zwei Stellen bei T dagegeu haben wir zwei zirkumskripte Verdickungen — zwei der rhinoskopisch konstatierten Knötchen

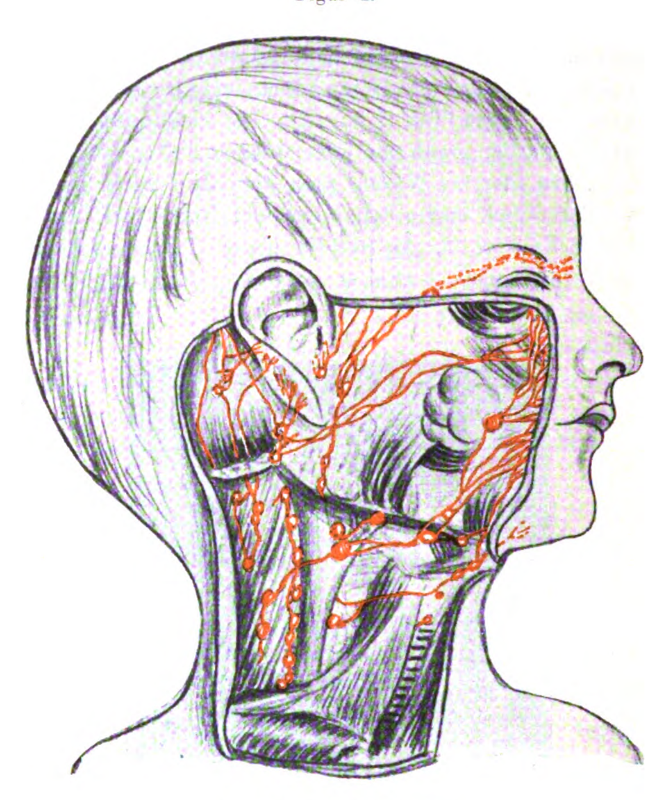

Figur 1.



entsprechend. Ueber dem einen Haufen ist das Epithel gerade im Verschwinden begriffen. Subepithelial eine diffuse Rundzellenanhäufung. Darunter, die Drüsenschicht verdrängend, eine kugelförmige Infiltration: Viel Rundzellen, wenig Epitheloidzellen, gar keine Riesenzellen. Bei E ein Haufen epitheloider Zellen, hier und da auch noch Gefässe. Alles dieses spricht dafür, dass wir es hier mit im Entstehen begriffenen, so zu sagen embryonalen Tuberkeln zu tun haben. —

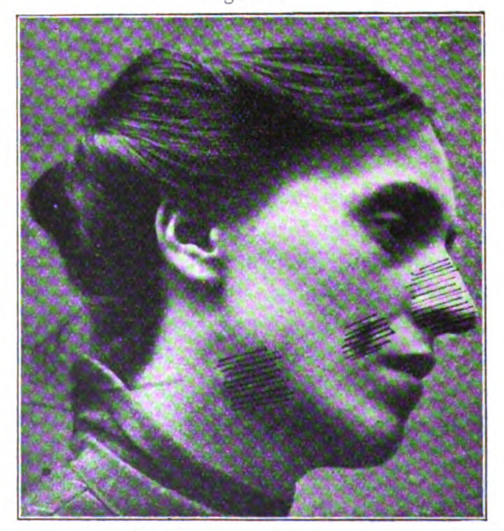
Ob hier der submaxillare Drüsenlupus von dem intranasalen Lupus abstammt, mag dahingestellt bleiben. Dass dies häufig der Fall ist, und nicht nur der um die Nase herum sitzende Lupus dem Schleimhautlupus entstammt, ist seit langem bekannt und auch Albanus hat in einer seiner verdienstvollen Mitteilungen dabei auf die Mostschen Arbeiten Bezug genommen. Erinnern wir uns an der Hand dieser Figur 4 daran, dass die Lymphe der vorderen Nasenhöhle sich in die Lymphwege der äusseren Nase und von hier grösstenteils über eine Wangenschaltdrüse hinweg in die Submaxillardrüsen entleert — so wird uns das sekundäre Zustande-

Figur 4.



Lymphwege nach Most.
Fortpflanzung vom Naseninnern auf dem Lymphwege.

Figur 5.



Lymphogener Gesichtslupus intranasalen Ursprungs.

kommen dieser beiden Hautherde (Fig. 5) im Anschluss an einen völlig latenten, beschwerdelosen, der Patientin ganz unbewussten intranasalen Lupus klar werden. Wir sehen: Dieses zweite Bild passt auf das erste wie die Ausführung auf einen zugehörigen Grundriss. Die drei schraffierten Partien entsprechen: Der Nasenschleimhaut — der Wangenschaltdrüse — der Submaxillardrüse. —

In den meisten Fällen von Schleimhautlupus aber, auch in noch beschränkten Herden, finden wir das typische Bild der Tuberkulose — wie wir es hier an einem Knötchen von der Nasenscheidewand sehen (Taf. II, Fig. 6). Es besteht aus einer Reihe von Tuberkeln, die ziemlich tief liegen, zwischen subepithelialer und Drüsenschicht. Subepithelial befindet sich eine Zone auffallend reichlicher, meist längs, aber auch quer getroffener Gefässe (Vv), denen eine starke diffuse Rundzelleninfiltration folgt. Das Epithel selbst ist ersetzt durch eine Rundzellenzone, die sich aber scharf gegen das darunterliegende Gewebe absetzt (Ps) und ein Epithel vortäuscht = sogenanntes „Pseudoepithel“ nach Grünwald.

Auf etwaige Besonderheiten, die das lupöse Gewebe vielleicht gegenüber dem eigentlich tuberkulösen aufweist, hinzuweisen — wie es früher schon Baumgarten, Friedländer u. a. versucht haben —, liegt nicht in der Tendenz meiner Ausführungen. Wenn wir den tuberkulösen Charakter dieser primären hyperplastischen Bildungen festgestellt haben — histologisch, bakteriologisch, klinisch oder durch Tuberkulinreaktion —, so wissen wir auch damit, dass wir es mit „Lupus“ zu tun haben. Denn die nur im Gefolge schwerer allgemeiner Tuberkulose in Nase und Rachen auftretenden sekundären meist ulzerösen Schleimhautaffektionen sind eben etwas ganz anderes.

Dass die Tuberkel beim Lupus eine geringere Neigung zur Verkäsung zeigen, wird ja wohl allgemein angenommen. Weiterhin scheint dem Epithel beim Lupus oft eine sehr aktive Rolle zuzukommen. Gefässreichtum scheint nicht so selten zu sein, wie bei der Tuberkulose, wenn auch nicht im Bezirk der Tuberkel selbst, das Vorkommen von Riesenzellen ist fast konstant, oft reichlicher als bei der Tuberkulose, wie das schon Baumgarten angegeben.

Hinsichtlich der Riesenzellen ist in letzter Zeit wiederum von verschiedenen Seiten betont worden, dass sie nicht für tuberkulöse Prozesse charakteristisch sind, speziell auf ihr Vorkommen bei der Syphilis ist wiederholt auch in unseren Fachkreisen hingewiesen worden. An dieser Tatsache ist ja natürlich nicht zu zweifeln, und wir wissen nicht erst seit heute, dass Riesenzellen nicht nur bei der Tuberkulose und der Lues vorkommen, — dass sie auch im gewöhnlichen Granulationsgewebe, nach Einführung von Fremdkörpern, bei der Knochenresorption, in Sarkomen, Lepra, Aktinomyzesherden usw. gelegentlich beobachtet worden sind.

Aber auf das „wie“ kommt es an, und ich glaube doch, hier betonen zu sollen, dass die Riesenzellen im grossen und ganzen auch für die Diagnose des Lupus ihre Bedeutung behalten müssen.

Werfen wir einen Blick auf das folgende Bild (Taf. II, Fig. 7), das von einem lupösen Kehlkopfe stammt, durch seinen Drüsenreichtum als zum Taschenbande gehörig gekennzeichnet. Hier sehen wir in den Tuberkeln, die von dicht unter dem Epithel die ganze Breite der Wucherung durchsetzen, eine Unmasse von Riesenzellen.

Als der Hauptsitz des Lupus im Kehlkopf ist uns ja die Epiglottis bekannt und zwar zeigt sich hier der Lupus meist recht deutlich in seiner charakteristischen papillomatösen Form. Wir wissen, zu welch kolossalen Wulstbildungen es dabei häufig kommt. Das Präparat einer solchen Epiglottis sehen wir hier (Taf. II, Fig. 8). Hier unten die Spitze des — übrigens ganz intakten — Knorpels (K) und nun sehen wir, welche starke Wucherung entstanden ist — die Vergrösserung ist nur 18 : 1. Die starke papillomatöse Faltung und Verdickung des Epithels (E) zeigt sich besonders an der Spitze, wo leider gerade ein künstlicher Defekt entstanden ist. Dicht unter dem Epithel beträchtliche Rundzelleninfiltrate (J) und Tuberkel mit Riesenzellen (T). Auch hier möchte ich die Aufmerksamkeit auf die reichlichen Gefässe (V) richten. Ihr Vorhandensein spricht für die lebhafte Beteiligung der Grundsubstanz an dem Neubildungsprozesse.

Damit sind wir ganz ungezwungen zum Auftreten des Lupus in Tumorform gekommen. Es ist davon in der Literatur bisher nicht viel die Rede gewesen. Das liegt aber — glaube ich — nur an einer irrtümlichen Auffassung oder gar an einer ungenauen Bezeichnung einer gewissen Kategorie von Fällen. Dass die Tuberkulome nicht gar so selten sind, ist Ihnen bekannt. Sehen wir uns nun aber die bisher geschilderten Fälle von Tuberkulomen in den oberen Luftwegen an, so gehören viele von ihnen nicht ins Krankheitsbild der Tuberkulose im eigentlichen Sinne, sondern zum Lupus. Bekanntlich wird gerade die Tumorform der Tuberkulose als ein primärer Ausdruck der Krankheit betrachtet. Wir finden sie vielfach bei scheinbar ganz gesunden Menschen und der Affektion geht oft weder eine allgemeine Tuberkulose voraus, noch folgt ihr eine. Unter Chiaris 21 Fällen hatten 13 keine Lungenaffektion, hingegen nachweislich eine exogene Infektion. Von Hasslauers 87 Septumtuberkulomen sind mindestens 42 als primär anzusehen und in 7 von ihnen bestand sicherer Lupus gleichzeitig. Sehr oft aber folgt er früher oder später nach, wie ich gleich noch zeigen werde. Ich muss also daraus schliessen, dass ein Teil der Tuberkulome eigentlich Lupome sind. Dass das kein Streit um Worte ist, brauche ich in diesem Zusammenhange wohl nicht erst zu betonen[1]).

Was nun die Histologie der Lupome betrifft, so haben wir ebenso wie bei den Tuberkulomen 2 verschiedene Arten zu unterscheiden: Erstens

1) Wie die Diskussion zu meinem Vortrage zeigte, war diese Annahme doch etwas zu optimistisch. Ich muss es daher noch ausdrücklich sagen, dass eine Lupus-Bekämpfung um so illusorischer wird, je mehr wir Affektionen unter anderer Flagge segeln lassen, die dem Lupus zugehören!

solche, die grösstenteils aus echt tuberkulösem Granulationsgewebe bestehen und zweitens solche, die Fibrome oder Fibroepitheliome — Papillome sind, nur auf lupösem Grunde entstanden, und wenige oder gar keine lupösen Gewebsbestandteile aufweisen. Es ist mir wohl bekannt, dass manche die erste Kategorie garnicht als echte Tumoren auffassen, aber etwas stärkere Beteiligung des Bindegewebes ist ebenso beim Aufbau des Lupoms wie des Tuberkuloms notwendig, wenn ein grösserer, resistenterer Tumor überhaupt zustande kommen soll, und solche sind hier nur gemeint, nicht etwa Konvolute zufällig etwas grösser geratener Granulationen. In Wirklichkeit finden sich wohl alle Mischungsgrade von fibrösem

Figur 9.



und lupösem Gewebe vor, wenn auch freilich die extremen Fälle hier und dort recht sehr verschieden aussehen können.

Für jede der beiden Kategorien ein Beispiel:

1. Ein 19jähriges junges Mädchen, äusserst kräftig, blühend; immer gesund gewesen. Die Familie im allgemeinen gesund; eine Schwester an Lungentuberkulose gestorben. Sie tritt wegen Schnupfens und Nasenverstopfung in Behandlung. Aeussere Nase (Fig. 9) wie das Integument überhaupt gesund.

Rhinoskopisch: Links vorne am Septum bohnegrosser, rot-weisser, breitbasig aufsitzender Tumor, bei Sondenberührung leicht blutend.

Diagnose: „Blutender Septumpolyp". — Wegen dieser Diagnose, deren ich sicher zu sein glaubte, habe ich den rhinoskopischen Befund auch leider nicht zeichnen lassen, da ich mehrerer solcher „Septumpolypen" bereits in meiner Sammlung besitze.

Entfernung mit Schlinge und Zange; Verschorfung des Grundes.

Die histologische Untersuchung ergibt folgendes Bild (Taf. III, Fig. 10): Wir sehen hier die Basis des Tumors, dem intakten Knorpel (K) aufsitzend; das fibröse

Grundgewebe (B), dessen Züge wir hier vielfach noch deutlich sehen, ist überall durch Epitheloidzelltuberkel (T) auseinander gedrängt. In der Mitte eine grosse Vene (V). Ein Deckepithel fehlt grösstenteils; wo es aber vorhanden ist, sendet es grosse Zapfen (E) in die Tumormasse hinein. Subepithelial wiederum sehr reichliche, meist längsgetroffene Gefässe (G). Hier unten freie Riesenzellen (R).

Patientin bekam nach 4 Monaten ein Rezidiv, das weit im gesunden Knorpel umschnitten wurde. Nach einem Vierteljahr war die Nasenhöhle noch völlig normal, dagegen zeigten sich jetzt einige winzige Lupusknötchen am Naseneingang.

Es handelte sich hier also nicht um einen „blutenden Septumpolypen", sondern um ein intranasales „Lupom", das einem gewöhnlichen Lupus vorausging. Infektionsquelle wahrscheinlich die tuberkulöse Schwester.

Als Beispiel für die zweite Kategorie:

2. Junger Mann von 20 Jahren mit ziemlich abgelaufenem Nasenlupus und einer beetartigen fünfpfennigstückgrossen Granulation auf der Pharynxwand. Er kommt nur seiner Nase wegen, im Halse hat er keinerlei Beschwerden.

Laryngoskopisch (Taf. III, Fig. 11): Epiglottis in mässigem Grade kleinhöckerig, infiltriert. Unterhalb dieser ragt, mehr von links her, ein ganz weisser, etwas lappiger, gefalteter Tumor ins Laynxlumen hinein bis fast an die Hinterwand, den grössten Teil der Glottis und der linken Hälfte verdeckend. Er wird bei der Respiration hin und her bewegt und behindert die Phonation nicht. Entfernung mit kalter Schlinge.

Die histologische Untersuchung (Taf. III, Fig. 12) ergab zunächst nur ein sehr gefäss- und ziemlich kernarmes Bindegewebe (B), umkleidet von einem zum Teil stark verhornten Pflasterepithel (P). Die auch vom pathologischen Institut bestätigte Diagnose lautete lediglich: Fibrom. Erst nach längerem Suchen gelang es mir, — nur an einer Stelle — eine kugelförmige Anhäufung von Rundzellen mit zwei schwächer gefärbten Zentren zu konstatieren (E), die Anhäufung von Epitheloidzellen darstellen, die in diesem Zusammenhange wohl nur als eine lupöse Bildung betrachtet werden können. —

Dieses wäre also ein typisches Beispiel für das, was z. B. Blumenfeld (im Handbuch) allein als wirklichen Tumor bei der Tuberkulose — von Lupus wird in diesem Zusammenhange dort wie auch sonst überhaupt nicht gesprochen — gelten lassen will.

Nur auf zwei Punkte will ich hier noch kurz eingehen. Zur Unterstützung der histologischen Diagnose rate ich, möglichst oft auch die Untersuchung von Teilen des zytogenen Nasenrachenringes heranzuziehen. Wir werden sehr häufig, wenn wir eine Bestätigung brauchen, gerade hier eine solche finden, denn auch die makroskopisch ganz gesunden Gaumenrachenmandeln, Follikel usw. sind — genau so wie bei der Tuberkulose — augenscheinlich oft der Sitz eines latenten Lupus. Ich bilde hier das Präparat einer makroskopisch völlig inakten Gaumenmandel ab, herstammend von einer Patientin mit beginnendem intranasalen Lupus, aber ganz gesunder Rachenhöhle (Taf. III, Fig. 13). Ueberall finden sich in den sonst normalen, wohl erhaltenen Follikeln typische Riesenzellen. Dass dies zugleich ein Licht wirft auf die lymphatischen Zusammenhänge zwischen Nasenschleimhaut und Tonsillen, worüber neuerdings von Henke aus meinem Institut interessante Versuche mitgeteilt sind, nur nebenbei.

Das Gleiche zeigt hier dieses Bild von dem Pharynxfollikel eines Nasenlupusfalles (Fig. 14). Der Follikel zeigt makroskopisch nichts, was man nicht bei jeder gewöhnlichen Pharyngitis granulosa sieht, und doch gibt die histologische Betrachtung das Bild einer bereits weiter vorgeschrittenen lupösen Umwandlung: Nichts mehr von Follikeln, vielmehr

Figur 14.



Tuberkeln im Follikel der hinteren Pharynxwand bei Nasenlupus.

Knötchen neben Knötchen mit Rund- und Epitheloidzellen und typischen Langhansschen Riesenzellen.

Schliesslich zur Bakteriologie. Wie schlimm wir mit dem Nachweis des Tuberkelbazillus beim Lupus bisher daran waren, brauche ich nicht zu erörtern, höchst selten fand man bisher, höchstens bei Serienschnitten aus den tieferen Partien der Wucherungen bei der Färbung von

Schnitten nach Ziehl-Neelsen hin und wieder mal einen Bazillus, meist war die Jagd vergeblich. Ich glaube nun, dass wir hier durch die Auflösung des Gewebes mittels des Uhlenhuthschen Antiforminverfahrens und durch die nachfolgende Muchsche Färbung gerade beim Lupus einen Schritt vorwärts gekommen sind, wenn auch noch lange nicht ans Ziel. Allerdings ist die Sache auf der Schleimhaut komplizierter wie auf der Haut, und die Resultate sind daher mit Recht angezweifelt worden. Es gibt auf den Schleimhäuten eine Menge von ›Gebilden, die die Muchschen Granula vortäuschen können. Wir halten uns daher nur an die in Stäbchenform liegenden Granula, an die granulierten Stäbchen von der Form und Grösse der Tuberkelbazillen. Nach richtiger Antiformierung müssen alle Bakterien bis auf die Tuberkelbazillen aufgelöst sein. Was später noch von organischen Bestandteilen da ist oder hineinkommt, erscheint nach der Muchfärbung rötlich, rosa, nur die Muchschen Granula bzw. die granulierten Bazillen blau-schwarz. (Farbenniederschläge können durch jedesmalige Verwendung frischer Farbe möglichst vermieden werden.) Finden wir solche Gebilde, stückweise blau-schwarz gefärbten Bazillenleib, häufig besonders an den Polen, dazwischen schattenhaft den übrigen Teil, von charakteristischer Form, so müssen wir sie als Tuberkelbazillen ansprechen, und uns ist es gelungen, sie in etwa 50 pCt. der Lupusfälle zu finden. Um sicher zu gehen, habe ich Gewebsstücke anderer Provenienz antiformiert und nach Much gefärbt, ohne dass wir jemals Gebilde gefunden hätten, die mit den muchgefärbten Bazillen im Lupusgewebe hätten verwechselt werden können. Aber auch mit der Karbolfuchsinfärbung erhält man im antiformierten und zentrifugierten Lupusgewebe immer noch häufiger Bazillen wie mit der früheren Schnittfärbung.

Ich habe hier nur von der histologischen Diagnose gesprochen, wir haben noch andere Hilfsmittel und alles in allem ist, wie schon eingangs gesagt, die Diagnose des Schleimhautlupus für den geübten Rhinolaryngologen meist leicht. Solche sind aber unter denen, denen die Lupusbekämpfung heute noch fast allein anvertraut ist, kaum zu finden, und deshalb bedarf die organisierte Lupusbekämpfung dringend der Rhinolaryngologie. Etwas ist in dieser Hinsicht schon geschehen, aber viel steht noch aus. Wir müssen alle dazu helfen, der Rhinolaryngologie bei der Bekämpfung der Volksseuchen — von der Lues gilt Aehnliches — die Stellung zu erkämpfen, die ihr gebührt.

V.

Aus der Universitätsklinik für Hals- und Nasenleiden zu Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. Otto Kahler.)

Zur Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen.

Von

Dr. **Karl Amersbach,**
Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel IV.)

Schon auf der XXI. Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen in Kiel hatte ich (1) Gelegenheit, in einer Diskussionsbemerkung auf meine experimentellen Forschungen über die Physiologie der Tonsillen kurz hinzuweisen, wobei gleichzeitig hervorgehoben wurde, dass meine Untersuchungen andere Ergebnisse gezeitigt hatten als die vor kurzem durch Henke (2) veröffentlichten. Die Henkesche Publikation, ihre bemerkenswerten und weittragenden klinischen Konsequenzen veranlassten mich, meine seit längerer Zeit im Gange befindlichen Untersuchungen speziell auf eine Nachprüfung der Ergebnisse von Henke auszudehnen. Henke hatte, fussend auf ältere experimentelle Untersuchungen, sich die Prüfung der Frage, ob die Infektion der Tonsillen vorwiegend oder ausschliesslich von aussen, d. h. durch das oberflächliche Deckepithel hindurch, etwa durch die sogenannten „physiologischen Wunden", die nach Ansicht von Stoehr (10) durch massenhaft auswandernde Leukozyten hervorgerufen werden, oder aber auf lymphogenem bzw. hämatogenem Wege erfolge, zur Aufgabe gestellt. Seine Erperimente umfassen die Nachprüfung aller wesentlichen bis dahin angestellten experimentellen Untersuchungen zur Aufklärung erwähnter Fragestellung. Um die Versuche von Hendelson (3), der staubförmige Substanzen auf die Oberfläche der Tonsillen aufblies, und von Goodale (4), welcher Aufschwemmungen von Karmin mit stumpfer Kanüle in die Krypten der Tonsille einspritzte, nachzuprüfen, hat Henke einer Anzahl von Kaninchen Russ und chinesische Tusche unter die Nahrung gemengt. Die mikroskopische Untersuchung der Tonsillen dieser Tiere erlaubte niemals den Nachweis von Russ- oder Tuschepartikelchen im Gewebe der Mandeln. Henke wendet zudem gegen die Versuchsanordnung der beiden Autoren ein, dass durch sie abnorme Bedingungen geschaffen würden.

Die bekannten Lexerschen (5) Untersuchungen mit verschiedenartigen Infektionserregern, die zur Prüfung der Frage des Infektionsmodus in die Mundhöhle eingebracht wurden, unterzieht Henke einer Kritik, deren Ergebnis dahin geht, dass durch die Lexerschen Untersuchungen der Nachweis der Tonsillen als der Eingangspforten für die Infektion nicht erbracht sei, um so mehr, als Lexer selbst hervorgehoben habe, dass sich die Keime früher im Blute als im Tonsillargewebe nachweisen liessen.

Veranlassten somit die erwähnten Untersuchungen und die theoretischen Erörterungen den Autor zur Ablehnung der „Infektionstheorie", so hatte die Nachprüfung der Experimente, die zum Beweise der von Brieger und Goerke aufgestellten „Abwehrtheorie" unternommen waren, ein positives Ergebnis. Brieger und Goerke nehmen an, dass ein kontinuierlicher Lymphstrom die Tonsillen durchsetze und deren Oberfläche beriesele, derart, dass eine Festsetzung von Krankheitserregern durch die fortwährende Bewegung der Lymphe zum mindesten erheblich erschwert werde. Diese Anschauung schien bestätigt vor allem durch die Untersuchungen von Lénart (6), der korpuskuläre Elemente wie Russ und Zinnoberkörnchen, die er, in einer geeigneten Flüssigkeit suspendiert, bei Tieren in die Nasenschleimhaut injizierte, in den Tonsillen mikroskopisch nachweisen konnte. Auch Schoenemann (7) glaubt, durch Injektion von Jodlösung und den Nachweis von Jod in den später veraschten Tonsillen den Nachweis eines solchen Lymphstromes von der Nase nach der Tonsille erbracht zu haben. Dass diese Auffassung Schoenemanns, der im übrigen in der Tonsille eine nach dem Rachen vorgeschobene Lymphdrüse sieht, auf erheblichen Widerspruch stiess, ist aus naheliegenden Gründen begreiflich. Henkes eigene Untersuchungen umfassten des weiteren die Nachprüfung der Lénartschen Tierversuche, die er bestätigen konnte. Sodann hat er bei einer grösseren Anzahl geeigneter Patienten Aufschwemmungen sterilisierten Russes in verschiedene Abschnitte der Nase injiziert. An Einzelheiten über diese Versuche gibt Henke nur an, dass die Entfernung der Tonsillen bzw. Adenoide in Zeiträumen von 6 Stunden bis 6 Tagen nach der Injektion erfolgte. Der Russ fand sich mikroskopisch — makroskopisch konnte er in dem Gewebe niemals nachgewiesen werden — immer nur in einzelnen Schnitten; bemerkenswerter Weise in der Regel in den Tonsillen beider Seiten, auch dann, wenn die Injektion nur auf der einen Seite erfolgte. Auffallend erschien Henke, dass der Russ sich nur in einzelnen Schnitten, dann gewöhnlich aber in grosser Menge vorfand, während eine ganze Reihe von Serienschnitten — vorangehend oder nachfolgend — vollständig frei waren. Die Lagerung der Russteilchen spricht nach Ansicht von Henke dafür, dass die Russteilchen auf dem Lymphwege aus der Nase in die Tonsillen gelangt sind. In den Blutgefässen konnte er niemals Russkörnchen nachweisen. Zur einwandfreien Sicherung des Nachweises, dass der Russ tatsächlich nicht etwa auf dem Blutwege dahin gelangte, hat Henke an der Katze nach vorhergehender Injektion von Tusche in die Mundschleimhaut die Gefässe mit Berliner

Blau-Leimlösung injiziert und mikroskopisch in den Präparaten das Fehlen von Russkörnchen im Gefässlumen bestätigt gefunden. Da die Injektion solcher Russ- und Chinatuscheaufschwemmungen in die Mundschleimhaut ebenfalls einen Transport der Körnchen nach den Tonsillen zur Folge hatte, so schliesst Henke weiter, dass auch die Mundschleimhaut zum Quellgebiet der als Lymphdrüse mit „freier Oberfläche nach der Mundhöhle" aufzufassenden Tonsille gehöre. Längere Zeit nach der Injektion von Russaufschwemmungen in die Nasenschleimhaut konnte der Russ in den Tonsillen nicht mehr nachgewiesen werden, so dass, wie Henke meint, eine vollkommene Ausscheidung desselben aus den Tonsillen angenommen werden müsse.

Zunächst überzeugt von der Richtigkeit dieser Versuchsergebnisse erhoffte ich von deren Nachprüfung und Erweiterung eine Klärung insbesondere der so schwierigen Frage der chronischen Tonsillitis. Wie Henke habe ich einmal geeigneten Patienten Russaufschwemmungen und andere passende Lösungen in die Schleimhaut der Nase injiziert. Ich kann dabei die Angabe Henkes, dass eine Schädigung durch solche unter aseptischen Kautelen vorgenommene Einspritzungen nicht vorkommt, durchaus bestätigen. Neben der Russaufschwemmung habe ich beim Menschen das von der Firma Clin-Paris in den Handel gebrachte kolloidale Eisen (Elektromartiol) verwendet. Bei den Tierversuchen kam neben dem Russ vor allem Zinnoberaufschwemmung in verschiedener Konzentration zur Verwendung. Ich halte es für unerlässlich, die Protokolle wenigstens insoweit, als sie sich auf die in Frage stehenden Experimente beziehen, kurz wiederzugeben.

1. Patientin E. W., 24 Jahre alt. Tonsillitis chronica.

Injektion von 1 ccm dünner, filtrierter Russaufschwemmung in die linke untere Muschel. Nach 16 Stunden wird der in einer reinen Schale aufgefangene Speichel sorgfältig zentrifugiert und auf Russkörnchen untersucht; es finden sich einige Lymphozyten, massenhaft Epithelien der Mundschleimhaut und enorme Mengen von Bakterien, darunter auch Streptokokken, dagegen kein Russ. Diese Speicheluntersuchung wird noch zweimal wiederholt in Pausen von 2 Stunden, beide Male mit demselben negativen Resultat. 40 Stunden nach der Injektion erfolgt die Tonsillektomie durch Ausschälung.

Die Tonsille zeigt makroskopisch keinerlei Tinktion. Mikroskopisch: Die eine Hälfte jeder Tonsille wird eingebettet und in Serie geschnitten, der Rest in Gefrierschnitte zerlegt und zum Teil an gefärbten, zum Teil an ungefärbten Präparaten mikroskopisch untersucht. In keinem der Schnitte fand sich auch nur ein einziges Russkörnchen.

2. Patient J. Fl., 34 Jahre alt. Starke Hyperplasie der rechten Tonsille, chronische Tonsillitis mit reichlicher Pfropfbildung.

Injektion von etwa 2 ccm einer dünnen, sterilen Aufschwemmung von Russ. Der Speichel wird nach Ablauf von 14 Stunden in Pausen von je 3 Stunden 3 mal im Zentrifugat auf Russ untersucht, jedoch kein positives Ergebnis erzielt.

Nach 23 Stunden werden mittels des Sluder die Tonsillen radikal entfernt; die makroskopisch keinerlei Schwarzfärbung aufweisenden Tonsillen werden mikroskopisch an zahlreichen Gefrier- und Paraffinschnitten untersucht; es findet sich kein Russ.



3. Patientin K. St., 23 Jahre alt. Sehr häufig Angina phlegmonosa, chronische Tonsillitis.

Injektionen von steriler, dünner Russaufschwemmung in die rechte mittlere Muschel. 24 Stunden nach der ersten Injektion erhält die Patientin in die linke mittlere Muschel eine weitere Injektion von 2 ccm Elektromartiol. Die Tonsillektomie durch Ausschälung wird 90 Stunden nach der ersten Injektion vorgenommen.

Tonsillen makroskopisch ohne Besonderheiten, mikroskopisch kein Russ. Die an zahlreichen Schnitten angestellte Berliner-Blaureaktion ergibt in den Randpartien einiger Lymphfollikel eine leicht positive Reaktion.

4. Patient J. M., 45 Jahre alt. Tonsillitis chronica.

Injektion von 2 ccm Lindenkohlenaufschwemmung in die linke untere Muschel. 24 Stunden nach der Injektion wiederholte Untersuchung des Speichels im Zentrifugat mit negativem Erfolg. Tonsillektomie 88 Stunden nach der Injektion. In den Tonsillen weder makroskopissh noch mikroskopisch Russ.

5. Patient K., 15 Jahre alt. Hyperplasie beider Tonsillen, Pfropfbildung, grosse Adenoide usw.

Injektion von 2 ccm Lindenkohlenaufschwemmung in die rechte untere Muschel. Adenotomie und Tonsillektomie 80 Stunden nach der Injektion. In den Tonsillen und Adenoiden weder makroskopisch noch mikroskopisch Russ nachweisbar.

6. Patient G., 26 Jahre alt. Tonsillitis chronica, Rest von Adenoiden.

Injektion von 2 ccm Elektromartiol in die rechte untere Muschel. 24 Stunden später das Gleiche in die linke untere Muschel. Tonsillektomie und Adenotomie 40 Stunden nach der ersten, 16 Stunden nach der zweiten Injektion.

Es gelingt an zahlreichen Schnitten weder in den Tonsillen noch in den Adenoiden eine positive Berliner-Blaureaktion zu erzielen.

7. Patient F. W., 23 Jahre alt. Chronische Tonsillitis.

Injektion von je 2 ccm steriler Russaufschwemmung in beide untere Muscheln. Tonsillektomie 90 Stunden nach Injektion.

Makroskopisch keine sichtbare Tinktion der Tonsillen, mikroskopisch an zahlreichen Gefrier- und Paraffinschnitten kein Russ nachweisbar.

8. Patientin A. A., 17 Jahre alt. Chronische Tonsillitis.

Injektion von Russaufschwemmung in die linke untere Muschel, von 2 ccm Elektromartiol in die rechte untere Muschel.

Tonsillektomie 70 Stunden nach Injektion. In den makroskopisch unveränderten Tonsillen erkennt man mikroskopisch an einzelnen Schnitten im Epithel einzelner Präparate, die mit Hämatoxylin gefärbt sind, schwarze Körnchen, die sich jedoch bei genauerer Prüfung als Farbstoffniederschläge erweisen. Kein Russ. Keine Berliner-Blaureaktion.

9. Patientin H., 37 Jahre alt. Chronische Tonsillitis.

Injektion von Russaufschwemmung in die linke, von Elektromartiol in die rechte untere Muschel. Tonsillektomie (Sluder) 48 Stunden nach der Injektion. (Auf eine Berliner-Blaurektion des Speichels wird nach mehreren Versuchen in diesen wie in allen übrigen Versuchen verzichtet, da der Speichel auch von solchen Patienten, die keine Elektromartiolinjektion bekommen hatten, fast stets eine positive Reaktion ergab.)

In den Tonsillen weder makroskopisch noch mikroskopisch Russ. Mikroskopisch Berliner-Blaureaktion negativ.

10. Patientin A. Fr., 20 Jahre alt. Chronische Tonsillitis.

Russaufschwemmung in die linke mittlere Muschel und unter die Septumschleimhaut. Tonsillektomie nach 50 Stunden. Weder makroskopisch noch mikroskopisch Russ nachweisbar.

11. Patient A. W., 21 Jahre alt. Tonsillitis chronica.

Russinjektion, je $^1/_2$ ccm in beide untere Muscheln und unter die Septumschleimhaut beiderseits. Tonsillektomie 48 Stunden nach der Injektion. Tonsillen zeigen makroskopisch keine Tinktion, mikroskopisch komplette Serie, kein Russ nachweisbar.

12. Patientin A. Wo., 19 Jahre alt. Rest von Adenoiden.

Russinjektion in die linke mittlere Muschel. Adenotomie nach 17 Stunden. Weder makroskopisch noch mikroskopisch Russ nachweisbar.

13. Patientin B. W., 21 Jahre alt. Tonsillitis chronica.

Russinjektion in den hinteren Abschnitt beider unteren Muscheln. 16 Stunden nach der Injektion Tonsillektomie. Tonsillen makroskopisch ohne Besonderheiten. Mikroskopisch in zahlreichen Schnitten kein Russ.

14. Patientin L. K., 17 Jahre alt. Tonsillitis chronica.

In beide Tonsillen wird direkt Russ injiziert. Tonsillektomie nach 20 Stunden. Die Umgebung der Injektionsstelle ist schon makroskopisch deutlich schwarz tingiert. Es werden zahlreiche Gefrier- und Paraffinschnitte angefertigt. Der Russ findet sich in der Hauptsache in der Umgebung des Stichkanales in ziemlich starken Klumpen, in der weiteren Umgebung in feinerer Verteilung, zum Teil schon in Zellen aufgenommen. Das Epithel der Tonsille und die subepithelialen Schichten sind vollständig frei, irgend ein nennenswerter Abtransport des Russes von der Injektionsstelle, besonders nach den oberflächlichen Schichten der Tonsille ist nicht zu beobachten.

15. Patient M., 23 Jahre alt. Sehr häufig Angina phlegmonosa.

Injektion von Russ in beide Tonsillen. Tonsillektomie 48 Stunden nach der Injektion. Russ wesentlich in der Umgebung des Stichkanals in Klumpen zusammengelagert. In der Umgebung feinere Verteilung. Epithel und subepitheliale Schichten frei.

16. Patient A. St., 15 Jahre alt.

Injektion von Russaufschwewmung direkt in die Tonsillen. Tonsillektomie nach 24 Stunden. Injektionsstelle makroskopisch am fixierten Präparat deutlich sichtbar, in der Umgebung des Stichkanales liegt der Russ in dicken Klumpen, in einiger Entfernung feiner verteilt, zum Teil in Zellen aufgenommen. Epithel und subepitheliale Schichten frei von Russ, jedes Anzeichen einer Abschwemmung des Russes fehlt.

17. Patientin M. L., 39 Jahre alt.

Injektion von Russaufschwemmung direkt in beide Tonsillen. Tonsillektomie nach 48 Stunden. Injektionsstellen makroskopisch deutlich sichtbar. Die mikroskopischen Schnitte entsprechen im allgemeinen denen der drei vorhergehenden Fälle. Nur an einer Stelle findet sich der Russ reichlich im subepithelialen Gewebe. Das Epithel selbst, an dieser Stelle reichlich von Zellen durchsetzt, enthält feine Russkörnchen in ziemlicher Menge. Ob dieselbe schon bei der Injektion hierher gepresst oder aber nachher dahin geschwemmt worden, ist nicht zu entscheiden.



Bezüglich der Technik bei den erwähnten Versuchen noch einige kurze Anmerkungen: Es wurden zur Injektion nur Russaufschwemmungen mit sehr feinen Körnchen verwendet und bei der Injektion sorgfältig darauf geachtet, dass auch nicht die geringste Menge der Flüssigkeit daneben gespritzt wurde, oder nach der Injektion aus dem Stichkanale zurückfloss, um auf diese Weise die durch Hinabfliessen der Aufschwemmung in den Nasenrachenraum und Rachen gegebene Fehlerquelle sicher auszuschalten. Bei der Tonsillektomie fand in der Hauptsache das von Sluder angegebene Instrument Verwendung. Von den enukleierten Tonsillen wurde in der Regel mindestens die Hälfte, gelegentlich auch die ganze Tonsille in Paraffin eingebettet, der Rest mit dem Gefriermikrotom in Schnitte zerlegt und sämtliche Schnitte, zum Teil in ungefärbtem Zustande, einer genauen Durchsicht unterzogen. Als geeignetste Färbung erwies sich die einfache Alaunkarminfärbung, die jede Pigmentierung aufs deutlichste hervortreten lässt. Daneben fand vor allem Hämatoxylin-Eosinfärbung Verwendung.

Von der Injektion kolloidalen Eisens, von der ich mir anfangs viel versprochen hatte, bin ich bald wieder abgekommen, da einmal — wie bereits erwähnt — der Speichel fast immer eine positive Berliner-Blaureaktion ergibt, ferner die ultramikroskopisch kleinen Eisenteilchen in der Hauptsache wohl aus der Schleimhaut direkt resorbiert werden, und endlich Eisenreaktion durch bereits vorhandenes Blutpigment (Hämosiderin) auch hervorgerufen werden kann. Zudem hat die Erfahrung gelehrt, dass das Gewebe, wenn es längere Zeit in Fixierungsflüssigkeiten, die Spuren von Eisen enthalten, gelegen hat, auch eine positive Eisenreaktion gibt.

Da von vorn herein anzunehmen war, dass die Differenzierung vereinzelter Russkörnchen im Gewebe von Farbstoff-, Formalin-, Sublimat- und andern Niederschlägen, sowie von Verunreinigungen nicht immer ganz leicht sein müsste, so habe ich bei meinen Tierexperimenten vorwiegend mit Zinnoberaufschwemmungen gearbeitet, da das Zinnober, das im durchfallenden Lichte schwarz aussieht, im auffallenden Lichte in einer charakteristischen roten Farbe aufleuchtet. Zu meinen Versuchen habe ich der günstigen anatomischen Bedingungen wegen Hunde gewählt, die vor allem auch eine radikale Entfernung der Tonsillen in vivo mit dem Sluder mühelos gestatteten.

(**Hund 1**, dient dem Studium der anatomischen Verhältnisse.)

Hund 2. Mittelgrosser, brauner Hund. Erhält eine Injektion von etwa 2 ccm Zinnoberaufschwemmung in die rechte untere Muschel injiziert. Chloroformtod nach 5 Tagen. Das Zinnober findet sich im vorderen und hinteren Teile der rechten unteren Muschel, sowie in den rechten Submaxillarlymphknoten schon makroskopisch deutlich. Eine Rachenmandel ist bei dem Tiere nicht nachweisbar. Der Rachenring wird in toto entfernt und eingebettet. Tonsillen makroskopisch o. B.

Mikroskopisch: An einer grossen Anzahl von Schnitten der Tonsillen findet sich zunächst keinerlei korpuskuläre Einlagerung. Plötzlich zeigen sich mitten in der Serie in einzelnen Schnitten in beiden Tonsillen sowie im Epithel der

Pharynxhinterwand — allerdings nur in der Nähe der Tonsille — reichliche schwarze Körnchen, ziemlich gleichmässig im Gewebe verteilt. Bei seitlicher Beleuchtung und Abblendung des durchfallenden Lichtes leuchten die Körnchen rötlich auf (Färbung mit Hämatoxylin-Eosin). Schon in den nächsten Schnitten fehlen die Körnchen wieder vollständig, um im Verlauf der Serie noch einigemale in einzelnen Schnitten wiederzukehren. Bemerkenswert war, dass einmal die den Hundetonsillen stets eingelagerten Schleimdrüsen, sodann aber auch die Blutgefässe fast immer frei von Körnchen erschienen. Die Grösse der Körnchen variierte beträchtlich, es fanden sich solche, die sich der Grenze der Sichtbarkeit näherten, bis zu solchen, die den Kern der Epithelzellen an Grösse weit übertrafen. Auch an der Oberfläche des Epithels und im Inhalt der Krypten liessen sich die Körnchen nachweisen.

Die submaxillaren Lymphknoten zeigten auch mikroskopisch entsprechend dem makroskopischen Bilde reichliche Zinnobereinlagerung, vorwiegend im Stützgewebe.

Hund 3. Mittelgrosse Hündin. Injektion von etwa 1 ccm Zinnoberaufschwemmung in beide untere Muscheln. Tonsillektomie nach 4 Tagen. Die beiden Tonsillen sind makroskopisch frei von Einlagerungen.

Die mikroskopische Schnittserie (Paraffineinbettung) in der Richtung des grössten Durchmessers der Tonsille, zeigte die grosse Mehrzahl der Schnitte frei von jeglicher Einlagerung korpuskulärer Elemente. Wiederum in einzelnen Schnitten, scheinbar wahllos in der Serie verteilt, reichliche Einlagerung schwarzer, im durchfallenden Lichte hell aufleuchtender Körnchen in gleicher wie oben beschriebener Verteilung und Anordnung. Auffallend war, dass, wenn sich die Körnchen in aufeinanderfolgenden Schnitten vorfanden, sie nicht immer an den gleichen Stellen lagen und dass ihre Farbennuance beim Aufleuchten in auffallendem Lichte nicht der Farbennuance des Zinnobers entsprach.

Die Sektion nach weiteren 8 Tagen ergab: Zinnober schon makroskopisch in beiden submaxillaren Lymphknoten, rechts und links. In der Nase fand sich ebenfalls makroskopisch deutlich Zinnober in beiden unteren Muscheln bis gegen das hintere Ende.

Hund 4. Grosser, männlicher Hund. Erhält in beide untere Muscheln je 2 ccm Zinnoberaufschwemmung injiziert. Sodann wird die rechte Tonsille mit dem heissen Eisen verschorft. Tonsillektomie nach 5 Tagen. An den Tonsillen makroskopisch keine Tinktion, die rechte Tonsille kleiner als die linke, schon makroskopisch von Blutungen durchsetzt.

Mikroskopisch finden sich in der rechten Tonsille vereinzelte schwarze Körnchen. In der linken Tonsille kein Befund.

Sektion nach weiteren 5 Tagen. In der Nase findet sich vorwiegend die rechte Seite stark mit Zinnober imprägniert. Ausser den Muscheln ist auch das subkutane Gewebe der Nase mit Zinnober infiltriert. Die submaxillaren Lymphdrüsen enthalten — ebenso wie die umgebenden Lymphgefässe — reichlich Zinnober. Rechts findet sich das Zinnober auch noch in den oberen Halslymphknoten (etwa in der Höhe der Thyreoidea). Die Tonsillektomienarben bzw. das retrotonsilläre Gewebe sind frei von Zinnober.

Hund 5. Grosser, langhaariger, schwarzer Hund. Erhält Zinnober unter die Septumschleimhaut beiderseits. Links sofort tonsillektomiert, rechts nach 5 Tagen. In den Tonsillen findet sich weder makroskopisch noch mikroskopisch Zinnober.

Sektion nach weiteren 8 Tagen. Das Zinnober lässt sich beiderseits in den submaxillaren Lymphknoten nachweisen und zwar derart, dass immer nur eine der beiden submaxillaren Drüsen Zinnober enthält. Die zinnoberhaltige Drüse ist erheblich vergrössert. In der Nase das Zinnober entsprechend der Injektionsstelle.

Hund 6. Kleiner, junger, kurzhaariger Hund. Erhält in beide untere Muscheln je 1 ccm Zinnoberaufschwemmung. Die rechte Tonsille wird mit glühender Sonde verschorft. Der Hund stirbt nach 26 Tagen (Staupe?).

Sektion: Das Zinnober findet sich in der Nase in beiden unteren Muscheln und seitlich im subkutanen Gewebe. Die beiden submaxillaren Lymphknoten beiderseits enthalten massenhaft Zinnober. In den Tonsillen findet sich weder makroskopisch noch mikroskopisch Zinnober.

Hund 7. Mittelgross, schwarz und weiss, langhaarig. Erhält 2 ccm Zinnoberaufschwemmung in die rechte untere Muschel injiziert. Verschorfung des vorderen Pols der rechten Tonsille. Nach 5 Tagen Tonsillektomie beiderseits. Die Tonsillen sind makroskopisch frei von Zinnober, auch mikroskopisch (Serie) kein Zinnober.

Sektion nach 7 weiteren Tagen. Zinnober in der Nase im Bereiche des Stichkanals; in beiden Submaxillardrüsen rechts Zinnober.

Hund 8. Mittelgrosser, langhaariger, schwarzer Hund. Zinnoberinjektion 2 ccm in die linke untere Muschel. Verschorfung des vorderen Pols der rechten Tonsille. Tonsillektomie nach 7 Tagen. In den Tonsillen weder makroskopisch noch mikroskopisch Zinnober.

Sektion nach 8 Tagen. Das Zinnober findet sich in der Nase im Bereich der linken unteren Muschel. Die linken submaxillaren Lymphknoten enthalten schon makroskopisch Zinnober. Tonsillektomienarben und retrotonsilläres Gewebe frei von Zinnober.

Hund 9. Kleiner, langhaariger Hund. Freilegen der submaxillaren Lymphknoten auf der linken Seite. Injektion von etwa $1^1/_2$ ccm Zinnoberaufschwemmung in eine der Drüsen. Tonsillektomie beiderseits nach 8 Tagen. Es findet sich mikroskopisch kein Zinnober in den beiden Tonsillen.

Hund 10. Junger, schwarzhaariger Pudel. Erhält je 2 ccm Zinnoberaufschwemmung in die Uebergangsfalte der Oberlippenschleimhaut. Nach 24 Tagen wird in beide untere Muscheln Russaufschwemmung unter sehr hohem Druck injiziert. Am folgenden Tage (also nach 25 bzw. 1 Tage) Sektion: Zinnober in den submaxillaren Lymphknoten. Tonsillen makroskopisch ohne Tinktion. Mikroskopisch findet sich weder Russ noch Zinnober in den Tonsillen.

Hund 11. Gelber, mittelgrosser Hund. Erhält in beide untere Muscheln Russaufschwemmungen unter hohem Druck injiziert. Sofort nach der Injektion Tonsillektomie. Die Tonsillen enthalten weder makroskopisch noch mikroskopisch Russ.

Hund 12. Kleine, gelbe Hündin. Erhält Zinnoberaufschwemmung direkt in beide Tonsillen injiziert. Die Injektion gelingt gut, die Tonsillen werden durch die Injektion sichtbar wie Säcke aufgetrieben, ohne dass das Zinnober herausquillt. Tonsillektomiert nach 3 Tagen. Die Tonsillen zeigen schon makroskopisch das Zinnober in einer regelmässigen Verteilung. Mikroskopisch findet sich das Zinnober ungefähr entsprechend dem Stützgewebe verteilt. In den Follikeln wesentlich nur in den Randpartien einzelne Zinnoberkörnchen. Das Epithel ist vollständig frei von Zinnober. Im retrotonsillären Gewebe an einer Stelle eine Zinnoberanhäufung, die anscheinend dem Ende des Stichkanals entspricht. Der Befund ist auf beiden Seiten ein überraschend gleichmässiger. Sektion nach 2 weiteren Tagen. Die submaxillaren Lymphknoten sind makroskopisch und mikroskopisch frei von Zinnober.

Hund 13. Kleiner, grauer Hund. Erhält Zinnoberaufschwemmung unter hohem Druck in beide untere Muscheln injiziert. Sektion nach 3 Tagen. Die Tonsillen sind makroskopisch und mikroskopisch frei von Zinnober, wohl aber findet sich das Zinnober in den submaxillaren Lymphknoten beiderseits, und zwar makroskopisch und mikroskopisch.

Hund 14. Kleine, braune, junge Hündin. Zinnober in beide Tonsillen direkt injiziert. Die Injektion gelingt nicht besonders gut, die Zinnoberaufschwemmung gerät hauptsächlich in das retrotonsilläre Gewebe. Die linke Tonsille wird sofort enukleiert. Die makroskopische Besichtigung bestätigt das Vorhandensein des Zinnobers vorwiegend in der die Tonsille umgebenden Schleimhaut, mikroskopisch in der Tonsille, Zinnober fast nur in der Umgebung des Stichkanals. Epithel und subepitheliales Gewebe enthalten kein Zinnober. Nach 14 Tagen Chloroformtod. Auch die rechte Tonsille enthält nur wenig Zinnober, während sich im retrotonsillären Gewebe massenhaft Zinnober findet. Die rechten submaxillaren Lymphknoten enthalten Zinnober, die linken nicht. Mikroskopisch Zinnober vorwiegend nur in der Umgebung des Stichkanals. Epithel und subepitheliale Schichten frei.

Hund 15. Braune, mittelgrosse Hündin. Injektion von Russaufschwemmung direkt in beide Tonsillen. Auch diesmal verteilt sich die Aufschwemmung hauptsächlich im retrotonsillären Gewebe. Die linke Tonsille wird sofort einschliesslich des umgebenden Gewebes entfernt. Makroskopisch und mikroskopisch findet sich der Russ fast ausschliesslich retrotonsillär. Nach 14 Tagen Tonsillektomie rechts. Auch hier der Russ zum grossen Teil retrotonsillär gelegen. Mikroskopisch Russ da und dort verteilt, fehlt aber im Epithel und den subepithelialen Schichten vollkommen, so dass eine Ausscheidung durch Aufschwemmung jedenfalls nicht in Frage kommt.

Hund 16. Grosse Wolfshündin. Erhält Zinnoberaufschwemmung in beide Tonsillen und das retrotonsilläre Gewebe. Die rechte Tonsille wird unmittelbar nach der Injektion entfernt.

Mikroskopisch findet sich das Zinnober in der Hauptsache in der Umgebung des Stichkanals, sonst auch da und dort verteilt, jedenfalls aber weder im Epithel noch in den angrenzenden Gewebsschichten.

Tonsillektomie links nach 18 Tagen. Zinnober im retrotonsillären Gewebe und in der Tonsille selbst wesentlich in der Umgebung des Stichkanals. Subepitheliales Gewebe und Epithel frei von Zinnober.

Die zusammenfassende Beurteilung der Ergebnisse oben angeführter Experimente führt uns also zu folgenden Resultaten: Wir sahen, dass die Injektion feiner Russaufschwemmungen in verschiedene Abschnitte der Nase des Menschen, und zwar unter die Septumschleimhaut, die Schleimhaut der mittleren Muscheln, in die Schleimhaut der unteren Muscheln — und zwar sowohl des vorderen wie des hinteren Abschnittes — niemals einen Transport der Russkörnchen nach den Tonsillen zur Folge hatte. Die zwischen der Injektion und der Tonsillektomie verlaufene Zeit beträgt 16 bis 90 Stunden beim Menschen, beim Hunde 0 Stunden bis 25 Tage. Um so überraschender musste es erscheinen, dass bei 3 von 14 Fällen im Tierexperiment Zinnober, der in wässeriger Aufschwemmung in die Nasenschleimhaut eingebracht worden war, sich in einzelnen Abschnitten der Tonsille wieder

zu finden schien. Aber auch an und für sich gaben diese Befunde von Zinnober in den Hundetonsillen zu Bedenken Anlass. Es war bei dem Fall Hund 2 der ganze Rachenring, d. h. die beiden Tonsillen einschliesslich der hinteren Pharynxwand, geschnitten worden. Die Zinnoberkörnchen fanden sich nun in ein und demselben Schnitte in beiden Tonsillen und zwar über den ganzen Querschnitt ziemlich gleichmässig verteilt; dies an mehreren Schnitten. Es musste somit erwartet werden, dass angesichts einer derartigen Verteilung bei Anfertigung von Längsschnitten durch eine Tonsille der Zinnober sich in jedem Schnitte in einer bestimmten Zone, entsprechend eben jenem Querschnitt finden müsse. Es fiel mir des weiteren auf, dass der Farbenton, in dem die schwarzen Körnchen bei auffallendem Lichte aufleuchteten, nicht dem des Zinnobers entsprach und mit der Färbung des Schnittes variierte. Endlich zeigte sich auch, dass es meist die auf dem Objektträger zu oberst gelagerten Schnitte waren, die die Körnchen aufwiesen. Während ich nun anfangs meine Schnitte selbst angefertigt hatte, musste ich später dieselben aus Zeitmangel im Laboratorium herstellen lassen, konnte somit für die technisch einwandfreie Art der Anfertigung keine Garantie übernehmen. Ich fing nun an, die Schnitte schon in ungefärbtem Zustande mikroskopisch zu kontrollieren und es ergab sich die überraschende Tatsache, dass, während ich im ungefärbten Schnitte niemals Zinnober in der Tonsille sehen konnte, einzelne Schnitte der gefärbten Serie doch wieder die im durchfallenden Lichte schwarzen, im auffallenden Lichte aufleuchtenden Körnchen aufwiesen. Es musste sich also um irgend eine Verunreinigung handeln. Da ich bezüglich der Entwässerungsflüssigkeiten besondere Reinlichkeit anempfohlen hatte, auf oder unter dem Präparat liegende korpuskuläre Verunreinigungen aber mikroskopisch unschwer zu erkennen sind, so nahm ich an, dass es sich um Austrocknungserscheinungen handeln müsse, die schwarzen Körnchen also nichts anderes als kleinste Luftbläschen seien. Es bestärkte mich in dieser Annahme auch das Aussehen der von Henke besonders in Abbildung 3 und 4 seiner Arbeit wiedergegebenen „Russkörnchen" seiner Präparate. Brachte man die von Kanadabalsam befreiten „zinnoberhaltigen" Präparate in Xylol und absoluten Alkohol zurück und schüttelte sie ordentlich, so gelang es ohne weiteres, den „Zinnober" zu entfernen. Obwohl ein Ausfallen korpuskulärer ins Gewebe aufgenommener Elemente aus den Schnittpräparaten durch Schütteln als vollkommen ausgeschlossen angesehen werden muss, habe ich die Flüssigkeiten, in denen ich den „Zinnober" aus den Schnitten entfernte, zum Ueberfluss noch untersucht, darin aber keinen Zinnober gefunden. Es handelte sich nun darum, den Beweis durch künstliche Erzeugung dieser angeblichen „Zinnoberkörnchen" zu vervollständigen. In der Annahme, es handle sich um Luft, die beim Austrocknen in die Präparate hineingeraten sei, liess ich nun eine Anzahl geeigneter Schnitte in verschiedener, zum Teil extremer Weise austrocknen, zu meiner Ueberraschung gelang es aber bei sonst einwandfreier Technik nicht, durch Austrocknen allein die Körnchen im Gewebe hervorzurufen. Ich erinnerte mich nun, beobachtet zu haben, dass, wenn

man bei kühlem Wetter und offenem Fenster mikroskopische Schnitte färbt und sich dabei etwas tief über die xylolhaltigen Gefässe beugt, die wassergesättigte Atemluft bei Berührung mit der einströmenden kalten Luft ihr Wasser in Form eines feinen schleierartigen Niederschlages auf der Oberfläche des Xylols niederschlägt. Nun liess ich die Schnitte nach reichlicher Entwässerung vollständig austrocknen, hauchte einmal darüber und brachte den Schnitt sofort in Xylol; auf diese Weise gelang es mit absoluter Regelmässigkeit und Gleichmässigkeit, in jedem beliebigen Schnitte und wenn gewünscht, an jeder beliebigen Stelle des Präparates die in Frage stehenden „Körnchen“ künstlich zu erzeugen. Je nach der angewendeten Färbung war es dann auch möglich, so z. B. mit intensiver Alaunkarminfärbung oder mit Hämatoxylinfärbung — wenn die Schnitte nicht in Wasser nachgebläut wurden — einen Farbenton der im auffallenden Lichte aufleuchtenden Körnchen zu erzielen, der annähernd dem Farbenton des Zinnobers entsprach. Je intensiver man die Präparate austrocknen liess, desto leichter gelang die Hervorrufung der „Körnchen“, die ich auf Grund der Versuche als kleinste Wassertröpfchen, vielleicht auch als kleinste Ansammlungen von Wasserdampf ansprechen zu müssen glaube[1]). Dass diese Gebilde nicht, wie man eigentlich erwarten müsste, eine runde bzw. kuglige Gestalt haben, was ja ohne weiteres die Täuschung aufgedeckt hätte, ist auf den Druck des Deckglases zurückzuführen. Einige unwesentliche Einzelheiten, wie z. B. eine entschiedene Affinität dieser „Körnchen“ zu den Zellkernen kann ich nicht erklären. Es muss angenommen werden, dass sich die Wasser- bzw. Wasserdampftröpchen mit einer Hülle von Xylol bzw. Kanadabalsam umgeben.

Die der Henkeschen Arbeit beigegebenen Abbildungen, insbesondere Figur 3 und 4, zeigen nun eine so überraschende Aehnlichkeit mit den Bildern derjenigen Präparate, in denen (beabsichtigt oder unbeabsichtigt) Wassertröpfchen im Gewebe sich niedergeschlagen hatten, dass ich unter Berücksichtigung der bemerkenswerten Tatsache, dass alle übrigen Versuche ein negatives Resultat ergeben haben, nicht umhin kann, allen Ernstes die Frage aufzuwerfen, ob nicht Henke einem Irrtum zum Opfer gefallen ist. Seine Angaben über die Verteilung der „Russkörnchen“ in einzelnen Schnitten sowohl wie unter den Schnitten der Serien, stimmen auffallend mit meinen Befunden überein. Ich will damit selbstverständlich nicht behauptet haben, dass nicht etwa auch irgendwelche andere Verunreinigungen das gleiche Bild hervorgerufen haben könnten, und dass in den Henkeschen Präparaten die schwarzen Körnchen nun gerade Wassertröpfchen sein müssten, ich halte es indessen für sehr wahrscheinlich. Es können natürlich ebenso gut Luftbläschen oder dergl. unter irgendwelchen Voraussetzungen in den Gewebsspalten haften bleiben und zu einer ähnlichen Täuschung führen.

---

1) Herrn Geheimrat Aschoff, der die grosse Liebenswürdigkeit hatte, meine Präparate durchzusehen, bin ich sehr zu Dank verpflichtet.

Die meiner Arbeit beigegebenen Abbildungen Figur 3 und 4 zeigen einen Schnitt der Tonsille von Fall 15 (Mensch), bei dem 48 Stunden vor der Tonsillektomie Russ direkt in die Tonsillen injiziert war. Eine grosse Anzahl von Schnitten derselben Tonsille lässt den Russ in der Umgebung des Stichkanals erkennen. Bei dem zur Zeichnung verwendeten Schnitt ist durch Austrocknen und Anhauchen in der angegebenen Weise neben dem wirklichen Russ eine künstliche schwarze Körnelung erzeugt. In Figur 3 sieht man im durchfallenden Lichte die beiden Körnchenarten nebeneinander voneinander nicht unterscheidbar. Figur 4 zeigt dieselbe Stelle des gleichen Präparates bei auffallendem Lichte. Nun wird der Unterschied zwischen dem wirklichen Russ, der dunkel ist und dunkel bleibt, und den in einem rötlichen Farbenton aufleuchtenden (in der Zeichnung lässt sich natürlich das Leuchten der Körnchen nicht so darstellen), künstlichen „Körnchen" deutlich.

Figur 1 und 2 zeigen einen Schnitt der Tonsille von Hund 2 mit den künstlichen „Zinnoberkörnchen", die anfangs von mir falsch gedeutet worden waren.

Bestätigte sich die Vermutung, dass auch in den Präparaten von Henke nicht Russ, sondern Wassertröpfchen oder dergl. vorliegt, so ist auch damit an sich noch nicht bewiesen, dass ein Transport korpuskulärer Elemente aus der Nase nach der Tonsille nicht möglich wäre. Ich verfüge nun aber, wie man aus den oben im einzelnen angeführten Protokollen ersieht, über 13 Versuche beim Menschen und 14 Experimente beim Hunde, bei denen durch ausgedehnte Schnittserien der Tonsillen m. E. auch der Nachweis erbracht ist, dass in die Nasenschleimhaut eingebrachte korpuskuläre Elemente nicht nach der Tonsille transportiert werden, sowie dass ein von der Nase nach den Tonsillen gerichteter Lymphstrom bis heute nicht bewiesen ist. Denn es wäre doch zu auffallend, dass, wie die sämtlichen Hundexperimente beweisen, der in die Nase eingebrachte Zinnober mit voller Regelmässigkeit in die submaxillaren Lymphknoten gelangt, und dort makroskopisch ohne weiteres erkannt wird, während die Tonsillen weder makroskopisch noch mikroskopisch die geringsten Spuren von Zinnober enthalten. Beim Menschen war ich natürlich nicht in der Lage, die submaxillaren Lymphknoten zu untersuchen, ich habe an deren Stelle eine Reihe von Speicheluntersuchungen zu setzen mich bemüht (vgl. Protokolle), deren Ausfall ebenfalls in dem angegebenen Sinne sprachen. Gegen einen die Tonsille durchsetzenden Lymphstrom spricht des weiteren die Tatsache, dass in die Tonsille direkt eingebrachte Russ- und Zinnoberaufschwemmungen (vgl. die Fälle Mensch 14, 15 und 16, Hund 14, 15, 16 und 17) sich wohl unter Umständen, besonders beim Hunde in der Tonsille verteilen, nicht aber gegen die Oberfläche geschwemmt, geschweige denn durch das Epithel hindurch eliminiert werden. Der Befund in der Tonsille von Fall 17 (Mensch) steht zu vereinzelt da, um gegen alle anderen Versuche genügendes Gewicht zu erlangen. Es muss auch als ohne weiteres möglich, um nicht zu sagen wahrscheinlich, bezeichnet werden,

dass der hier subepithelial und im Epithel gelegene Russ schon bei der Injektion direkt dahin gepresst wurde. In allen anderen Fällen ist ja von einem Transport der Partikelchen nach der Oberfläche und ihrer Eliminierung absolut nichts zu sehen. Immerhin werde ich nicht verfehlen, bei weiteren Versuchen mein Augenmerk ganz besonders auf diese Erscheinung zu richten. Dass korpuskuläre Elemente im Tonsillengewebe gelegentlich von Phagozyten aufgenommen und durch das Epithel hindurch hinaus befördert werden, kommt sicher vor, hat aber mit einem kontinuierlichen, die Tonsille durchsetzenden Lymphstrom nichts zu tun. Direkt gegen den Lymphstrom müsste der Transport des Zinnobers, der bei dem Hund 14 ins retrotonsilläre Gewebe gebracht und sich später in der submaxillaren Lymphdrüse wiederfand, stattgefunden haben. Dass der Zinnober nicht etwa direkt bei der Injektion bis zur Drüse gepresst wurde, beweisen die Lymphdrüsen der linken Seite bei Fall 14 (Hund), die frei von Zinnober waren, weil aller Zinnober unmittelbar nach der Injektion sofort wieder entfernt worden war (Tonsillektomie). Da auch bei hohem Drucke die Injektion der Tonsillen mit Zinnober von der Nase aus nicht gelingt, und auch die Injektion von Zinnober in die Mundschleimhaut, vgl. Hund 10, keinen Transport der Körnchen zur Tonsille zufolge hat, so habe ich mir die Nachprüfung der Henkeschen Leichenversuche erspart, dies um so mehr, als natürlich bei der Leiche, sofern nur ein genügend hoher Druck angewendet wird, die Injektionsflüssigkeiten schliesslich überallhin gepresst werden können. Ich denke auch gar nicht daran, auf Grund meiner Versuche etwa das Vorhandensein von Lymphgefässen zwischen Nase, Tonsillen, Rachenring usw. an sich leugnen zu wollen. Was für die Tonsillen hier behauptet wird, gilt selbstverständlich auch für die in die Untersuchung mit einbezogenen Adenoide, wahrscheinlich auch für den nur da und dort mit untersuchten Rest des Waldeyerschen Rachenringes.

Ich komme also zu dem noch einmal zu präzisierenden Ergebnis, dass bis heute der Beweis für den Transport korpuskulärer Elemente aus der Nasenschleimhaut nach den Tonsillen durch einen von der Nase nach den Tonsillen gerichteten Lymphstrom zum mindesten durch die Henkeschen Untersuchungen nicht erbracht ist, dass vielmehr meine Untersuchungen im Gegensatz auch zu den Ergebnissen anderer Autoren (Lénart) durchaus gegen das Vorhandensein eines solchen Lymphstromes sprechen. Es bedürfte somit die Henkesche Auffassung der Tonsille als einer frei in die Mundhöhle ragenden Lymphdrüse und eines wichtigen Exkretionsorganes des Organismus erst weiterer stichhaltiger Beweise, bevor wir uns entschliessen könnten, unsere bisherigen klinischen Anschauungen zu ändern. Denn obschon Henke ja auch zugibt, dass auch ein solches wichtiges Exkretionsorgan in gewissen pathologischen Veränderungszuständen dem Organismus mehr zum Schaden als zum Nutzen gereichen muss, so müssten wir eben doch — wäre erst der Beweis erbracht, dass der Tonsille eine so grosse physiologische Bedeutung zukäme — unsere Therapie in entschieden konservativere Bahnen lenken.

Literaturverzeichnis.

1. Amersbach, K., Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen, XXI. Versammtung, Kiel 1914. Referiert im Zentralbl. f. Laryngol. Juli 1914. Diskussionsbemerkung.
2. Henke, F., Archiv f. Laryngol. 1914. Bd. 28. H. 2. S. 231.
3. Hendelson, Archiv f. Laryngol. Bd. 8.
4. Goodale, Archiv f. Laryngol. Bd. 7.
5. Lexer, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 54.
6. Brieger, Archiv f. Laryngol. Bd. 12.
7. Görke, Archiv f. Laryngol. Bd. 19.
8. Lenart, Archiv f. Laryngol. Bd. 21.
9. Schönemann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 52.
10. Stöhr, Biologisch. Zentralblatt. 1882—83.

Erklärung der Figuren auf Tafel IV.

Figur 1. Schnitt aus der Tonsille eines Hundes (2). Schwache Vergrösserung. Färbung mit Hämatoxylin. Man sieht eine kleine epithelumsäumte Krypte; das subepitheliale Gewebe besteht aus relativ kernarmem Bindegewebe, das frei von adenoidem Gewebe ist. Hinter dieser Zone das lymphatische Gewebe. Vorwiegend im perifollikulären Gewebe, aber auch vereinzelt innerhalb der Follikel, im subepithelialen Bindegewebe und im Epithel selbst zahlreiche, verschieden gestaltete und verschieden grosse, schwarze Körnchen, die im auffallenden Lichte aufleuchten. Sie wurden zuerst für Zinnober gehalten, der, (cf. Protokoll) in die Nase injiziert, scheinbar zur Tonsille hin transportiert war. Die genauere Untersuchung zeigte aber, dass es sich nicht um Zinnober, sondern um kleinste Wassertröpfchen handelt.

Figur 2. Ein Teil desselben Schnittes bei starker Vergrösserung. Im Epithel erkennt man eine beträchtliche Anzahl grösserer und kleinerer schwarzer Körnchen, die besonders in der Tiefe der Krypte zahlreich in der obersten Schicht sich vorfinden. Auch hier liegen — wie erwähnt — nicht Zinnoberkörnchen, sondern Wassertröpfchen vor.

Figur 3. Schnitt aus einer menschlichen Tonsille (Fall 15). Färbung mit Alaunkarmin. Betrachtung im durchfallenden Lichte. Umgebung des Stichkanals mit grossen Mengen, zum Teil in dicke Klumpen geballten Russes infiltriert. In einiger Entfernung Russ in feineren, mehr oder weniger isolierten Körnchen. In dem umgebenden Gewebe schwarze, dem Russ durchaus gleichende Körnchen.

Figur 4. Derselbe Schnitt im auffallenden Licht betrachtet. Einzelheiten der Gewebsstruktur noch eben angedeutet, die hellen Keimzentren deutlich sichtbar. Ein Teil der schwarzen Klumpen und Körnchen bleibt schwarz, ein anderer, vorwiegend in der Peripherie der Follikel gelegen, leuchtet hell, rot auf. Die schwarz bleibenden Körnchen und Klumpen entsprechen dem injizierten Russ, die aufleuchtenden „Körnchen“ den künstlich in das Präparat hineingebrachten Wassertröpfchen.

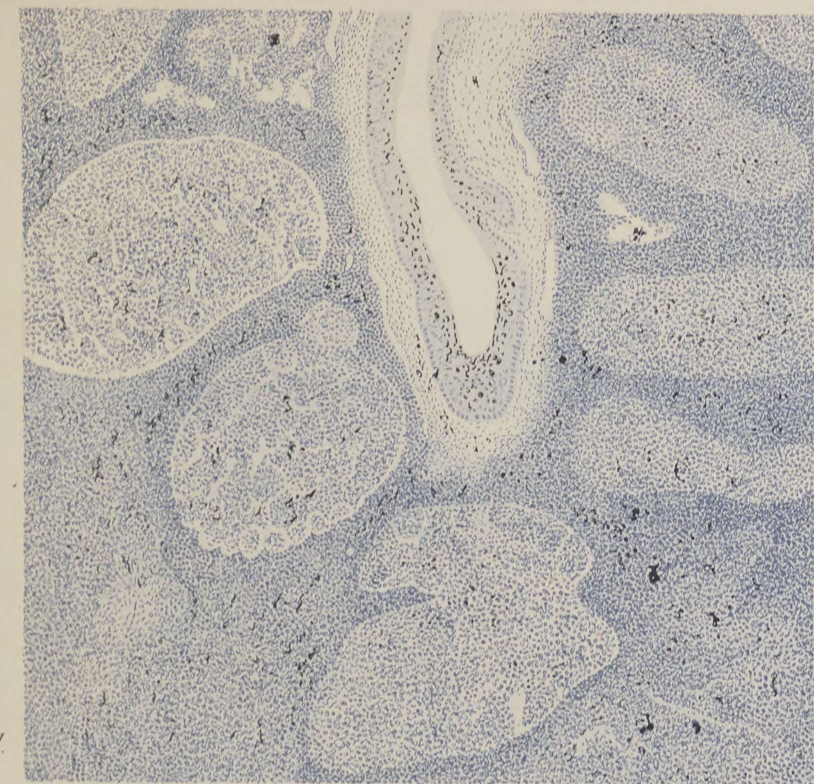
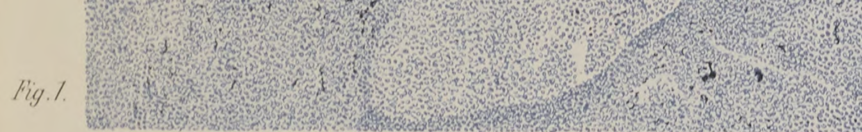


Fig. 1.



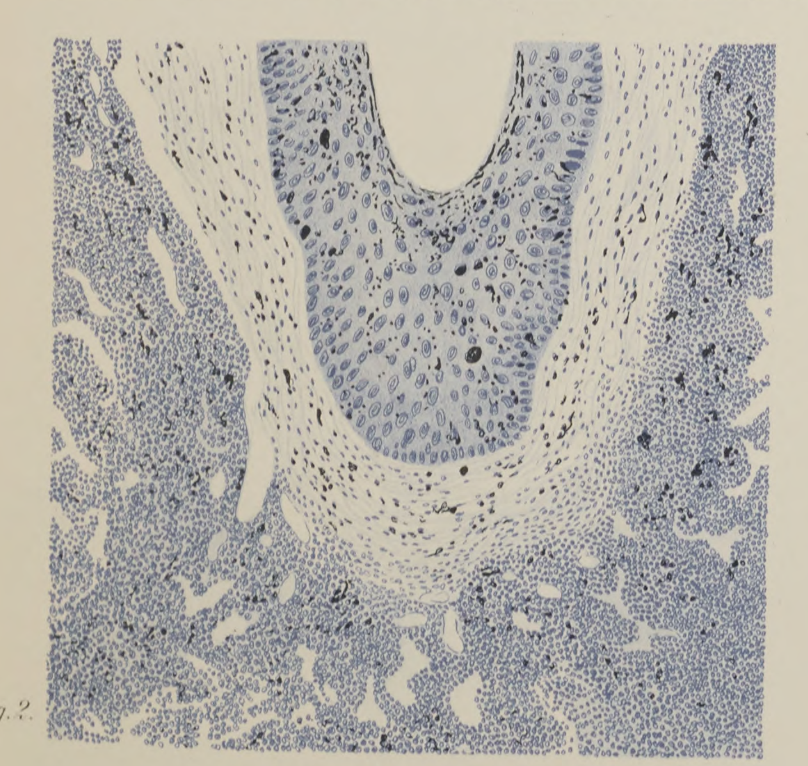


Fig. 2.

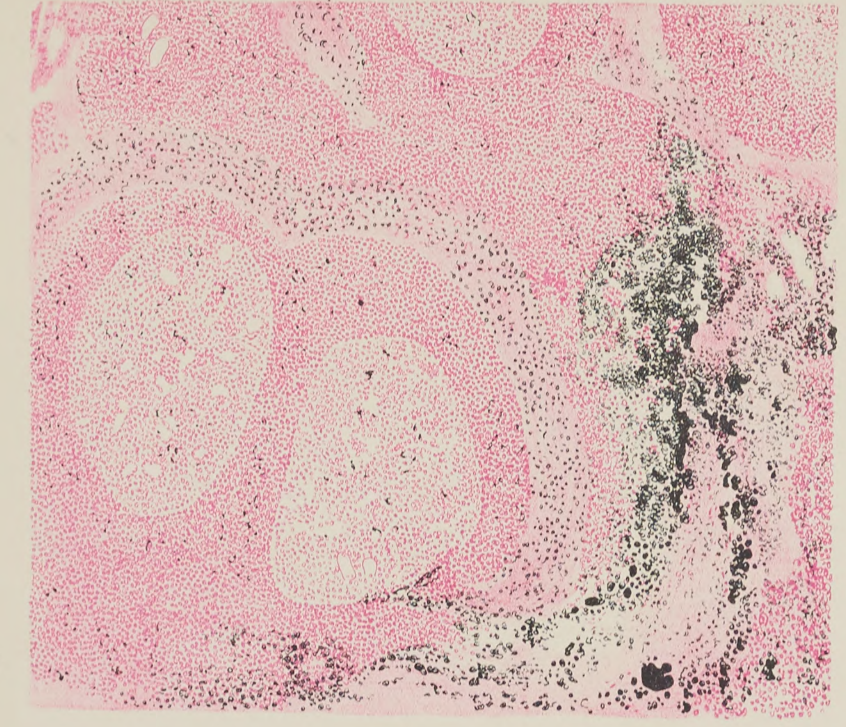


Fig. 3.

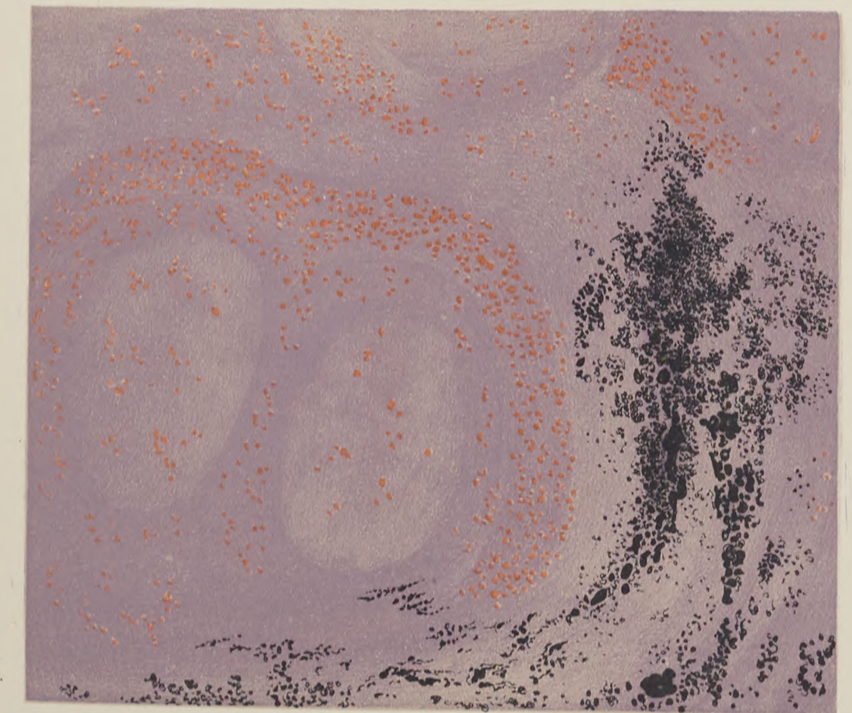


Fig. 4.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

VI.

Die intranasalen Operationen bei eitrigen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.[1])

Von

Dr. **Halle** (Charlottenburg).

(Hierzu Tafeln V und VI und 42 Textfiguren.)

Das Problem der zweckmässigsten Behandlungs- und Operationsmethoden bei eitrigen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen kann bisher nur als bedingt gelöst gelten, ja es ist vielleicht überhaupt nur bedingt lösbar. Trotz der glänzend ausgebildeten Technik zumal für die äussere Operation der Stirnhöhle wird man zugestehen müssen, dass ihr Erfolg keineswegs immer ein zufriedenstellender ist. Selbst den geschicktesten Operateuren begegnen Fälle, wo nicht nur der kosmetische Effekt nicht einwandsfrei, ja ein schlechter, sondern auch der therapeutische Erfolg durchaus problematisch ist. Auch der umfangreichste und gründlichste Eingriff verhindert nicht immer, dass die Eiterung in erheblichem Grade fortbesteht, und zuweilen führen selbst wiederholte Operationen von aussen nicht zum Ziel[2]). So wird es verständlich, dass viele, und nicht die schlechtesten Rhinologen die externe Operation bei Stirnhöhleneiterung mehr und mehr für Ausnahmefälle reservieren und durch konservative Therapie einen einigermassen zufriedenstellenden Erfolg zu erzielen suchen.

Für die Kieferhöhle dürfte das Problem der besten Methodik und des günstigsten Erfolges als zufriedenstellend gelöst anzusehen sein. Hier war es die bessere chirurgische Ausgestaltung unserer operativen Eingriffe in der Nase und die Ausschaltung der vorübergehenden oder dauernden Kommunikation mit dem Munde, die es ermöglichen, gute, ja z. T. vorzügliche Resultate zu erzielen.

Wie bedeutsam m. E. für die Therapie der Empyeme der Nebenhöhlen eine normale Nasenatmung ist, habe ich m. W. als erster wiederholt betont[3]),

---

1) Nach einem Vortrag, gehalten auf der 21. Tagung der Deutschen Laryngologen in Kiel 1914.

2) Vgl. auch a) Maurice Denis, Annales des Maladies de l'oreille etc. 1912. S. 559ff. — b) R. H. Skillern, Ungünstige Folgezustände der äusseren Operation der Stirnhöhle. Internat. med. Kongress in London 1913.

3) Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 35. Ebenda 1906. Nr. 42 u. 43. — Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 24. Heft 2.



und deswegen mag es hier genügen, auf diese Ausführungen hinzuweisen. Luc hat später ebenfalls eindringlich die grosse Bedeutung der breiten Ventilation der Nasengänge hervorgehoben. (Societé Française d'Oto-Rhino-Laryngologie, Mai 1911.) Seitdem mit Einführung des Verfahrens nach Caldwell-Luc und seiner Erweiterung durch Denker die Kieferhöhle nach mehr oder minder radikaler Ausräumung der Mukosa vom Munde abgeschlossen und eine breite Kommunikation mit der Nase hergestellt wurde, seitdem wir es als selbstverständlich ansehen, dass Unregelmässigkeiten erheblicher Art in der Nase vorher beseitigt werden müssen, kann die günstige Wirkung der Respirationsluft in vollem Masse zur Geltung kommen, und damit sind auch die Erfolge ausgezeichnete geworden.

Mir persönlich sagt noch mehr die Methode zu, die von Sturmann und Canfield angegeben worden ist. Sie ist bekanntlich nichts anderes, als ein „Denker", von der Nase her ausgeführt. Wer sie hinreichend geübt hat, wird sie gern anwenden, weil sie nicht nur eine höchst elegante Methode ist, wenn man zu ihrer Ausführung Trephine und Fraise gebraucht, sondern besonders, weil sie erlaubt, ohne die Mundhöhle auch nur vorübergehend zu eröffnen, die Kieferhöhle in gleicher oder doch fast gleicher Uebersichtlichkeit freizulegen, jedenfalls aber genügend, um in alle Buchten und Nischen der Höhle hineinsehen und die erforderlichen Eingriffe ausführen zu können. Sie ist auch für den Patienten fraglos die angenehmste, weil er sofort Nahrung in fast beliebiger Form aufnehmen kann, weil der Schnitt und die Naht im Munde vermieden wird und die sonst immerhin vorkommende Unannehmlichkeit einer Fistel zwischen Kiefer- und Mundhöhle ausgeschlossen bleibt. Da sich die Patienten auch leichter zu einem intranasalen Eingriff entschliessen, so kann man ihnen eher dauernde Hilfe bringen.

Für keine der anderen Höhlen lässt sich bisher mit gleicher Wahrscheinlichkeit ein voller Erfolg erwarten. Die Keilbeinhöhle neigt, wenn die Mukosa stärker degeneriert ist, selbst nach breitester Freilegung und sorgfältigster Nachbehandlung dazu, sich immer wieder bis auf eine kleine Oeffnung zu schliessen, und aus dieser quillt dauernd weiter das eitrige Sekret. Das Siebbein war bisher mit Sicherheit von innen überhaupt nicht völlig freizulegen ausser durch meine früher angegebene intranasale Stirnhöhlenoperation[1]), bei der gleichzeitig die vordersten Siebbeinzellen fortgenommen werden. Operiert man es aber von aussen, so kann man wohl allen Anforderungen an einen radikalen Eingriff genügen, riskiert jedoch eine nicht immer sicher kosmetisch befriedigende Narbe. Und bei der Operation der Stirnhöhle von aussen hat die Ausbildung der vorzüglichen Methoden von Killian, Jansen, Hoffmann, Riedel, Luc, Ritter u. a. zwar in vielen Fällen ausgezeichnete Resultate ermöglicht, in anderen aber sind, wie ausgeführt, entweder die kosmetischen oder die therapeutischen Erfolge oder auch beide in keiner Weise befriedigend.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1906.

Schon lange hat man deswegen immer wieder versucht, die Technik der intranasalen Behandlung der Stirnhöhle weiter auszubilden, und es ist unbezweifelbar, dass bei der günstigen Lage des Ausführungsganges der Höhle durch sorgsame konservative Behandlung oft durchaus zufriedenstellende Resultate erzielt werden können. Das wird u. a. von Hajek, Onodi, Réthi, Rosenberg, Uchermann bestätigt. In einer erheblichen Anzahl von Fällen aber bleibt diese Behandlung erfolglos, auch wenn sie jahrelang fortgesetzt wird. Und so wurden die Bestrebungen gerechtfertigt, durch Ausbildung der intranasalen Operation die Höhle besser zugängig zu machen, um damit eine erfolgreichere Therapie zu ermöglichen und einen externen Eingriff vermeiden zu können.

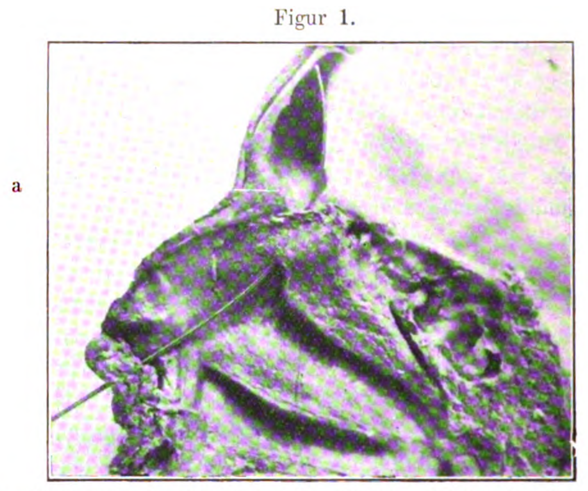
Die Versuche von Schäffer, mit einer festen Sonde oder einer Löffelsonde den Stirnhöhlenboden zwischen Septum und Concha media zu durchbrechen, waren wohl die ersten Schritte in diesem Sinne, konnten jedoch naturgemäss keinen dauernden Erfolg zeitigen, wenngleich Schäffer in 28 Fällen gute Erfolge gesehen haben will. Spiess versuchte nach Einführung der Röntgenphotographie, mit einem elektrisch betriebenen Bohrer unter Leitung des Röntgenschirmes die Stirnhöhle von innen breit zu eröffnen. Auch dieses Verfahren ist längst aufgegeben, schon weil wir genau wissen, wie wenig sicher auf diesem diffizilen Gebiete die durch den Röntgenschirm ermöglichte Lokalisierung ist.

Der erste, der einen anscheinend betretbaren Weg angab, war Fletscher Ingals. Er führte bekanntlich eine dünne Stahlsonde in die Stirnhöhle (Fig. 1), schob darüber eine biegsame Hohlfraise und ging nun entlang der Sonde in die Höhe (Fig. 2). Er meinte, da die Fraise durch die Sonde zwangsläufig in die Stirnhöhle geführt würde, sei die Gefahr einer Abweichung der Fraise und einer Nebenverletzung ausgeschlossen. Ich habe schon in meinen früheren Arbeiten nachgewiesen, dass diese Ansicht falsch ist. Fig. 1 zeigt, dass die eingeführte Sonde hinten der Tabula vitrea unmittelbar anliegt. Dies ist so bei allen Präparaten, die ich gesehen habe. Wird nun die Fraise hinaufgeführt, so muss sie, wenn der Boden der Stirnhöhle durch harten Knochen gebildet wird, was meist der Fall ist, nach hinten fest gegen die Tabula vitrea gedrückt werden, und ein Durchfraisen der hier oft seidenpapierdünnen Tabula und eine Verletzung der Dura ist durchaus möglich und in vielen Fällen sogar wahrscheinlich. Auch ein Schützer, den Ingals nach der literarischen Diskussion mit mir angegeben hat, beseitigt die Gefahr nicht sicher, wie der Gebrauch der Instrumente am Präparat lehrt. Man kann nicht leicht Schützer, Handstück, Schützer der Fraisenwelle usw. zusammen dirigieren. Ich habe deswegen geglaubt, von der Methode dringend abraten zu müssen. Zudem ist die erzielte Oeffnung bestenfalls wenig weiter als 6 mm, entsprechend dem Durchmesser der angewandten Fraise, und erlaubt daher höchstens eine bessere Drainage und Durchlüftung der Höhle, die allerdings für viele Fälle genügt. Bei wesentlich erkrankter Mukosa jedoch, die nicht mehr oder doch nur in geringem Grade rückbildungsfähig ist, ist ein nennens-

werter Erfolg kaum zu erzielen. Näheres habe ich über diese Frage in den zitierten Arbeiten ausgeführt.

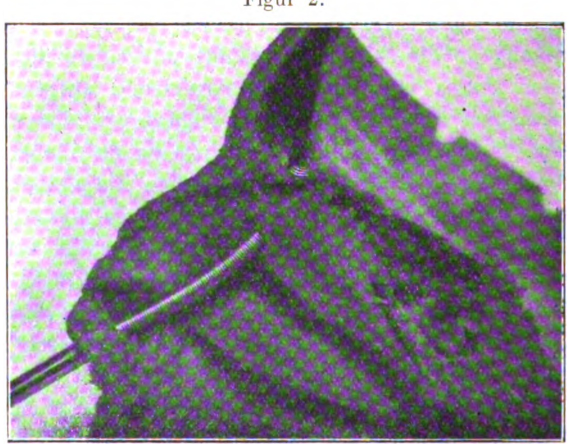
Damals fragte ich mich, ob es überhaupt möglich sei, die Stirnhöhle von innen mit Sicherheit und in genügendem Umfange freizulegen. Eingehende Studien am Kadaver liessen die Frage bejahen, und ich konnte

Figur 1.



a Knochenmassiv der Spina nasalis interna. (Boden der Stirnhöhle.)

Figur 2.

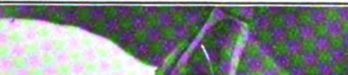


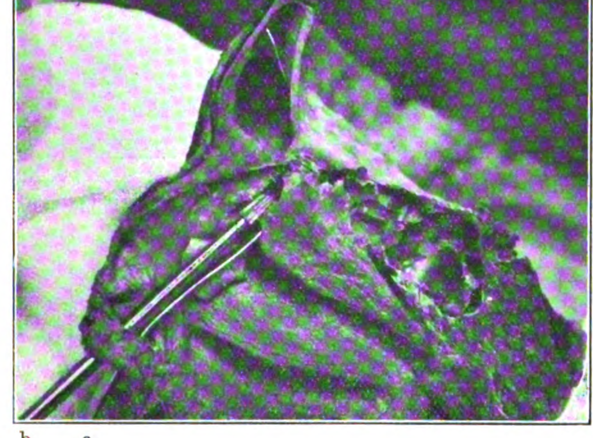
schon im Jahre 1906 als erster darauf hinweisen, dass es möglich sei, eine sehr weite Kommunikation der Stirnhöhle mit der Nase herzustellen, wenn das den Boden der Stirnhöhle bildende Knochenmassiv, die Spina nasalis interna (vgl. Fig. 1) fortgenommen würde, und ich konnte zeigen, dass dies ohne Gefahr für die Tabula vitrea, die Lamina cribrosa und für die Orbita ausführbar sei.

Alle späteren Versuche, die Stirnhöhle intranasal freizulegen, nehmen diesen Gedanken auf, ohne ihn allerdings immer genau zu präzisieren oder auf diese meine prinzipiell wichtige Operation hinzuweisen! Eine gleiche Uebersichtlichkeit des Operationsfeldes und eine gleich weite Freilegung der Stirnhöhle erreicht jedoch keine der angegebenen Methoden!!

Ich erörtere hier nochmals mit wenigen Worten den damals beschrittenen Weg, weil er mir im ganzen recht befriedigende Resultate gab, und weil er die Grundlage zu der neuen Methodik bildet, die ich weiterhin ausführlich darstellen werde. Ich führte eine Sonde in die Stirnhöhle ein, schob darüber einen biegsamen Schützer und zog dann die Sonde heraus. (Fig. 3). Der Schützer lag jetzt der hinteren Stirnhöhlenwand an wie

Figur 3.





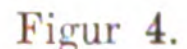
b a

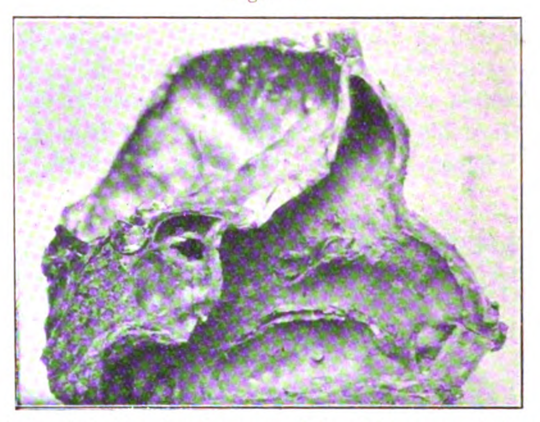
a Schützer; b scharfe Fraise.

die Sonde, deckte sie und gab zugleich die genaue Richtung an, in der eine vorn scharfe Fraise, dünner als der Schützer, an diesem entlang in die Höhe geführt werden konnte, ohne bei vorsichtigem Vorgehen die Gefahr einer Nebenverletzung hervorzurufen. Die Fraise musste vom Schützer weg nach vorn und oben geführt werden, immer so, dass er genau in der gegebenen Richtung blieb. Sobald der Boden der Höhle soweit durchbohrt war, dass eine dünne, vorn sorgfältig polierte, birnförmig gestaltete Fraise (vgl. Instrumente Figg. 30, 31, 32) eingeführt werden konnte, musste die scharfe Fraise fortgelassen werden, weil sie in der Höhle bei nicht exaktester Führung abweichen und neben dem Schützer die hintere Stirnhöhlenwand perforieren konnte. Die birnförmige Fraise aber nahm den Boden der Höhle von oben nach unten absolut gefahrlos weg, und es gelang auf diesem Wege, die Stirnhöhle unerwartet weit zu eröffnen, mit geeigneten, von mir angegebenen Instrumenten bei nicht zu sehr gekammerten Höhlen in alle oder fast alle Buchten und Nischen hineinzukommen,

nötigenfalls die erkrankte Mukosa auszuräumen usw. Ich komme darauf in meinen weiteren Ausführungen noch einmal zurück.

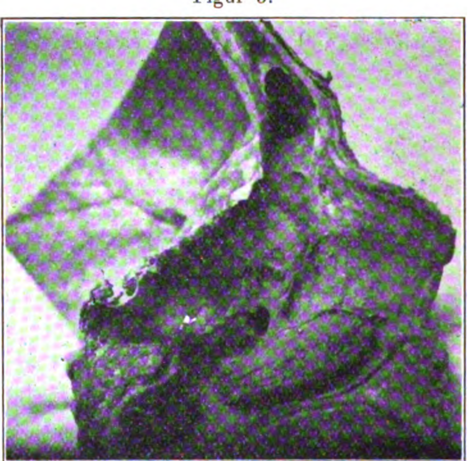
Unbedingtes Erfordernis für die Ausführbarkeit meiner Operation war, dass es möglich war, eine Sonde in die Stirnhöhle einzuführen! Mir war das in allen Fällen gelungen, bei denen


Figur 4.



Die Muscheln sind hier der besseren Uebersicht wegen fortgenommen. Eine Siebbeinzelle überlagert die Keilbeinhöhle.

Figur 5.



Stirnhöhle freigelegt, Siebbein mit vordersten Zellen ausgeräumt, Keilbeinhöhle breit eröffnet und in die grosse geschaffene Höhle einbezogen.

eine Operation der Höhle nötig war. Diese Angabe wurde s. Z. lebhaft bestritten. Doch haben mich die Untersuchungen der späteren Zeit von der Richtigkeit meiner Ansicht überzeugt. Auch sprechen die später zu erörternden Versuche *Ritters* mit seinen Bougies u. a. durchaus dafür.

In wie weitem Umfange es möglich war, eine Kommunikation der Stirnhöhle mit der Nase herbeizuführen, und, von der sichtbar gemachten

Umbiegungsstelle der Tabula interna nach hinten beginnend, das Siebbeinlabyrinth mit grosser Sicherheit auszuräumen, um nötigenfalls durch Einbeziehung der Keilbeinhöhle die grösstmögliche Eröffnung und Vereinigung der Höhlen herzustellen, das mögen folgende Figuren beweisen. (Fig. 4 u. 5.)

Die Methode hat nur wenig Anklang gefunden, hauptsächlich wohl weil man sie für viel gefährlicher hielt, als sie tatsächlich ist. Besonders scheute man sich vor dem Gebrauch der Fraisen, die in geübter Hand so ausserordentlich wirksame, elegante und — bis auf die vorn scharfe Fraise — direkt gefahrlose Instrumente sind. Auch glaubte man wohl nicht recht an die Möglichkeit, die Stirnhöhle in so weitem Umfange freizulegen. Ausführlicher hat sie m. W. nur Ballenger in seinem Lehrbuch beschrieben. Bönninghaus erwähnt sie in dem bekannten Handbuch von Katz mit wenigen Worten (Seite 150). Er meint, ich sei wohl infolge der Bedenken, die in der Diskussion zu meinem Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft 1906 auftauchten, weniger operationsfreudig geworden, da ich danach scheinbar bis zum Jahre 1910 nur einen Fall operiert hätte. Immerhin spricht er der Operation in der Hand eines besonders geschickten und vorsichtigen Operateurs die Berechtigung nicht ab und hält weitere Erfahrungen für nötig.

Ich habe aber in der Berliner laryngologischen Gesellschaft im November 1910 über 19 intranasal operierte Fälle berichtet. Und wenn diese Zahl auch keine nennenswerte Vermehrung der von mir im Jahre 1906 referierten Fälle bedeutet, so lag das daran, dass ich damals überhaupt nicht viele Patienten sah, bei denen ich eine Stirnhöhlenoperation für indiziert gehalten habe. Ich habe in den 4 Jahren auch nur zweimal nötig gehabt, eine externe Operation auszuführen. Unerschütterlich fest aber stand es bei mir, angesichts der oft gesehenen Resultate der äusseren Operation, dass für eine recht grosse Anzahl der Fälle der von mir betretene Weg der richtige sein müsse, wenn auch der Modus procedendi vielleicht zu verbessern wäre.

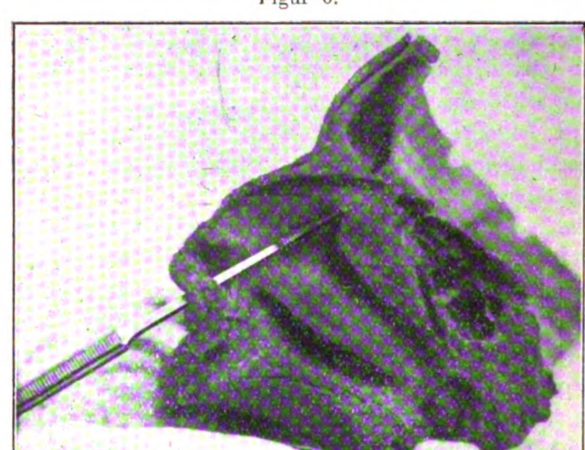
Dass auch zahlreiche andere Rhinologen mit den durch die externe Operation erzielten Erfolgen nicht zufrieden waren, bewiesen und beweisen die vielfachen Versuche, die Stirnhöhle auf ähnlichem Wege wie dem von mir angegebenen intranasal breit zu eröffnen und konservativ zu behandeln. Ich erwähne die Versuche meines Schülers Good[1]), der mit einer Art Raspel in die Höhle eingehen und die Spina nasalis interna verkleinern will (vgl. Fig. 6). Jedoch kann damit nur in beschränktem Umfange eine Erweiterung erzielt werden. Denn der Knochen ist meist an dieser Stelle ausserordentlich hart, und die Raspel kann, wie man sich leicht überzeugt, in dem kleinen Raum nur mit kleiner Exkursion und mit geringer Kraft geführt werden, so dass sich nur unter günstigen Umständen viel vom Boden fortnehmen lassen wird. Aehnlich sind die Methoden von Segura und besonders von

1) Vgl. Archiv f. Laryngol. 1911.

Myles, auf deren Unzulänglichkeit ich in meiner Arbeit im Jahre 1910 hingewiesen habe. Ich unterlasse es deswegen, hier nochmals darauf einzugehen.

Alle diese Versuche aber, ausgenommen den von Ingals, der nur eine Verbreiterung der natürlichen Oeffnung anstrebt, verfolgen dasselbe von mir angegebene Prinzip, den Boden der Stirnhöhle, teilweise oder ganz, gefahrlos fortzunehmen, ohne dass einer das Ziel annähernd so umfangreich erreicht, wie meine Methode. Ich komme bei der Besprechung der Methoden von Vacher, Watson-Williams und Réthi darauf zurück. Wenngleich die Erfolge, die ich mit meiner intranasalen Operation bei Erkrankung der Sirnhöhle und der vorderen Siebbeinzellen erzielte, durchaus zufriedenstellende waren, und ich die ersten nach diesem Verfahren

Figur 6.



Raspel

operierten Fälle aus dem Jahre 1904 vor kurzem als geheilt und mit weiter Kommunikation zwischen Nase und Stirnhöhle vorstellen konnte, so musste ich doch die Ueberzeugung gewinnen, dass viele Kollegen sich nicht zu dem von mir vorgeschlagenen Wege entschliessen würden, weil sie Gefahren fürchten, die bei nicht exakter und vorsichtiger Führung der Instrumente fraglos möglich sind. Auch musste ich mir sagen, dass noch andere Unvollkommenheiten meiner Methode anhafteten. Ich suchte daher nach einem Modus, die intranasale Operation der Nebenhöhlen in Wirklichkeit zu einer, auch in weniger geübten Händen, möglichst vollkommenen und gefahrlosen zu gestalten.

Zwei Momente waren es, die mir den Weg wiesen. Meine Bemühungen um die beste Methode der intranasalen Tränensackoperation zeigten mir den Wert der Erhaltung eines möglichst grossen Schleimhautperiostlappens auf der lateralen Nasenwand[1]). In einer Reihe meiner Tränensackfälle

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 28. Heft 2.

musste ich auch medial überlagernde Siebbeinzellen abtragen. Dabei fiel mir bei einigen Patienten auf, wie ausserordentlich leicht man mit einer ziemlich starken Sonde in die Stirnhöhle eindringen konnte.

Eine weitere Anregung gab mir der Vortrag von Ritter in der Berliner laryngologischen Gesellschaft 1912 „Ueber stumpfe Erweiterung der Stirnhöhlenöffnung", in dem er zeigte, dass man nach Fortnahme des vorderen Endes der mittleren Muschel gewöhnlich Bougies von steigender Stärke unschwer in die Höhle einführen könnte. Auch beständen keine Bedenken, etwa vorgelagerte Siebbeinzellen, die in die Stirnhöhle hineinragten, zu durchstossen und mit den von ihm angegebenen scharfen Küretten die Knochenstückchen zu entfernen.

Mit den Ritterschen Bougies erreichte man also dasselbe wie mit der Operation von Ingals, da das stärkste Bougie etwa der Stärke der Fraise von Ingals entspricht, nur auf viel gefahrloserem Wege. Dagegen bestehen einige Bedenken hinsichtlich der Möglichkeit, durch die erzielte immerhin kleine Oeffnung mit den von ihm angegebenen, winklig gestellten Küretten (vgl. Fig. 32) die durchstossenen und zur Seite gedrängten Knochenstückchen einigermassen sicher zu entfernen. Und bleiben sie liegen, so können sie zu Granulationsbildungen, zu kleinen Rezessus und zu Sekretbildung Anlass geben. Hier möchte ich auch die anderen Versuche erwähnen, mit ganz feinen scharfen Löffeln in die Stirnhöhle einzudringen und damit an der Mündung liegende Schleimhaut oder dgl. auszukratzen. Ein Erfolg über eine geringe Erweiterung der Ausführungsöffnung hinaus ist natürlich nicht zu erwarten, wenn diese Instrumente in der Nähe der Höhlenmündung ein wenig herumarbeiten. Knochenteile vom Boden der Höhle, nennenswerte Teile der erkrankten Schleimhaut oder vorliegende Siebbeinzellen kann man damit kaum entfernen. Demgegenüber erscheint die Erweiterung mit den Ritterschen Bougies als viel rationeller und ist auch wohl für die Behandlung in vielen Fällen ausreichend. Führt die konservative Therapie aber auch nach Erweiterung der Ausführungsöffnung nicht zu einem befriedigenden Erfolg, dann erscheint mir mein neues Verfahren sehr empfehlenswert.

Nach einer grösseren Reihe von Versuchen glaube ich jetzt, es so weit vervollkommnet zu haben, dass es allen Anforderungen entspricht, die man an eine einwandsfreie, übersichtliche und chirurgisch ausgeführte intranasale Operation der Stirnhöhle und des Siebbeins stellen kann. Der Eingriff ist in lokaler Anästhesie in kürzester Zeit ausführbar.

Vorbereitung: Abwaschen der Nase und Umgebung mit Alkohol und Jodbenzin. Introitus und Nasenspitze wird mit Jodtinktur bepinselt, vor den Mund und eventuellen Schnurrbart wird mein Mundgitter mit einem sterilen Gazelappen gelegt. Einhüllen des Kopfes mit sterilem Tuch.

Anästhesie: Regionäre mit $^1/_2$ proz. Novokain mit Suprareninzusatz (etwa 10—15 Tropfen) oder Einreibung der Nasenschleimhaut mit 10 proz. Kokain, Injektion von $^1/_2$ proz. Novokain in die Schleimhaut der lateralen

Nasenwand und in die Haut über der Nasenwurzel. Beide Methoden geben gleich gute Resultate und fast völlige Blutleere.

Der Kopf des Patiententen liegt nach hinten geneigt und gegen eine feste Kopfstütze gedrückt. Er wird von einem Assistenten gehalten. Kaum nötig dürfte es sein zu betonen, dass eine vorhandene Deviatio septi oder eine starke Verdickung des Tuberculum septi vorher oder in derselben Sitzung beseitigt werden muss.

Siebbein- und Stirnhöhlenoperation.

Nunmehr wird auf der lateralen Wand der Nase ein Schleimhautperiostlappen gebildet. Mit einem langen schmalen Messer wird ein Schnitt geführt, der am Nasendach beginnt, so hoch wie man kommen kann. Er umkreist von hinten oben her bogenförmig den vorderen Ansatz der mittleren Muschel an dem aufsteigenden Kieferast und endet unterhalb des vorderen Endes der mittleren Muschel im mittleren Naseneingang. Am Nasendach wird dieser Schnitt fortgeführt bis in die Nähe der Apertura piriformis und biegt hier nach hinten und unten, etwas oberhalb des Randes der Apertur geführt, um in der Gegend des vorderen Ansatzes der unteren Muschel zu enden. (Fig. 7.)

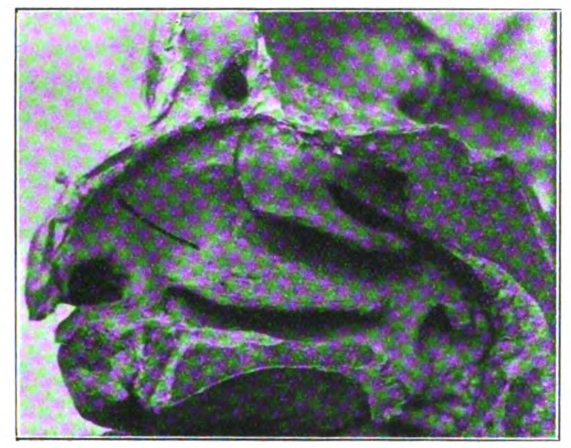
Es ist notwendig, den Schnitt vorsichtig aber fest bis auf den Knochen durchzuführen. Empfehlenswert ist es, dass man, besonders im hinteren oberen Winkel, die Schnittlinien sich etwas überkreuzen lässt, um ein sicheres Ablösen zu gewährleisten. Der gebildete Schleimhautperiostlappen wird sorgsam vom Knochen mit meinem dünnen Elevatorium abgehoben, nach hinten und unten geschlagen und mit einem Tupfer geschützt. (Fig. 8.)

Es ist erstaunlich, ein wieviel klareres Bild von den vorliegenden anatomischen Verhältnissen und einen wieviel besseren Ueberblick über das Operationsfeld man schon jetzt bekommt, nachdem die $1/2$ bis manchmal 3 mm (!) dicke Schleimhaut heruntergeschlagen ist. Scharf umgrenzt liegt vor allem der Agger narium vor dem Ansatz der mittleren Muschel, hie und da sieht man auch schon eine kleine vorderste Siebbeinzelle freiliegen.

Nun wird der vordere Ansatz der mittleren Muschel mit leichten Meisselschlägen vom aufsteigenden Oberkieferaste abgetrennt. Man kann dazu auch eine starke Schere oder dgl. benutzen, jedoch kann man mit dem Meissel schärfer die gewünschten Konturen umgrenzen. Die ganze, völlig erhaltene mittlere Muschel wird nach medial gedrängt. Nur polypös degenerierte oder nennenswert hypertrophische Teile werden mit der Schere oder Schlinge abgetragen. Hierauf wird der Agger narium und ein Teil des aufsteigenden Kieferastes, so weit es nötig erscheint, mit vorsichtigen aber kräftigen Meisselschlägen abgemeisselt. Ich habe dafür einen einfachen Meissel angegeben (vgl. die Instrumente). Brauchbar ist auch der von West für die Tränensackoperation. Eine Gefahr ist bei einem einigermassen vorsichtigen Vorgehen und bei Kenntnis

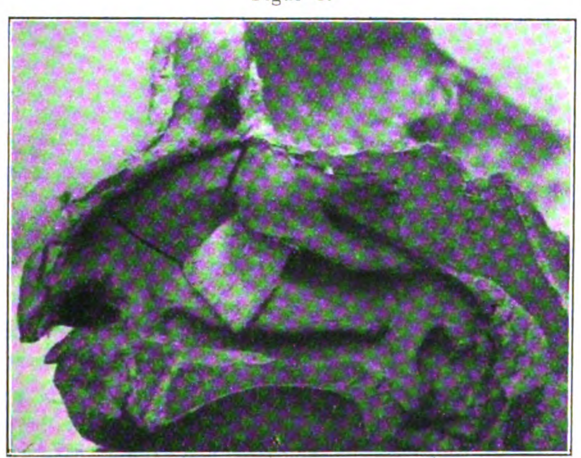
der Anatomie um so sicherer ausgeschlossen, als man jede Manipulation genau übersehen kann. Zur Verschmälerung des Kieferastes und breiteren Freilegung des Gesichtsfeldes kann man eine der angegebenen Fraisen benutzen. Am besten geeignet ist die konische, vorn

Figur 7.



Bildung des Schleimhautperiostlappens.

Figur 8.



Schleimhautperiostlappen nach hinten unten geklappt. Vorderer Rand der mittleren Muschel, Agger narium und laterale Nasenwand freigelegt.

wie alle anderen sorgfältig polierte Form, mit der man unter Leitung des Auges den Knochen soweit abfraist, wie es wünschenswert erscheint. Das vorn polierte Ende schliesst eine Nebenverletzung völlig aus, auch wenn ein weniger Geübter einmal mit dem Instrument abgleitet. Unbedingt notwendig ist aber die Fraise weder hier noch an anderer Stelle!

Freilegung des Siebbeins.

Schon bei den ersten Meisselschlägen sieht man oft, dass kranke Siebbeinzellen, die man durch vorhergegangene Operation nach früheren Methoden völlig entfernt glaubte, mit Eiter oder Polypen gefüllt freigelegt werden. Nimmt man die losgeschlagenen Knochenstücke weg, so kann man mit grosser Sicherheit die vor dem Auge liegenden Siebbeinzellen ausräumen und gewinnt damit einen Ueberblick über das Operationsfeld, der für jeden direkt überraschend ist, der ihn zum erstenmal sieht. Man

Figur 9.



Einblick in die vordersten Siebbeinzellen. Stirnhöhlenöffnung und Umbiegungsstelle der hinteren Stirnhöhlenwand sichtbar.

erkennt genau die Umbiegungsstelle der Stirnhöhlenhinterwand nach hinten! Auf das Deutlichste erkennt man alle vorn gelegenen Zellen des Siebbeinlabyrinths, soweit sie nicht in die Stirnhöhle hineinragen, sieht ihre laterale Begrenzung durch die Lamina papyraca und kann von hier aus die vorher unerreichbaren erkrankten Zellen unter Kontrolle des Auges sicher ausräumen, immer geleitet von dem sichtbaren Nasen- bzw. Siebbeindach und der Lamina papyracea! (Fig. 9.) Ich habe den Eindruck, dass man auf diesem Wege das Siebbeinlabyrinth klarer übersehen und zum mindesten mit ebenso grosser Sicherheit operativ angreifen und bis in alle Buchten verfolgen kann, als wenn man durch die kleine, bei der äusseren Operation geschaffene Oeffnung sieht! Die erhaltene mittlere Muschel gibt auch einen ausgezeichneten Schutz gegen eine unvorsichtige oder durch ungünstige anatomische Verhältnisse herbeigeführte Verletzung der Lamina cribrosa. Diese wird überhaupt nicht freigelegt und höchstens kontrolliert, wenn man zum Schluss der Operation die mittlere Muschel nach lateral hinüberdrängt, um ihre mediale Fläche zur Inspektion zu bekommen.

Die Differenz des möglichen Ueberblickes über das Operationsgebiet bei der bisherigen Methodik und der von mir vorgeschlagenen wird durch

zwei Linien gegeben (Fig. 10), die man vom Naseneingang einmal nach dem früher meist abgetragenen vorderen Teil der mittleren Muschel zieht, und zweitens nach dem vorderen oberen Schnittpunkt des Schleimhautperiostlappens. Man konnte früher sehen von a rückwärts bis zur Keilbeinhöhle b und in diese hinein, während man jetzt von c rückwärts sehen kann. Die Differenz ist recht bedeutend. Man erkennt, dass der zu übersehende Raum (b, c) fast um das Doppelte grösser geworden ist.

Welche speziellen Methoden man nun zur Ausräumung des erkrankten Siebbeinlabyrinths anwenden will, bleibt der Erfahrung und dem Geschmack des Operateurs durchaus überlassen. Jeder Weg muss jetzt zu einem guten Erfolg führen, da man das freigelegte Dach des Siebbeins und die Lamina papyracea als sichere Führer hat und die erhaltene mittlere

Figur 10.



Zwei Linien, vom Introitus narium gedacht nach dem früher oft fortgenommenen Ende der mittleren Muschel (d a) und dem vorderen Winkel des Lappens (d c) umgrenzen den Umfang des gewonnenen Operationsfeldes.

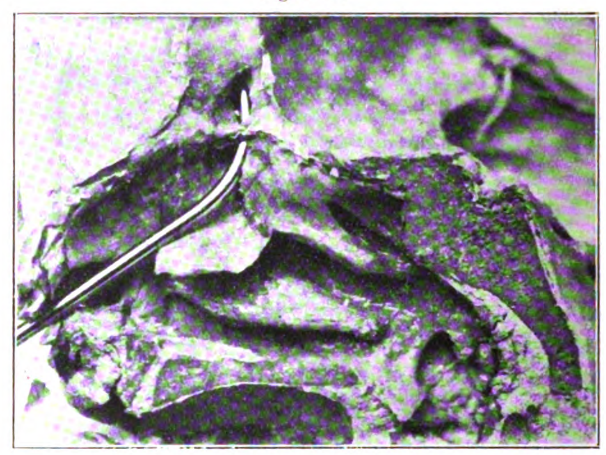
Muschel nach medial schützt. Ich gebrauche gewöhnlich nur einen geraden und einen nach oben gebogenen Doppellöffel nach Grünwald und, um die Zellen vorher zu umschneiden, ein grades Messer.

Von grosser Wichtigkeit weiterhin ist, dass man in allen Fällen — wenigstens in allen, die ich am Kadaver oder in vivo gesehen habe — alsbald aufs klarste den Eingang in die Stirnhöhle erkennt. (Fig. 9.) Der Anfänger, der sich noch nicht sicher fühlt, wird zweckmässig eins der Ritterschen Bougies einführen. Man geht von dem dünnsten zum stärksten schnell über (Fig. 11) und kontrolliert, event. durch Ausspülung, ob die Stirnhöhle krank ist.

Man kann hier halt machen. Das Siebbein liegt in weitestem Umfange frei. Man könnte glauben, ein Präparat vor sich zu haben. Es wird selten vorkommen, dass eine Zelle so versteckt liegt, dass sie unerreichbar bleibt. Der breite bzw. verbreiterte Zugang zur Stirnhöhle



Figur 11.



Einführung der Ritterschen Bougies.

sichert einen guten Abfluss des Eiters. Liegt aber eine Indikation vor, die Höhle möglichst weit freizulegen und vielleicht die kranke Schleimhaut zu entfernen, so schreitet man zur internen Operation der Stirnhöhle.

Stirnhöhlenoperation.

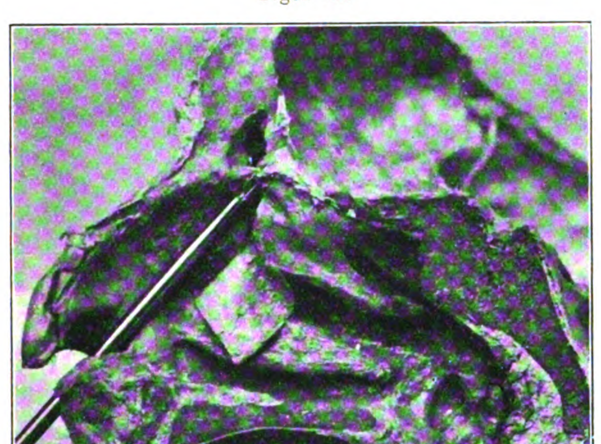
Während man bei der früher von mir angegebenen Methode mit scharfer Fraise, gedeckt durch einen Schützer, nach oben, gewissermassen ins Dunkle gehen musste (Fig. 3), kann man jetzt eine meiner birnenförmigen Fraisen, von denen man gewöhnlich zuerst die kleinste wählen wird, unter Leitung des Auges in die Oeffnung der Stirnhöhle einführen (Fig. 12). Diese Fraisen haben einen verdickten Kopf, dessen vorspringendes gerundetes Ende aufs sorgfältigste poliert ist. Sie schneiden nur beim Zug nach abwärts und nach vorn und können niemals, selbst wenn sie lange gegen die dünnste Siebbeinknochenwand arbeiten, mit dem Kopf eine Verletzung herbeiführen. Sie können auch seitlich nur soweit schneiden, als Knochenteile unterhalb des Kopfes vorspringen, können also niemals über die Seitenwände einer Höhle hinaus schneiden. Weichteile werden von ihnen zur Seite geschoben und bleiben immer unverletzt. Selbst wenn jemand die grobe Unvorsichtigkeit begeht, lange gegen die Tabula interna mit ihnen zu arbeiten, ist eine Verletzung auch eines papierdünnen Knochens unmöglich, wie ein Versuch schnell lehrt. Ich habe auch am Präparate versucht, mit diesen Fraisen medial über die Grenze der Stirnhöhle zu dringen, um gewaltsam eine Verletzung der etwa weit vorgelagerten Lamina cribosa herbeizuführen. Es ist mir bei meinen Präparaten nicht gelungen. Und schliesslich dürfte doch niemand auf den Gedanken kommen, mit Gewalt nach medial vorzudringen!

Die Fraise ist das Instrument, das auf engstem Raum mit grösster Kraft arbeitet und, soweit es sich um die birnförmigen

handelt, mit absoluter Sicherheit arbeitet! Ein wenig Uebung in ihrer Handhabung ist wohl nötig, doch ist sie schnell erlernt.

Mit dieser birnförmigen Fraise wird nun die Spina nasalis interna, d. h. der Boden der Stirnhöhle, mit grosser Schnelligkeit von hinten nach vorn weggenommen, indem man die Fraise von oben nach unten und von hinten nach vorn arbeiten lässt. Man tut gut, die Fraisen öfters zu wechseln, damit sie nicht zu heiss werden und man immer frisch schneidende benutzt. Das in dem Handstück befindliche Nutenende dreht sich dann auch weniger leicht ab. Man nimmt, sobald es geht, die dickeren und die dicksten Instrumente, weil die dicksten die sichersten sind und man mit ihnen am schnellsten und breitesten den Knochen fortnehmen kann.

Figur 12.

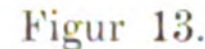


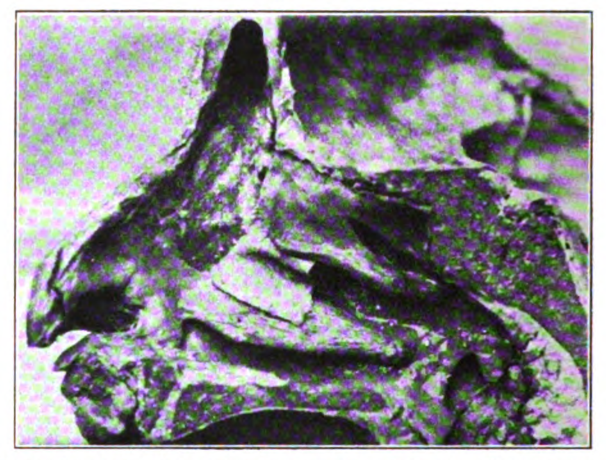
Die birnförmige Fraise tritt an die Stelle des Bougies. Sie wird unter Leitung des Auges aufs Deutlichste in die Stirnhöhlenmündung eingeführt.

An der Vorderwand wendet man zum Schluss der Operation noch zweckmässig die konischen oder walzenförmigen Fraisen an, um vorn eine möglichst grade Blickrichtung zu schaffen. Niemals aber darf man diese Instrumente an der medialen Höhlenwand gebrauchen, weil sie über die Grenzen der Wand hinaus schneiden können!

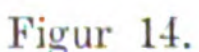
Will jemand durchaus einen Meissel gebrauchen, so ist ein nach rückwärts gebogener zu empfehlen, etwa wie die, welche ich früher angegeben habe oder wie der Westsche Hohlmeissel für die Tränensackoperation. Im Prinzip ändert das natürlich nichts an der Operation, jedoch kann ein Meissel in dieser Gegend, wenn er abgleitet, was immerhin auch dem Geübten passieren kann, recht ernsten Schaden anrichten. Jedenfalls ist die Fraise ein ungleich sichereres Instrument! Auch der Patient empfindet das ihm vom Plombieren gewohnte Bohren meist viel weniger unangenehm als das Meisseln.

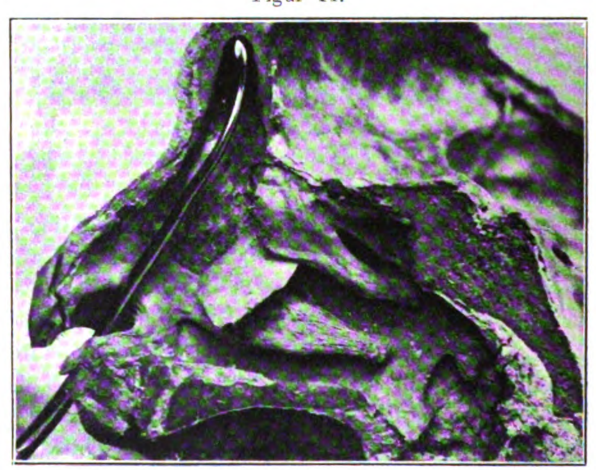
Der Boden der Stirnhöhle wird in beliebigem Umfange fortgenommen. Die Grenze ist nach vorn durch den Winkel zwischen Stirn und Nasenrücken gegeben. Es schadet nicht, wenn man bis zum Periost vordringt. Dieses selbst weicht vor der Fraise aus. Die Grösse der erreichbaren Oeffnung schwankt zwischen $1 \times 1^1/_2$ bis 2×3 cm (vgl. Figg. 4, 5 u. 13).


Figur 13.



Untere Wand der Stirnhöhle (Knochenmassiv) entfernt. Zugang zur Höhle in ganzer Ausdehnung der erreichbaren Oeffnung.


Figur 14.

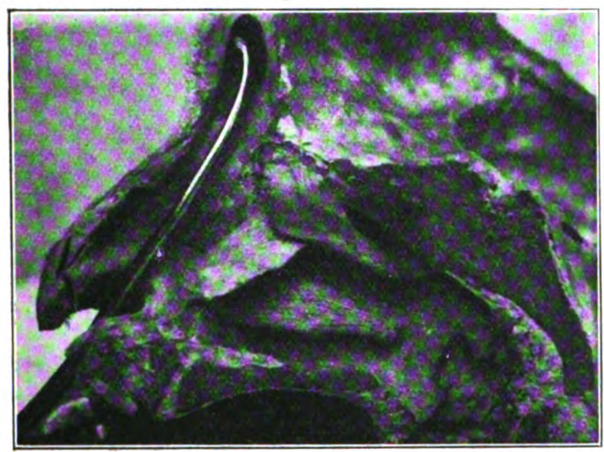


Eingeführter biegsamer Löffel, nach vorn gerichtet.

Man erkennt, dass die mögliche Oeffnung recht gross werden kann. Jedenfalls kann man mit grosser Leichtigkeit meine biegsamen scharfen Löffel und Küretten (Fig. 31) einführen und bei nicht exzessiv gestalteten Höhlen die ganze kranke Schleimhaut mit mindestens derselben Sicherheit

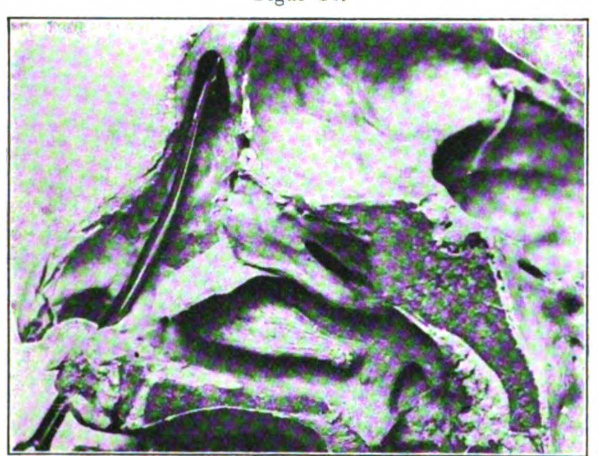
auskratzen, wie es der Gynäkologe beim Uterus tut, ja, da fast überall starke Knochenwände bestehen und nur eine Stelle an der Tabula interna hin und wieder besonders dünn ist, mit ungleich grösserer Sicherheit. Vorn und seitlich ist überhaupt keine Gefahr, vorsichtig wird man dagegen an der hinteren und medialen Wand sein müssen. Die Küretten sind etwas


Figur 15.



Eingeführter biegsamer Löffel, nach der Seite gerichtet.

Figur 16.



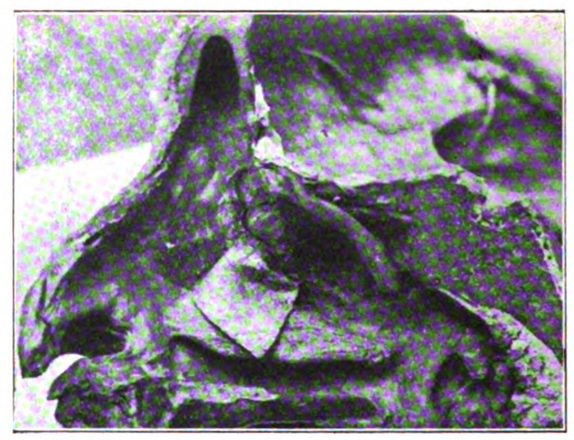
Eingeführter biegsamer Löffel, nach hinten gerichtet.

nach vorn und nach hinten gebogen. Sie haben einen Stiel aus Kupfer und lassen sich leicht nachbiegen. Man kann ihnen deswegen eine beliebige Richtung geben, kann aber mit ihnen keinen sehr starken Druck ausüben, weil sie dann nachgeben. Kleine Knochenleisten fühlt man genau und kann sie, wenn sie zart sind, mit dem Löffel fortnehmen, oder die Mukosa vor und hinter ihnen abkratzen (Figg. 14, 15, 16).

Dass jede Leiste oder jede Spur der kranken Schleimhaut entfernt wird, wie es bei der externen Operation, bei der eine Verödung der Höhle angestrebt wird, durchaus erforderlich ist, erscheint bei dieser Methode nicht absolut notwendig. Die Höhle soll ja offen bleiben,



Figur 17.



Mittlere Muschel nach medial und oben geschlagen. Man sieht in die Stirnhöhle und das ausgeräumte Siebbeinlabyrinth.

Figur 18.



Der Schleimhautperiostlappen zurückgeklappt, deckt die ganze Wundfläche und legt sich mit dem hinteren oberen Zipfel in die Stirnhöhle, die dadurch offen gehalten wird. Die mittlere Muschel liegt wieder an normaler Stelle. Es ist kaum etwas von der umfangreichen Operation zu sehen.

und man kann erforderlichenfalls jederzeit wieder eindringen, um die Schleimhaut weiterhin zu entfernen.

Fig. 17 zeigt, wie gross das freigelegte Operationsgebiet ist und wie weit es übersehen werden kann. (Vgl. auch Fig. 4 u. 5.)

Zum Schluss wird der Schleimhautperiostlappen nach oben geklappt, möglichst tief in den Eingang der Stirnhöhle gelegt und dort mit einem kleinen Stückchen Vioformgaze festgehalten. Die mittlere Muschel legt sich auf ihren Platz zurück, der Lappen heilt in wenigen Tagen an, und nach kurzer Zeit erscheint die Nase nach diesem umfangreichen Eingriff dem Untersucher, der nicht genau hinsieht, durchaus so wie wenn darin gar nicht operiert worden wäre. (Fig. 18.)

Die für die Operation erforderliche Zeit ist eine recht kurze, wird aber natürlich von der Uebung abhängen. Wer einigermassen die Technik der intranasalen Operation beherrscht, wird Siebbein und Stirnhöhle in einer halben Stunde bequem freilegen und ausräumen können. Ich habe oft noch nicht die Hälfte der Zeit nötig gehabt.

Eine weitere Serie von Bildern zeigt noch einmal an einem anderen Präparat die einzelnen Phasen der Operation.

Fig. 19. Schnittführung.

Fig. 20. Herunterklappen des Lappens.

Fig. 21. Agger narium und ein Teil des aufsteigenden Kieferastes fortgenommen, ein Rittersches Bougie ist in die Stirnhöhle eingeführt.

Fig. 22. Zwei Linien, d a und d c, zeigen die Differenz in der Grösse des alten und des sichtbar gemachten neuen Operationsfeldes. Differenz: früher a bis b, jetzt um a c grösser, also fast das doppelte Feld.

Fig. 23. Birnenförmige Fraise in situ.

Fig. 24. Untere Wand der Stirnhöhle ist fortgenommen.

Fig. 25. Eingeführter biegsamer Löffel, nach der Seite gerichtet.

Fig. 26. Das Siebbeinlabyrinth ausgeräumt. Blick über die freigelegte Stirnhöhle und das Siebbein.

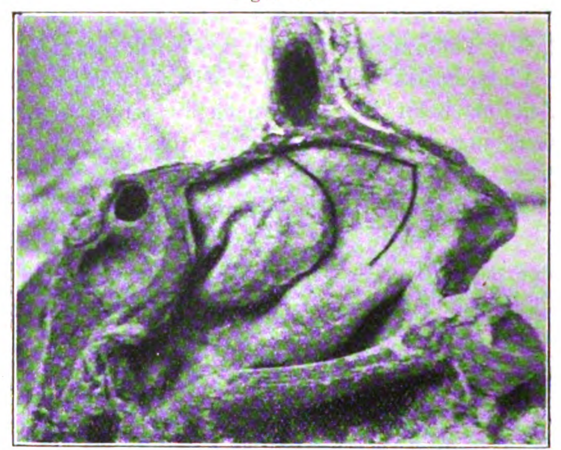
Fig. 27. Mittlere Muschel ist reponiert und der Schleimhautperiostlappen deckt die Wundfläche. Normal aussehende Nase.

Während ich noch meine neue Methode an einer grösseren Reihe von Patienten erprobte, erschien eine Arbeit von Mosher-Boston[1]) über ein neues Verfahren der Siebbeinoperation, das er auf Grund seiner anatomischen Studien ausgearbeitet hatte. Er geht in der Weise vor, dass er mit einer Kürette den Agger narium durchbricht, dadurch in die vordersten Siebbeinzellen hineinkommt und von hier aus das Labyrinth ausräumt. Er stellt ebenfalls eine verblüffende Uebersichtlichkeit des Operationsfeldes fest und macht darauf aufmerksam, dass er in seinen Fällen nach Einbruch in die vordersten Siebbeinzellen ausserordentlich leicht in die Stirnhöhle gelangen konnte. Luc[2]), der diese Operation bei Mosher

1) The Applied Anatomy and the Intra-nasal Surgery of the Ethmoidal Labyrinth. The Laryngoscope. September 1913.

2) Annales des Maladies de l'Oreille, du Larynx etc. 1913. 6. livraison.

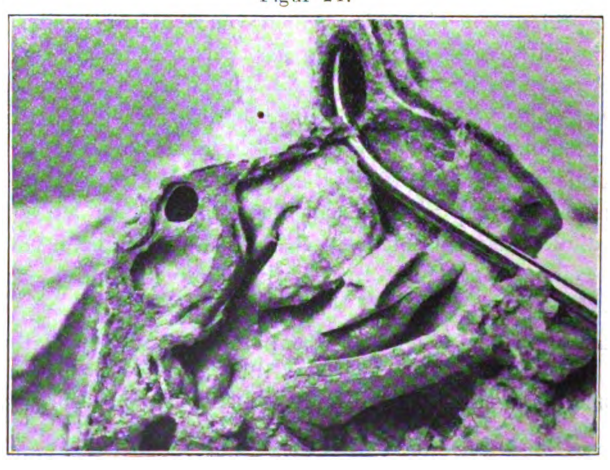
Figur 19.



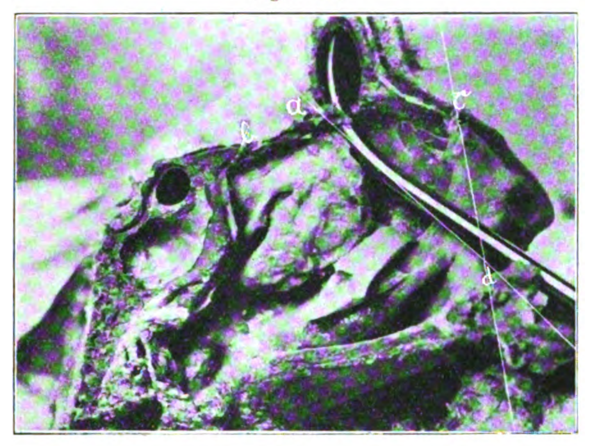
Figur 20.



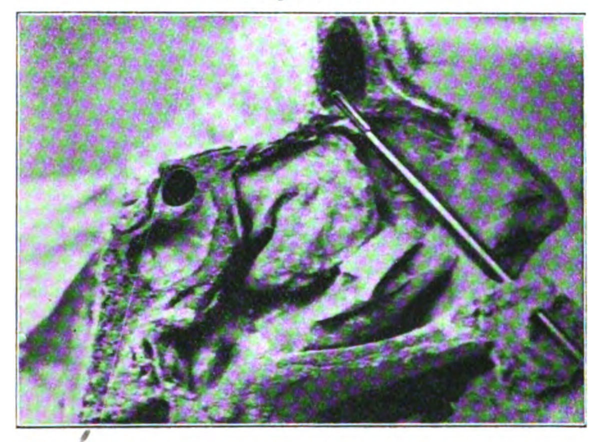
Figur 21.



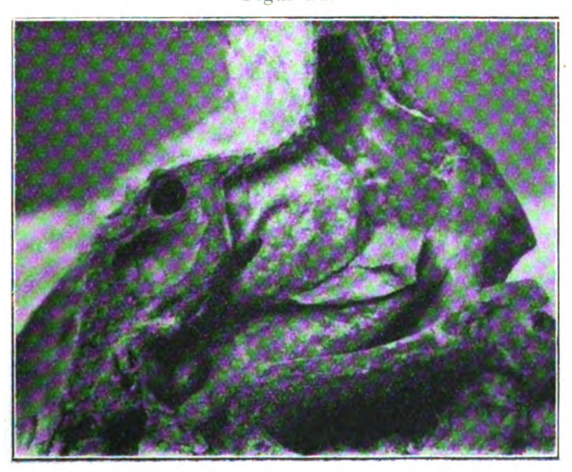
Figur 22.



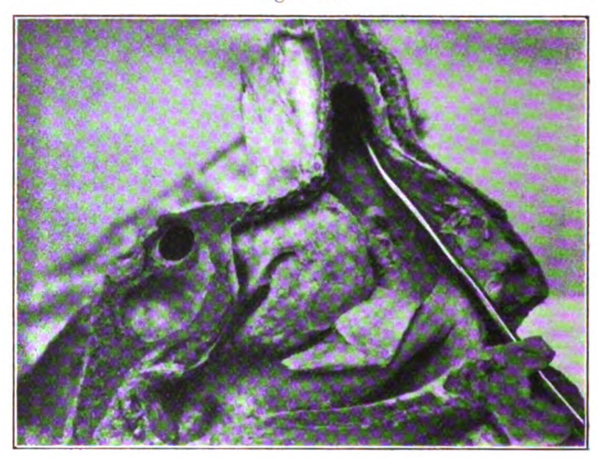
Figur 23.



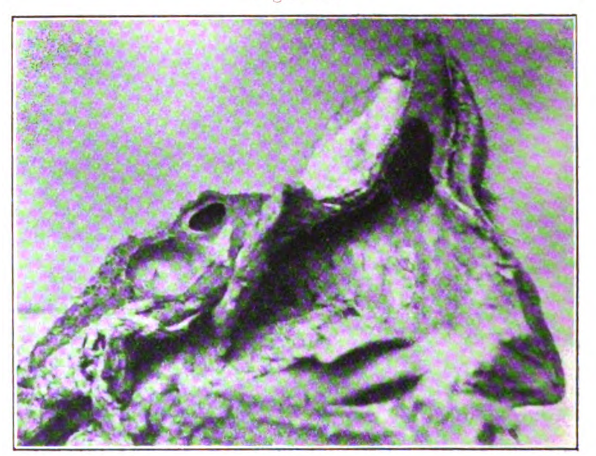
Figur 24.



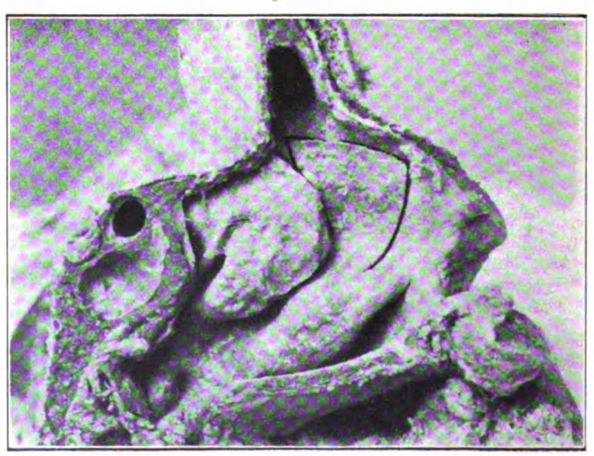
Figur 25.



Figur 26.



Figur 27.



gesehen hat, lobt sie sehr und betont die gute erzielbare Uebersichtlichkeit.

Das von Mosher angegebene Verfahren hat grosse Aehnlichkeit mit dem vom Ritter vorgetragenen (l. c.), nur dass dieser versucht, von hinten her so viel wie möglich vom Agger fortzunehmen, während Mosher den Agger, der die Uebersichtlichkeit stört, vorher durchbricht. Mir war diese Arbeit eine angenehme Bestätigung meiner Versuche, wenngleich betont werden muss, dass die nach dem Verfahren von Mosher zu erzielende Uebersichtlichkeit in keiner Weise mit der verglichen werden kann, die das meinige erreicht. Auch ist darauf hinzuweisen, dass schon meine 7 Jahre früher erschienene Arbeit (l. c.) eine Methode angibt, bei der in viel grösserem Umfange die Uebersicht über das ganze Siebbeinlabyrinth und die Möglichkeit ausgiebigster Operation zu erreichen ist, als durch Moshers Verfahren denkbar ist, weil hierbei der feste Knochen des Kieferastes stehen bleibt, der die Uebersichtlichkeit ungemein beeinträchtigt. Nur wurde meine Methode für gefährlich gehalten und deswegen kaum nachgeprüft.

Luc hat sich davon überzeugt, dass die Stirnhöhlenöffnung auf dem von Mosher angegebenen Wege sehr oft direkt freigelegt wird, hegt aber Bedenken hinsichtlich der Behandlung der Stirnhöhle auf diesem Wege. Man kann diese Bedenken in gewissem Umfange teilen. Wenn es sich um wesentliche Veränderung der Stirnhöhlenschleimhaut handelt, so genügen Freilegung und Ausspülungen nicht immer, und das Kürettieren mit irgend einem feinen Löffel oder dgl. in der Höhle durch die auch nach dem Ritterschen Dilatieren enge Ausführungsöffnung kann bestenfalls ein wenig der vorn liegenden erkrankten Schleimhaut, vielleicht auch einmal einen Polyp herausbefördern. Aber einen Einfluss auf die Stirnhöhlenerkrankung ausüben, der über einen besseren Abfluss, bessere Behandlungsmöglichkeit und über bessere Zuführung der Respirationsluft hinausgeht, kann man damit keinesfalls.

Für die intranasale Operation der Stirnhöhle haben sich in neuerer Zeit auch besonders zwei französische Autoren eingesetzt, Vacher und Denis. Letzterer war lange Anhänger der externen Stirnhöhlenoperation gewesen. Doch haben ihn seine Beobachtungen der so operierten Fälle und die durch interne Operation möglichen Erfolge dahin geführt, die von Vacher angegebene Methode weiter auszubauen[1]).

Die Autoren führen in den Fällen, bei denen die Stirnhöhle sondierbar ist — auch nach ihrer Ansicht ist das in der Mehrzahl der Fälle möglich — ein Stilett oder eine gekrümmte Pinzette (stylet ou pince coudé) in die Höhle ein (S. 578), durch den erweiterten Canalis naso-frontalis oder „durch eine artifizielle Mündung, die der Eiter gebahnt hat. (!?) Sie erweitern die Oeffnung mit einer Art Raspel (stylet râpe), indem sie mit dem dünnsten Instrument beginnen, um allmählich stärkere Nummern zu wählen. Hiermit greifen sie die „vordere“ knöcherne Wand an, indem sie

1) Traitement des sinuisites frontales par voie endo-nasale. Annales des maladies de l'oreille etc. 1912. 6. Livraison.



mit ziemlicher Kraft die Raspel von oben nach unten gegen den „ziemlich widerstandsfähigen knöchernen Block wirken lassen, der die vordere Wand des Kanals bildet“. Zum Schluss wird der Sinus frontalis curettiert.

In den Fällen, wo der Katheterismus der Stirnhöhle unmöglich ist, wird der Eingang forziert (S. 579, 580). Ich unterlasse es, dieses Manöver genauer zu beschreiben, weil ich es nicht für sehr empfehlenswert halte.

Die Arbeit von Denis enthält viele bemerkenswerte und interessante Details, vieles, was ich in meinen früheren Arbeiten ausgeführt habe, findet sich hier wiederholt, trotzdem ich den Eindruck habe, dass Denis meine Arbeit im Original nicht vorgelegen hat, da ihm sonst nicht entgangen sein könnte, dass meine 5 Jahre früher publizierte Methode im Prinzip wenigstens das Problem der weiten Eröffnung der Stirnhöhle in viel umfangreicherer Weise gelöst hat als die von Vacher. Diese hat, wie man leicht erkennt, sehr grosse Aehnlichkeit mit der von Good, vor der ich ihr kaum einen Vorteil zusprechen kann. Der Stirnhöhlenboden wird mit den „stylets râpes“ ebenfalls nur in mässigem Umfange fortgenommen werden können, weil, wie auch Denis sagt, der „bloc osseux“ oder wie ich es ausdrückte, das Knochenmassiv, das den Boden der Höhle bildet, sehr hart zu sein pflegt. Wenn die Methode auch in vielen Fällen genügen wird, — Denis berichtet über 12 Beobachtungen bzw. Operationen bis zum Jahre 1912 — so kann keine Rede davon sein, dass man einen halbwegs so guten Einblick in die Höhle oder eine Fortnahme des Stirnhöhlenbodens in annähernd dem Umfange erreichen könnte, wie meine im Jahre 1906 veröffentliche Methode zeigt. Dass sie mit meinem neuen Verfahren, das ein Operieren unter dauernder Kontrolle des Auges erlaubt und andere fundamentale Vorteile hat, nicht verglichen werden kann, ergibt sich danach von selbst.

Bessere Erfolge scheinen mit der Methode von Watson-Williams erreichbar. Williams[1]) geht, ähnlich wie Mosher, vom Agger narium aus. Er durchbricht ihn — bemerkenswerter Weise wie ich mit Erhaltung der mittleren Muschel — vermittels eines stanzenartigen Instrumentes bzw. nimmt ihn von hinten her fort, soweit das eben mit einer solchen Stanze möglich ist. Dadurch kommt er an die vorn gelegenen Siebbeinzellen, die er wahrscheinlich besser übersehen kann als Mosher, weil er wohl einen Teil des medial vorragenden Knochens mit entfernen kann. Mit einer gebogenen schneidenden Zange dringt er dann in die Stirnhöhle, deren Ausführungsgang er erweitert, um schliesslich mittels eines geschützten Bohrers den Stirnhöhlenboden fortzunehmen.

Es handelt sich also um eine Aufnahme meiner Methodik vom Jahre 1906 mit der hauptsächlichen Verbesserung gegenüber dem Beginn meines damaligen Operationsverfahrens, dass Williams mit einer gedeckten Fraise in die Stirnhöhle geht, nachdem er den Ausgang hinreichend erweitert hat. Für das erste Stadium der Operation kann das eine grössere

---

1) Proceedings of the Royal Society of Medicine. February 1914.



Sicherheit gewähren als mein Vorgehen mit scharfer Fraise auf einem Schützer, aber eine gleiche Uebersichtlichkeit, wie ich sie mit meinen schon damals angegebenen stumpfen Fraisen erreichte, kann man mit seinen etwas komplizierten Instrumenten schwerlich erzielen. Jedenfalls aber bedeutet seine Methode keine prinzipielle Aenderung gegenüber der meinigen, und mit meinem neuen Verfahren kann es in der chirurgischen Technik, in der dauernden Klarheit und Uebersichtlichkeit während der Operation sowie in der Grösse der durch den Lappen gesicherten Kommunikation zwischen Höhle und Nase nicht verglichen werden.

Noch mehr gilt dies von der Methodik, die Réthi auf dem Laryngologentag in Kiel in diesem Jahre vorgetragen hat. Er hat zu Anfang versucht, mit Knochenzangen den Boden der Höhle wegzunehmen, um ebenfalls später auf eine gedeckte Fraise zurückzukommen, allerdings scheinbar ohne meine frühere Methode oder die von Watson-Williams zu kennen, da er keine erwähnt hat. Réthi lässt den an der Fraise unverrückbar befestigten Schützer in eine Leitsonde auslaufen, will mit dieser in die Höhle eindringen und dann den Boden fortfraisen. Das Instrument ist aber ebenfalls etwas kompliziert. Es wird sich nicht immer ganz bequem einführen lassen, kann aber auch nur soweit den Boden fortnehmen, bis die Leitsonde vorn an die vordere Höhlenwand stösst. Dann muss die Wirksamkeit des Instrumentes zu Ende sein, und er müsste ein anderes ohne Leitsonde nehmen oder doch vielleicht bequemer meine einfachen Instrumente!

Gegen die Methode von Watson-Williams zeigt dies Verfahren eher einen Rückschritt. Es bestätigte mir aber, ebenso wie das von Williams, dass mein erster Weg, den Stirnhöhlenboden fortzunehmen, der richtige gewesen ist, ferner dass beide die Fraise als das wirksamste und beste Instrument für diesen Zweck erkannt haben.

Mein neues Operationsverfahren aber scheint mir nicht nur gegenüber meinem alten, sondern auch gegenüber allen später vorgeschlagenen folgende Vorzüge zu haben:

1. Es wird die funktionsfähige Schleimhaut und das Periost der lateralen Nasenwand vollkommen erhalten ebenso wie die ganze gesunde mittlere Muschel. — Ist sie krank, so genügt es, die kranken Teile vorsichtig abzutragen. —

Hierzu möchte ich bemerken, dass es m. E. nicht gleichgültig sein kann, ob man ein Gebilde wie die mittlere Muschel einfach entfernt oder nicht. Wenn wir auch dauernde objektiv nachweisbare Schädigungen nicht sehen, wenn auch die Borkenbildung nach Entfernung der Muschel bei geeigneter Behandlung und oft auch von selbst nach einiger Zeit schwindet, so muss der Verlust eines Organs, das die Ausläufer der Riechnerven und zahlreiche Gefässe, Lymphbahnen usw. trägt, für den Körper seine Bedeutung haben. Dass wir dauernde Schädigungen mit unseren Methoden einstweilen nicht nachweisen können, das kann nicht beweisen, dass sie nicht da sind. Auf

den Wert der Erhaltung der mittleren Muschel hat schon Killian[1]) hingewiesen. (Vgl. auch Watson-Williams.)

2. Das Siebbeinlabyrinth wird unter dauernder Leitung des Auges mit grosser Sicherheit freigelegt. Die erhaltene mittlere Muschel gewährt einen ausgezeichneten Schutz gegen eine Verletzung der Lamina cribrosa und lässt auch vorn ein Uebergreifen über die von ihr gegebene mediale Grenze nicht leicht zu, so dass eine Verletzung der Lamina cribrosa auch dann nicht gut denkbar ist, wenn sie nach vorn über die Crista galli hinwegragt und man in **unzweckmässiger** Weise vorgeht!

Mir erscheint die Uebersichtlichkeit des Operationsfeldes mindestens so gut, wenn nicht besser als bei der äusseren Operation, wo man durch eine immerhin kleine Oeffnung hindurchsieht. Man kann jede Nische und Bucht mit grosser Sicherheit erkennen und ausräumen.

3. Die Stirnhöhle kann unter dauernder Kontrolle des Auges so weit freigelegt werden, wie es die anatomischen Verhältnisse überhaupt zulassen. Kleinere Höhlen können vollkommen beherrscht, grössere mit fast sicherem Gelingen angegriffen werden, und nur bei den exzessiven, ungewöhnlich grossen und ausgedehnten und bei vielkammerigen Höhlen, die doch aber die Ausnahme bilden (vgl. auch Bönninghaus), ist es unmöglich, mit den biegsamen Instrumenten überall hinzukommen und eine sichere Heilung zu gewährleisten.

4. Der zurückgeklappte Schleimhautperiostlappen deckt die laterale Wand vollkommen und ragt sogar, wenn er richtig geschnitten ist, etwas in die Stirnhöhle hinein. Er verhindert dadurch die Bildung von Granulationen, Verwachsungen, Narbensträngen und garantiert ein dauerndes Offenstehen der Höhle.

Die auf diese Weise ausgeführte intranasale Operation bedeutet etwas prinzipiell Verschiedenes von der externen. Bei dieser muss mit grösster Sorgfalt darauf geachtet werden, dass alles Kranke bis zum letzten Schleimhautfetzen aus der Höhle entfernt ist, weil man die Höhle aus kosmetischen Gründen nicht so lange offenhalten kann, bis sie sich mit Granalationen gefüllt hat. Man muss sie alsbald schliessen und rechnet damit, dass sie durch Hineinlegen des Orbitalinhaltes und durch Bildung von Granulationsgewebe bald verödet. Bei kleinen oder flachen Höhlen pflegt das auch der Fall zu sein und das kosmetische Resultat ist hier oft ein ausgezeichnetes.

Ganz anders bei den ungewöhnlich grossen oder gekammerten Höhlen. Auch hier kann das kosmetische und therapeutische Resultat durchaus befriedigend sein, oft ist das aber keineswegs der Fall, auch wenn von dem erfahrensten und geschicktesten Chirurgen operiert wurde. Man kann eben nicht wissen, wie es bei solchen Höhlen gehen wird. Geringe zurückgebliebene Schleimhautstückchen, in der Tiefe der Wunde verbleibendes oder

1) Versammlung der Deutschen otologische Gesellschaft in Heidelberg im Jahre 1900.



neu austretendes Blut, das sich zersetzt und durch die von der Operation geschaffenen Wege nach vorn durch die Nahtstelle durchbricht, ein verborgen gebliebener Rezessus oder eine nicht aufgedeckte kranke Zelle können den Erfolg aufs Peinlichste beeinträchtigen. Jedem erfahrenen Rhinologen sind Fälle bekannt, wo wiederholt, ja bis zu sehr vielen Malen von aussen operiert wurde, ohne dass ein Erfolg in therapeutischer Hinsicht erzielt werden konnte, ganz zu schweigen von dem kosmetischen. Einen ziemlich exzessiven derartigen Fall habe ich in meiner letzten diesbezüglichen Arbeit in diesem Archiv abgebildet.

Demgegenüber hält meine Operation die Stirnhöhle dauernd offen. Der Boden wird in fast beliebigem Umfang entfernt, eine Ausgangsöffnung, die während der Operation 2×3 cm umfassen kann, wird gewonnen. Und

Figur 28.



Figur 29.



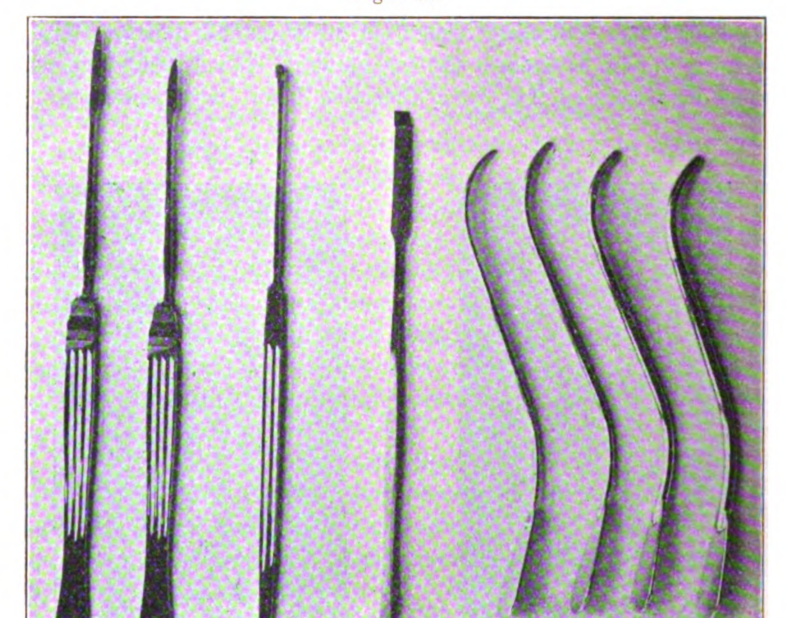
wenn diese sich auch später etwas verkleinert, so bleibt sie doch so gross, dass der Patient selbst eine Röhre von Bleistiftstärke und darüber mit Leichtigkeit einführen und, wenn man es für richtig hält, selbst beliebig oft die Höhle spülen kann. Ich nehme hierfür die Spülröhrchen, die ich zur Spülung der Kieferhöhle angegeben habe. Man kann selbst, ohne in die Nase zu sehen, die biegsamen scharfen Löffel hoch hinaufführen, wie die beiden Bilder 28 und 29 zeigen.

Nehmen wir nun an, dass es sich gelegentlich als unmöglich erweist, von innen die ganze erkrankte Schleimhaut zu entfernen, und dass aus unerreichbaren Buchten eine eitrige Sekretion fortbesteht. Dann kann eben der Eiter in bequemster Weise abfliessen, etwa sich zusammenballende Massen werden durch gelegentliche Spülungen mit Kochsalz oder Wasserstoffsuperoxyd entfernt, die kranke Schleimhaut mit adstringierenden Mitteln behandelt usw. Der Patient ist vom Arzt fast unabhängig, da er selber die Stirnhöhle

spülen kann. Dass der Prozess etwa in der Tiefe weitergehen und ernste Komplikationen hervorrufen kann, glaube ich nicht. Ich habe es wenigstens bei keinem meiner Patienten gesehen.

Das von mir gebrauchte Instrumentarium wird in Figg. 30, 31 u. 32 abgebildet[1]). Es ist dringend anzuraten, von den Fraisen mehrere Serien zu nehmen, um sie häufig wechseln zu können. Ich selbst habe auch eine Welle und ein Handstück immer als Ersatz zur Hand. (Fig. 33.)

Figur 30.



a b c d e f g h

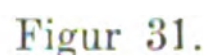
a und b lange Messer, c Elevatorium, d Meissel } nach meinen Angaben
e, f, g, h Bougies nach Ritter.

Erweist sich aber doch aus irgend einem Grunde, dass die intranasale Operation nicht ausgereicht hat, zeigen sich Komplikationen ernsten Charakters, so bleibt ja der externe Eingriff jederzeit zur Verfügung, und man wird in solchem Falle günstiger arbeiten, weil die wesentlichsten entzündlichen Prozesse abgeklungen sind und damit Blutung und Infektionsgefahr erheblich herabgemindert wird.

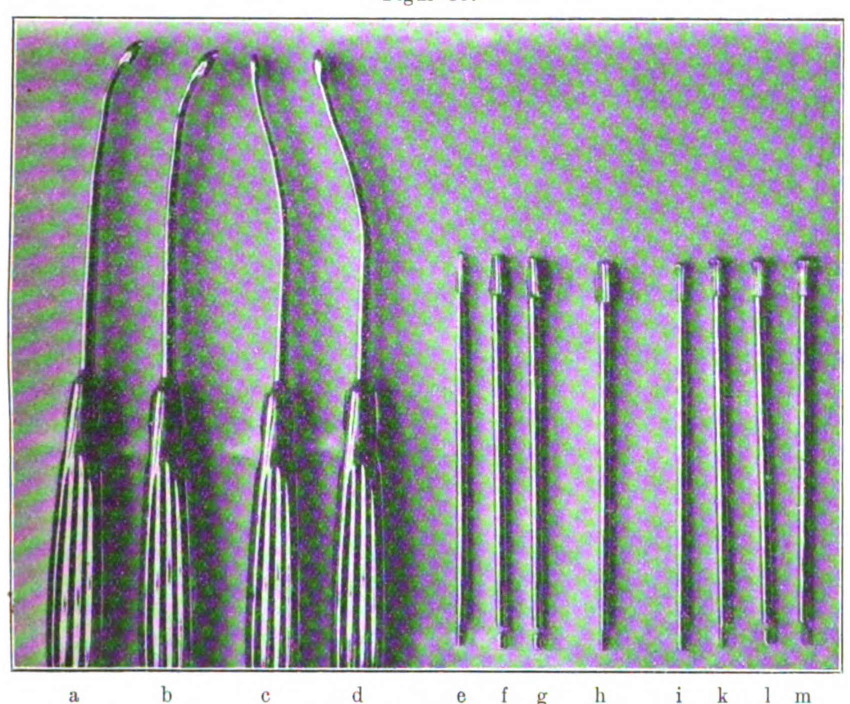
Der Zufall, das Vertrauen von Spezialkollegen und das Bekanntwerden der Möglichkeit, die Stirnhöhle auch von innen freizulegen und zu heilen, hat mein Material in den letzten Jahren ausserordentlich vermehrt, so dass ich bis

1) Erhältlich bei H. Pfau u. L. u. H. Löwenstein, Berlin N.

heute 76 Fälle intranasal operieren konnte. Als Wichtigstes möchte ich feststellen, dass ich bei keinem meiner Patienten eine Komplikation erlebt habe, die auf das Konto der Methodik geschoben werden könnte. Verloren habe ich einen Fall. Dieser bekam drei Tage nach einer sehr umfangreichen beiderseitigen Operation der Stirnhöhlen und der Siebbeinzellen eine eitrige Meningitis, an der er zu Grunde ging. Er war poliklinisch operiert worden, wie eine grosse Anzahl meiner Patienten, und war mit

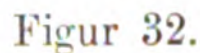


Figur 31.

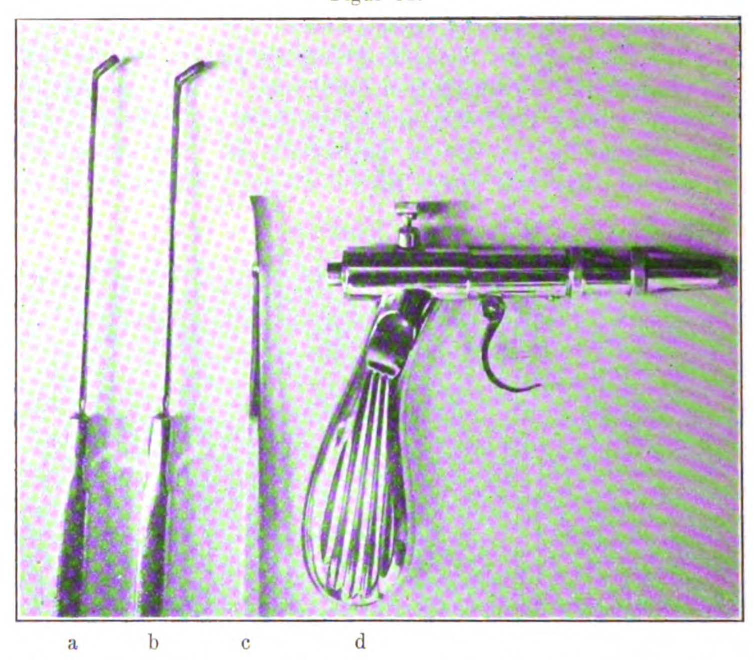


a, b Biegsame Löffel, nach vorn gekrümmt; c, d biegsame Löffel, nach hinten gekrümmt; e, f, g konische Fraisen, vorn poliert, in 3 Grössen; h walzenförmige Fraisen, vorn poliert, in 1—2 Grössen; i, k, l, m birnförmige Fraisen, vorn poliert, in 4 Grössen.

schon beginnender Meningitis in das Rudolph Virchow-Hospital gebracht worden. Herr Professor Claus hatte die Freundlichkeit, mich davon in Kenntnis zu setzen und mir auch den Sektionsbefund mitzuteilen. Es fand sich eine rechtsseitige eitrige Meningitis. An einer Stelle, etwa in der Mitte des Daches des Siebbeinlabyrinths, fand sich ein Blutpunkt von annähernd der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes. Weder hier noch irgend wo sonst fand sich am Siebbeindach oder der Tabula interna oder an der Lamina cribrosa eine noch so feine makroskopisch nachweisbare Fissur oder Läsion. Die Löcher der Siebplatte schienen Claus an einigen Stellen etwas gross zu sein, doch hatte er nicht den Eindruck, dass hier



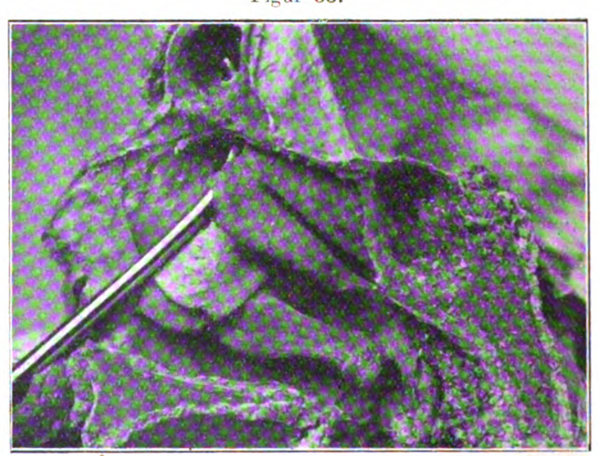
Figur 32.



a b c d

a, b Küretten nach Ritter; c Meissel nach West; d pistolenförmiges Handstück zur Motorwelle mit Momentausschalter.

Figur 33.



Das Rittersche Bougie bricht durch eine vorgelagerte Siebbeinzelle in die Stirnhöhle.

die Eingangspforte für die Infektion gewesen wäre. Das Siebbein erwies sich als völlig ausgeräumt und es war überall bis ans Dach freigelegt. Claus meinte, dass ein Tampon hoch hinauf gereicht hätte.

Es erscheint unbezweifelbar, dass hier einer der glücklicherweise seltenen Fälle vorlag, wo durch eine kleine Lymphspalte oder ein kleinstes Blutgefäss sich die Infektionserreger einen Weg gebahnt haben. Dafür spricht vielleicht auch der gefundene Blutpunkt. Dass etwa die Tamponade diese Möglichkeit geschaffen oder begünstigt hat, erscheint mir deswegen wenig wahrscheinlich, weil wir aufs peinlichste vermeiden, einen Tampon über die untere Grenze der mittleren Muschel hinaus nach oben ins Siebbein einzuführen. Auch legen wir nur einen kleinen Streifen Vioformgaze ganz locker in die Nase. Die bei der Sektion unvermeidliche Verschiebung des in der Nase befindlichen Streifens wird den Eindruck erweckt haben, dass die Gaze weit nach oben reichte.

Wir wissen aber, dass in seltenen Fällen auch bei grösster Vorsicht und peinlichster Asepsis eine Infektion der Hirnhäute schon bei Operation eines Stückchens von der mittleren Muschel vorkommen kann, auch wenn gar kein Tampon eingeführt wurde, und so scheint mir auch dieser beklagenswerte Fall gedeutet werden zu müssen.

In jedem Fall lag die Infektionsquelle hinter dem Abschnitt, der bei meiner Operation als gefährdet angesehen werden könnte.

Blutungen in das Oberlid, wie sie bei Durchschneidung der Vasa ethmoidalia auch sonst nicht selten sind, sah ich zuweilen. Sonst trat selbst nach doppelseitiger Operation kaum eine nennenswerte Schwellung der Weichteile auf. Zur grossen Ueberraschung der bei mir arbeitenden Kollegen erschienen die Patienten oft am 2. bis 3. Tage bei bestem Wohlbefinden wieder in der Poliklinik. Trotzdem würde ich natürlich anraten, wenn es irgend geht, die Patienten in die Klinik aufzunehmen.

Von meinen 76 Fällen fallen 28 in die Zeit vor meinen neuen Versuchen, die Ende 1911 begonnen wurden[1]). Von diesen wurden m. W. 2 später von anderer Seite operiert, einer ohne einen besseren therapeutischen Erfolg. Allen anderen, so weit ich sie untersuchen oder schriftlich um Nachricht bitten konnte, geht es gut, z. T. ausgezeichnet. Und darunter sind nicht wenige, die wegen schwerer Eiterung in anderen Kliniken von aussen operiert werden sollten. Bei allen kontrollierten Patienten fand sich die angelegte Oeffnung noch für einen Ohrkatheter, bis für ein 5 mm starkes Spülröhrchen, die man einführen konnte, ohne in die Nase zu sehen, leicht durchgängig. Kein einziger der Patienten klagte über Beschwerden, die sich auf die frühere Erkrankung beziehen liessen, nur wenige Patienten gaben an, dass sie zuweilen etwas Eiter ausschnaubten, zumal wenn sie erkältet wären. Die Ausspülung ergab bei ihnen öfters etwas schleimiges Sekret. Von irgend einer Nachoperation wollten aber auch diese Kranken durchaus nichts wissen.

1) Ueber diese Fälle habe ich auch in der Diskussion zum Vortrag von Moure berichtet (Internat. med. Kongress in London 1913). Meine neuen Versuche liess ich noch völlig ausser Diskussion, da ich erst ein grösseres Material längere Zeit vor der Publikation beobachten wollte.



Von den verbleibenden 48 Fällen rechne ich die in den letzten Monaten operierten ab. Zwar ist kein einziger unter ihnen, der nicht angibt, dass es ihm recht zufriedenstellend geht. Auch der objektive Befund ist ein guter. Aber die Beobachtungszeit ist zu kurz, um ein abschliessendes Urteil zu rechtfertigen. Sicheres weiss ich von 34 Fällen, die, wie alle meine Operierten, mindestens ein halbes Jahr krank, meist längere Zeit bis zu mehreren Jahren in meiner Behandlung oder der anderer Kollegen waren. Einige waren vielfach operiert worden. Es befindet sich unter ihnen ein Patient, der nachweislich mehr als 24 Jahre wegen allerschwerster Eiterung von einer Reihe von namhaften Kollegen behandelt wurde, die ihm alle zuletzt eine gründliche externe Operation vorgeschlagen hatten. Als ich den Patienten zuerst sah, hielt ich eine andere als umfangreiche äussere Operation selber für recht wenig aussichtsreich. Er musste dauernd ein Taschentuch vor die Nase halten, weil permanent Eiter heraus-träufelte. In Gesellschaft war er seit vielen Jahren deswegen und wegen des Fötors nicht mehr gegangen und war in hohem Grade psychisch alteriert. Bei der Untersuchung fand sich, dass übelriechender Eiter aus allen Ostien kam, dass die mittlere Muschel und ein Teil der unteren beiderseits fehlte, und dass eine beträchtliche Menge von Polypen aus dem Siebbein herausragte. Ich sagte dem Patienten, dass es sich nur um einen Versuch handeln könne, wenn man mit intranasalen Operationen an diesen Prozess heranginge, dass aber wohl nur eine äussere umfangreiche Operation im Stande sein würde, hier einigermassen Aussicht auf eine Heilung zu schaffen. Und trotzdem, trotz dieser Eiterung, wie ich sie nie vorher und nachher gesehen, hatte die intranasale Operation einen glänzenden Erfolg. Die Eiterung hat nicht völlig aufgehört, aber sie ist so gering, dass der Patient sich nur hin und wieder einmal selbst die Höhlen ausspült. Er fühlt sich ausserordentlich wohl, geht in Gesellschaft und denkt oft nicht mehr an sein quälendes Leiden. Dabei handelte es sich um Stirnhöhlen, die das Röntgenbild als recht beträchtliche und nicht unwesentlich gekammerte darstellte. Die vordere Stirnhöhlenwand ragte erheblich vorn über die Nasenwurzel vor, kurz, die Chancen für eine Heilung durch interne Operation waren von Anfang an als wenig günstige anzusprechen. Ist dieser Fall auch nicht geheilt, so befindet er sich doch in einem Zustande, den der Patient als fast völlige Heilung betrachtet.

Kein anderer Fall war so schwer wie dieser, aber die Vorbedingungen für die Heilung waren auch in anderen Fällen keineswegs besonders gute. Bei dem auf Fig. 28 und 29 abgebildeten Patienten fand sich eine ungewöhnlich grosse, reich gekammerte Höhle, deren vordere Wand weit über die Nasenwurzel vorsprang. Die beiden Röntgenbilder (Taf. VI, Figg. 2 u. 3) zeigen das aufs deutlichste. Und trotzdem wurde der Patient im Laufe weniger Monate so völlig geheilt, dass sich beim Spülen auch nicht ein Schleimfetzen entleert.

Im ganzen darf man von meinen seit Beginn der neuen Methode gerechneten 34 Fällen als geheilt im besten Sinne 23 ansehen, die andern

sind alle fast geheilt oder doch so gebessert, dass sich beim Spülen nur noch wenig Schleim entleert, und dass sie selbst kaum nennenswert Sekret ausschnauben.

Aber selbst angenommen, es fände sich ein Patient, bei dem die breite Ausgangsöffnung mit der dadurch bedingten ausgezeichneten Drainage und der gute Zutritt der Luft nicht ausreichen sollte, das Sekret im Laufe der Zeit auf ein Minimum zu reduzieren, selbst wenn noch erhebliche Mengen von Eiter sich täglich entleeren, so kann man doch wenigstens die vorhandenen Beschwerden mit hoher Wahrscheinlichkeit völlig oder fast völlig beheben. Man kann ihm das Spülröhrchen in die Hand geben, damit er selber, so oft es nötig ist, die Ausspülungen wiederholen kann, bis schliesslich doch ein Nachlassen der Sekretion erreicht wird.

Und sollte sich alle Behandlung am Ende doch als vergeblich herausstellen, so bliebe eben für solche extremen Fälle immer noch die äussere Operation.

Aber solche Fälle, wenn sie vorkommen, müssen recht selten sein. Ich habe noch keinen gesehen. Andererseits aber gibt es eine grosse Reihe von Personen, für die eine mögliche Entstellung von unabsehbarer Bedeutung wäre. Man denke an eine prominente Schauspielerin oder Sängerin, für die es den Schluss ihrer ganzen Karriere bedeuten könnte, man denke an Persönlichkeiten in hervorragender Stellung, an den Arzt, von denen manch einer die entstellende Narbe und Depression trägt, nicht gerade zum Vorteil für seine Tätigkeit. Man denke an irgend welche Damen oder Herren, deren vorteilhaftes Aeusseres für sie die Vorbedingung ihrer Existenz ist, um zuzugestehen, dass wir mit allen Mitteln anstreben müssen, eine Entstellung zu vermeiden. Es gibt aber keinen Arzt, der versprechen könnte, es werde nach der externen Operation keine Entstellung eintreten. Schon kleine Narben genügen dazu bisweilen. Auch kommt bei per primam bestens geheilten Fällen Keloidbildung vor, wie ich mehrfach beobachten konnte.

Unter diesen Umständen muss eine Methode willkommen sein, die es gestattet, in ebenso gefahrloser Weise wie bei der externen Operation die Stirnhöhle breit zu eröffnen und kleinere Höhlen mit Sicherheit, grosse mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit zu heilen, ebenso wie sie für die Heilung des Siebbeins die günstigsten Chancen bietet.

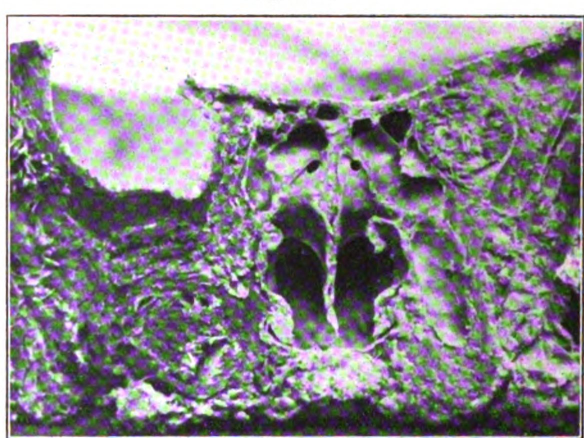
Keilbeinhöhlenoperation.

Als letztes verbleibt, die Operation der Keilbeinhöhle zu besprechen. Es ist bekannt, dass Keilbeinhöhlen, in denen sich nur eine polypös degenerierte Schleimhaut findet, nach beliebiger Eröffnung und Entfernung der Polypen ausheilen, fast immer mit erheblicher Verkleinerung der angelegten Oeffnung. Diese sonst erwünschte Verkleinerung kann ausserordentlich unangenehm in den Fällen werden, bei denen es sich um eine schwere Veränderung der Mukosa der Höhle handelt. Haben wir mit einer der bekannten Stanzen nach Hajek oder Killian auch noch so gut die

Höhle eröffnet und die kranke Schleimhaut entfernt, halten wir die Höhle auch durch Tampons möglichst lange offen oder ätzen ihre Ränder, immer wieder sehen wir in solchen Fällen, dass sich die angelegte Oeffnung in kürzester Frist bis auf eine kleine Stelle schliesst, und aus dieser sickert dauernd das rahmige Sekret.

Ich habe deswegen vor Jahren für solche veraltete Fälle vorgeschlagen, einen Silberreifen in die vordere Wand der Höhle einzuführen, ihn dort mit einer geeigneten Zange festzukneifen und davor einen kleinen Tampon zu legen. Die Höhle wird so offen gehalten, bis sie die Tendenz zum Zugehen verloren hat, oder bis sie zugranuliert ist. In einigen Fällen habe ich damit gute Erfolge gehabt, und ich habe solche Patienten in der Berliner laryngologischen Gesellschaft gezeigt.

Figur 34.



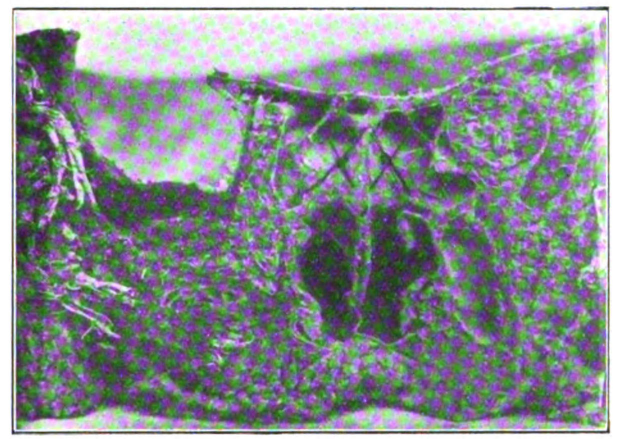
Vordere Keilbeinhöhlenwand freigelegt.

Es empfiehlt sich jedoch, der Tendenz der Höhle in solchen Fällen, die man als schwere meist von vorne herein erkennt, sogleich entgegenzutreten, und dazu schlage ich folgendes Verfahren vor, das mir einwandsfreie Resultate ergeben hat.

Die mittlere Muschel wird, nötigenfalls nach vorausgeschickter submuköser Septumresektion, mit einem starken Instrument, Schere, Killianschem Infraktionsinstrument oder dgl., kräftig nach lateral gedrängt. Es ist selten nötig, Teile von ihr vorher zu entfernen. Die vordere Wand der Keilbeinhöhle wird möglichst breit freigelegt (Fig. 34). Ueber ihre ganze Ausdehnung wird, soweit man Platz gewinnen kann, quer durch die sichtbare Mündung der Höhle ein Kreuzschnitt gelegt, der Schleimhaut und Periost durchtrennt (Fig. 35). Man hebelt nur mit meinem feinen Elevatorium die gewonnenen vier Schleimhautperiostlappen, welche die Form von Dreiecken haben, in möglichst weitem Umfange ab, wobei man besonders unten zweckmässig über die Begrenzung der Höhle hinausgeht (Fig. 36). Die

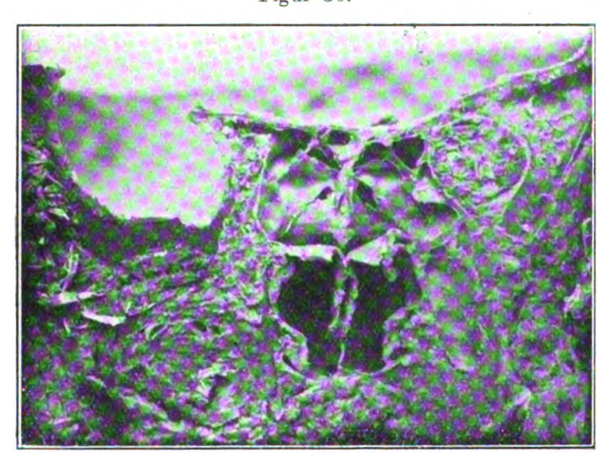
vordere Wand der Höhle wird mit beliebigen Instrumenten abgetragen. Vielen werden hierbei die genannten Stanzen gute Dienste leisten. Ganz hervorragend bewähren sich aber auch hier meine Fraisen. Kein anderes Instrument ist imstande, mit gleicher Sicherheit, Schnelligkeit und Zuverlässigkeit die Wand nach allen Seiten hin abzutragen. Besonders gilt dies

Figur 35.



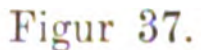
Kreuzschnitt durch die natürliche Oeffnung der Höhle.

Figur 36.



für den unteren Abschnitt. Hier geht die vordere Wand meist in stumpfem Winkel auf die untere über, und an dieser Stelle müssen die stärksten Stanzen wirkungslos abgleiten, weil sie keinen Angriffspunkt finden (vgl. auch Figg. 37—40). Auch das sonst zuverlässigste Instrument, der Meissel, lässt hier im Stich. Allein meine Fraisen leisten auch hier alles, was verlangt werden kann, in ausgiebigster Weise. Man gebraucht die birnförmige

Fraise für die obere und die laterale Wand, die sie völlig wegnehmen; für die mediale und die untere Wand wird die konische und die walzenförmige genommen, mit der man, falls es erforderlich erscheint, noch über die Grenzen der vorderen Höhlenwand hinaus auf den Boden der Höhle gehen kann.

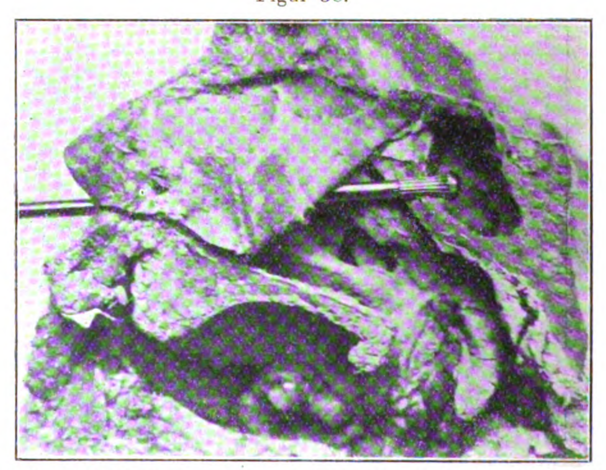


Figur 37.



Fraise durch die natürliche Oeffnung der Keilbeinhöhle geführt.

Figur 38.



Beginnende Fortnahme der vorderen Wand der Keilbeinhöhle.

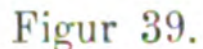
Es ist fast unnötig zu betonen, dass man sich vor der breitesten Freilegung der Höhle sorgsam davon überzeugt, dass oben nicht etwa der Optikus frei liegt. Dasselbe gilt aber auch für die Operation an dieser Stelle nach jeder Methode.

Keine Sorge aber braucht man für die laterale Wand zu haben[1]). Der

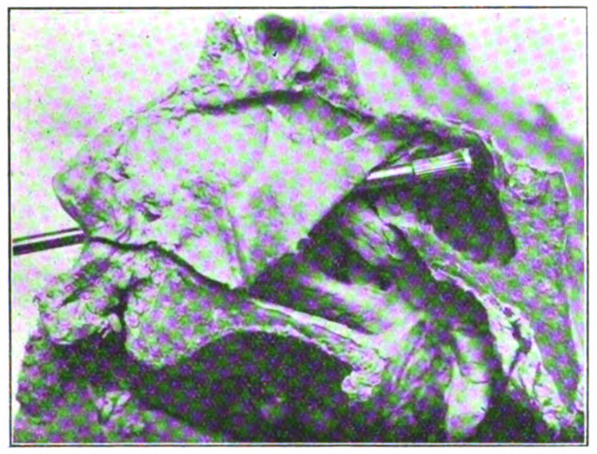
1) Vgl. Ritter, Diskussion zu meinem Vortrag in Kiel.

daran liegende Sinus cavernosus kann mit der birnförmigen Fraise unter keinen Umständen verletzt werden, wie man sich leicht am Präparat überzeugen kann.

Die Abbildungen 37, 38, 39, 40 zeigen die Wirkung der Fraisen.

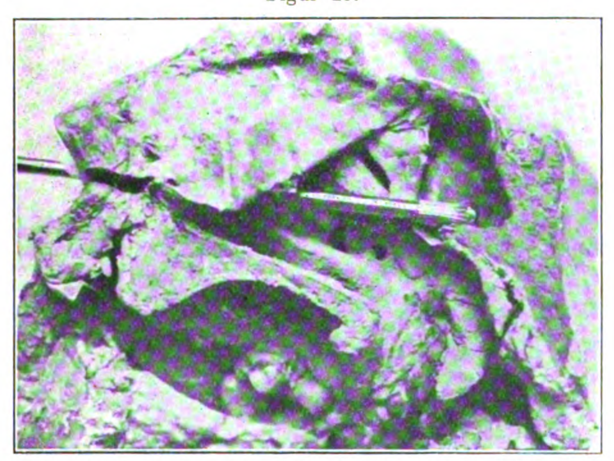


Figur 39.



Der obere Teil der vorderen Wand wird weggefraist.

Figur 40.



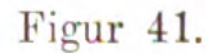
Der untere Teil der vorderen Keilbeinhöhlenwand wird weggefraist.

Zum Schluss werden die Schleimhautperiostlappen, die man sorgfältig geschützt hat, in die Höhle geschlagen und dort mit kleinen Gazestreifen gehalten. (Fig. 41 und 42.) Dadurch wird erreicht, dass die Höhle dauernd offen bleibt, und so gelingt es, auch diese Keilbeinhöhle in kurzer Zeit zu dauernder Heilung zu bringen.

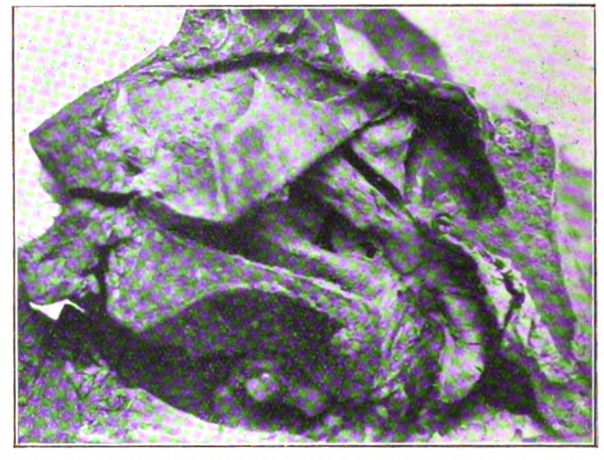
Wenn ich zuletzt noch über die Indikationen und Kontraindikationen sprechen soll, so müsste ich zum grossen Teil dasselbe ausführen, was ich

in diesem Archiv im Jahre 1911 dargelegt habe. Nur kann ich die Indikation für die intranasale Operation heute weiter stellen als damals.

Für das Siebbein und die Keilbeinhöhle möchte ich behaupten, dass bei ihrer isolierten Erkrankung mir eine äussere Operation niemals mehr

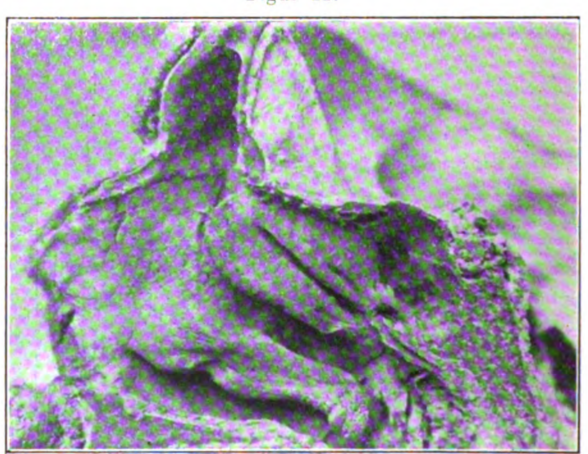


Figur 41.



Schleimhautperiostlappen nach hinten in die Höhle geschlagen.

Figur 42.



a Schleimhautperiostlappen nach hinten in die Keilbeinhöhle geschlagen; b Stirnhöhlenboden fortgenommen. Schleimhautperiostlappen auf die Wundfläche und in die Stirnhöhle gelegt.

als nötig erscheint, ich habe sie jedenfalls in keinem Falle auszuführen brauchen. Bei der Stirnhöhle habe ich früher als absolut unumgängliche Vorbedingung gefordert, dass die Höhle sondierbar sein müsse. Zwar haben mich meine folgenden Untersuchungen und Operationen durchaus in

meiner Ansicht bestärkt, dass die Sirnhöhle bei chronischem Empyem immer oder sicher fast immer sondierbar ist. Mir kam wenigstens bisher kein Fall vor, wo es sich als unausführbar erwiesen hätte. Aber nach dem neuen Verfahren kann man mit ungleich grösserer Sicherheit die Austrittsöffnung der Stirnhöhle direkt sehen und von nun an unter der Leitung des Auges die notwendigen operativen Massnahmen ausführen. Somit kann ich auch den Satz nicht in vollem Umfange aufrechterhalten, dass „bei schwererer Erkrankung der Stirnhöhle es schon als eine strikte Indikation für eine externe Operation anzusehen ist, wenn man den Ductus naso-frontalis nicht sondieren kann". Da man jetzt die Ausführungsöffnung der Stirnhöhle (fast) immer freilegen und durch den Lappen dauernd weit offen halten kann, so ist die Möglichkeit gegeben, selbst in solchen Fällen noch befriedigende Erfolge zu erzielen, wo es sich als unausführbar erweist, die stark veränderte Schleimhaut bei sehr grosser und reichgekammerter Höhle gänzlich zu entfernen. Meine Erfahrungen an solchen Patienten, wie sie auch die Röntgenbilder (Taf. V u. VI) zeigen, sprechen unbedingt dafür, dass man zum mindesten einen Versuch machen sollte. Auch in dieser Hinsicht kann ich also meine früher geäusserte Ansicht nicht in vollem Umfange aufrechterhalten.

Komplikationen der Stirnhöhlenerkrankung, welche die Orbita betreffen, können in vielen Fällen sehr wohl von innen beherrscht werden. Denn man kann von innen die Lamina papyracea nötigenfalls vollständig fortnehmen und oben und unten in die Orbita eindringen. Anders natürlich bei Komplikationen, welche eine Läsion der Tabula interna oder gar eine Mitbeteiligung der Dura vermuten lassen. Es ist selbstverständlich, dass hier nur breiteste Freilegung von aussen, etwa nach Killian, Jansen oder Hoffmann in Frage kommen kann.

Nach reiflichsten Prüfungen, gestützt durch die Erfahrungen von etwa 10 Jahren, durch Untersuchungen an zahlreichen Präparaten, durch die Kontrolle einer Reihe namhaftester Kollegen und durch die Ergebnisse meiner Operation an einer immerhin nennenswerten Zahl von Patienten übergebe ich mein neues Verfahren einer weiteren Nachprüfung. Es kann nicht als schwer angesehen werden, wenn man sich erst daran gewöhnt hat, die operativen Massnahmen in der Nase nicht mehr wie meistens bisher erst von dem Kopf der mittleren Muschel an nach rückwärts beginnen zu lassen, sondern auch weiter vorn das Feld zu beherrschen. Die Distanz vom Auge ist nicht weiter als die bis zur Keilbeinhöhle, deren Operation ja heute jedem Spezialarzt geläufig ist. Mehrfach sind die Operationen von meinen Assistenten und von geübten Schülern ausgeführt worden, werden also nach einiger Uebung von jedem technisch gewandten Operateur beherrscht werden können.

Niemand, der mit den vorliegenden anatomischen Verhältnissen vertraut ist, wird annehmen, dass ich glauben könnte, hiermit das Problem der besten Behandlung der Nebenhöhlenerkrankung — ausgenommen der

Kieferhöhle — definitiv gelöst zu haben. Wohl aber bin ich fest davon überzeugt, dass die Methode alles das leistet, was mit den uns gegenwärtig bekannten Mitteln durch intranasales Vorgehen überhaupt erreichbar ist. Meine eindeutigen Erfolge lassen mich weiterhin erhoffen, dass die neue Methodik der intranasalen Operation berufen sein könnte, in der überwiegenden Anzahl der Fälle die umfangreichen äusseren Eingriffe vermeidbar zu machen, so dass die externe Operation mehr und mehr das unentbehrliche, aber seltene Ultimum refugium werden könnte.

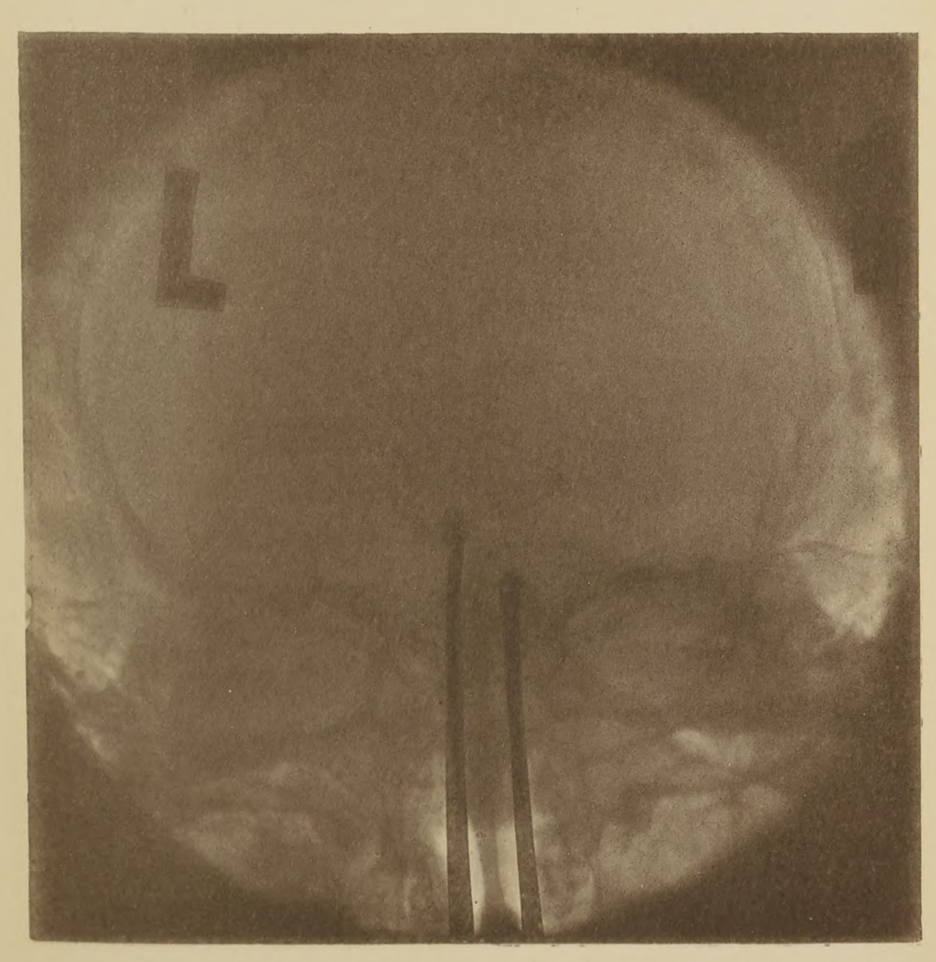


Fig. 2. Beiderseits biegsame Löffel in die Stirnhöhle eingeführt. Unterschied der Größe der Höhle.

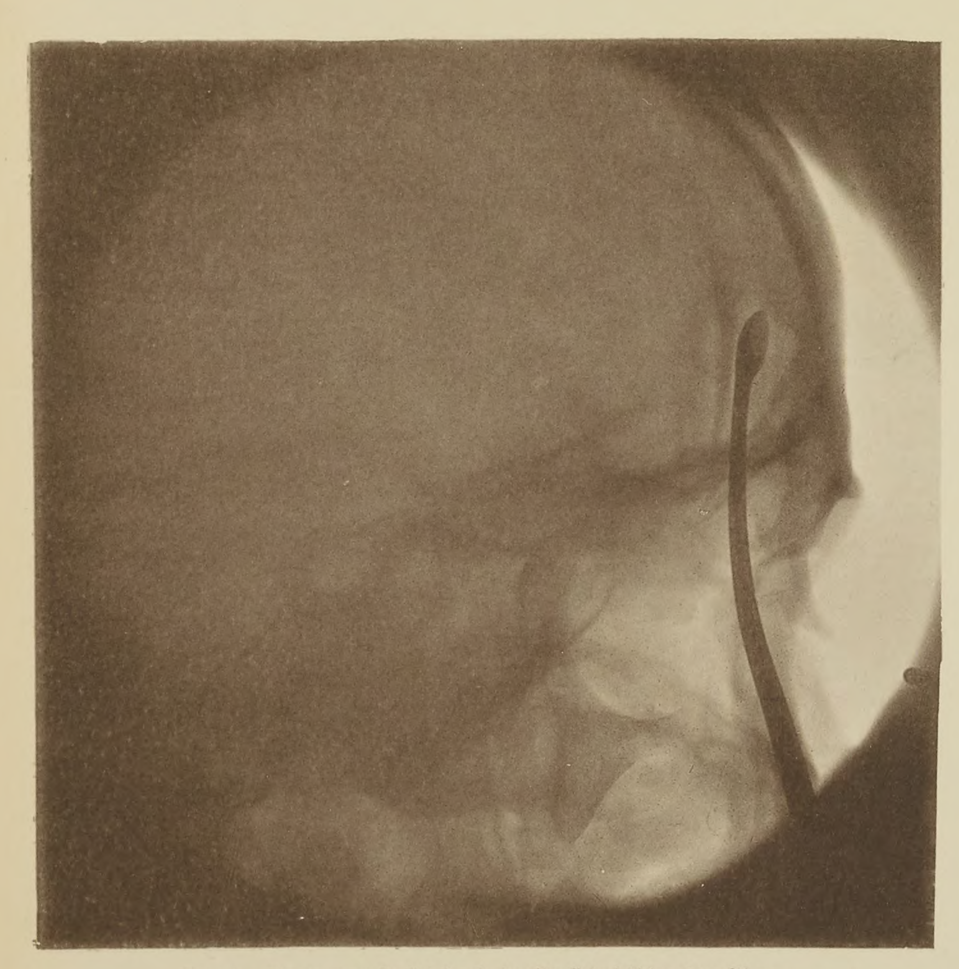


Fig. 1. Biegsamer Löffel hoch in die Stirnhöhle eingeführt.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

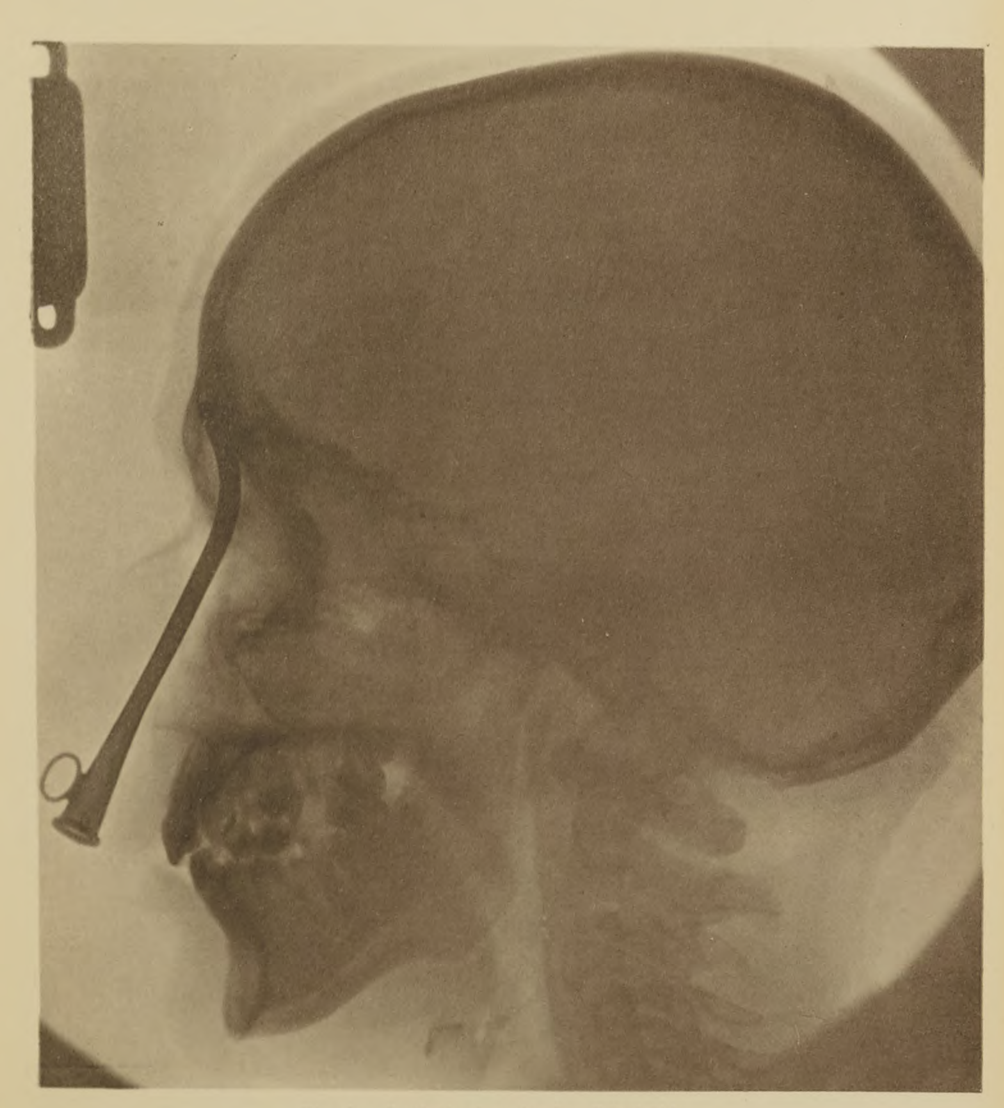


Fig. 1. Spülröhrchen in der Stirnhöhle.



Fig. 2. Sehr große gekammerte Höhle in Seitenansicht, von dem biegsamen Löffel beherrscht.

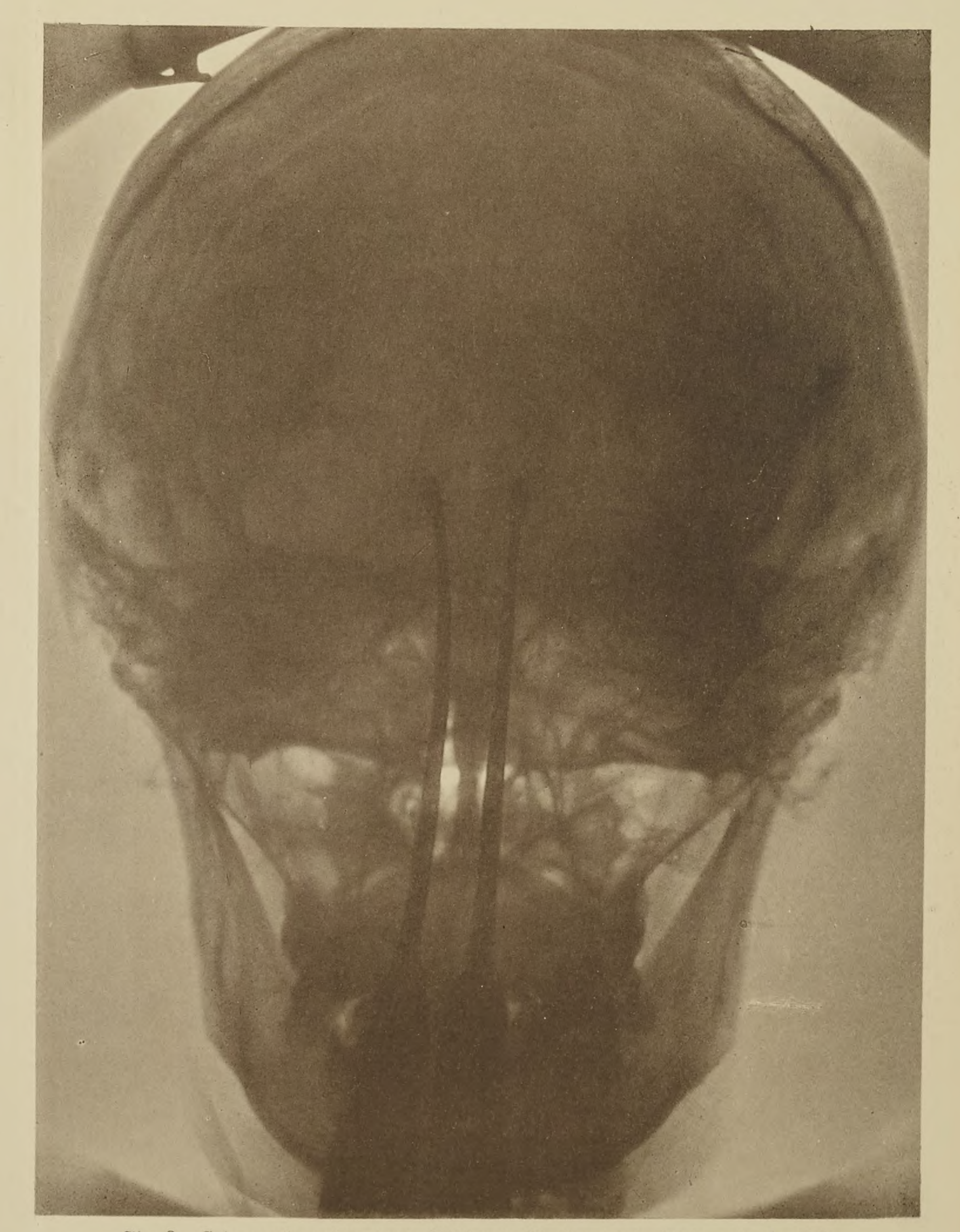


Fig. 3. Sehr große gekammerte Höhlen in Vorderansicht (nicht sehr deutlich wiedergegeben). Biegsame Löffel hoch in den Höhlen.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

VII.

Ueber Therapie der Stirnhöhlenerkrankungen.

Von

Dr. **Ernst Winckler** (Bremen).

Der kosmetische Endeffekt, welcher nach einer äusseren Stirnhöhlenoperation zurückbleibt und so oft wenig erfreuliche Entstellungen zurücklässt, hat in den letzten Jahren dazu geführt, die erkrankte Stirnhöhle wieder mehr durch endonasale Eingriffe einer Behandlung zugänglich zu machen. Wenn diese Eingriffe auf Grund der anatomischen Anlage der vorliegenden Nebenräume ohne Gefahr für den Patienten ausgeführt werden können, so sind sie berechtigt und zu versuchen, ehe man sich zu einer äusseren Operation entschliesst. Es dürften dabei nur die Eingriffe in Frage kommen, welche in schonender Weise nach Ausräumung der frontalen Siebbeinzellen, zwischen denen sich das Ostium frontale bzw. der Ductus frontalis befindet, auf dem anatomischen Wege in die Stirnhöhle führen. Alle direkten Eröffnungen des Stirnhöhlenbodens sind als unchirurgisch endgültig aufgegeben, weil eine Kontrolle der durch den Eingriff gesetzten Knochenverletzungen unmöglich ist. Dass die direkte Schäffersche Sondierung der Stirnhöhle eine schnelle Erleichterung bringen kann und auch in vielen Fällen durch die Anlage des Stirnhöhlenbodens anatomisch möglich ist, habe ich 1892 und 1893 nachgewiesen. Bei weiterer Vertiefung in das Kapitel der Nebenhöhleneiterungen fand ich jedoch, dass die endonasale operative Therapie der oberen Nebenräume nur relativ selten zu gänzlicher Heilung führen kann.

Der Praktiker, der in seinen Massnahmen ja vielmehr kontrolliert und bezüglich des Erfolges, sowohl was die Heilung als auch den kosmetischen Endeffekt anbetrifft, noch vielmehr kritisiert wird, als dies von den Leitern grossstädtischer Polikliniken oder Universitätskliniken auch nur annähernd geahnt wird, muss sich wie bei jeder Erkrankung, so auch bei einer vorliegenden Nebenhöhleneiterung zunächst zwei Fragen vorlegen: 1. Ist überhaupt ein operativer Eingriff nötig; 2. durch welchen Eingriff kann am schnellsten und eventuell schonendsten die eiternde Nebenhöhle zur Heilung gebracht werden.

Es bieten gerade die nasalen Nebenhöhlenaffektionen sehr komplizierte Verhältnisse. Die Beurteilung des Einzelfalles führt nicht selten zu Differenzen zwischen dem Hausarzt und dem Spezialisten, weil selbst schwerere



Lokalerscheinungen nicht immer die Allgemeinerscheinungen bedingen, welche dem praktischen Arzt in erster Linie eine Operation begründet erscheinen lassen.

Viele Gesichtspunkte müssen nach den bisher aufgestellten Lehren über die Nebenhöhlenerkrankungen, wenn von den Tumoren, der Tuberkulose und Syphilis ganz abgesehen wird, bei den allgemeinen Erwägungen, ob Operation oder Abwarten angezeigt ist, berücksichtigt werden: Art der Infektion, Beschaffenheit der nasalen Schleimhaut, Stenose der Nasenhöhle, Konfiguration des Nasengerüstes und Anlagen der Nebenhöhlen, Alter, Beruf und soziale Stellung des Patienten und endlich sollen die Beschwerden im Einzelfalle beurteilt werden, und erst das Fazit der ganzen Beurteilung ergibt die Therapie.

Die akuten Nebenhöhlenerkrankungen sind in der überwiegenden Mehrzahl reine Streptokokkeninfektionen und bieten je nach der Virulenz des Erregers die verschiedensten Bilder. Immer aber ist die Schleimhaut der Nasenhöhle selbst dabei so charakteristisch geschwollen und gerötet, dass zunächst wohl jedes endonasale aktive Vorgehen nach unsern heutigen Vorstellungen über den Infektionsmodus zu unterlassen ist, also auch die früher übliche Probeausspülung oder Lufteintreibung. Das akute Entzündungsstadium wird unter Applikation von Kopfschwitzbädern, der seit altersher üblichen Inhalation von nichtreizenden Dämpfen und Anwendung von Instillationen (Suprareninlösungen oder Pyocyanase) am besten überwunden. Nur in seltenen Fällen, aber dann wie auch sonst bei Streptokokkeninfektionen treten ganz rapide oft in 12 bis 24 Stunden phlegmonöse Zustände an der Stirn oder am Auge ein. Bei diesen schweren Infektionen ist die Erkrankung der Stirnhöhle als solche immer ganz nebensächlich. Die gefährliche Propagation der Eitererreger ist regelmässig dadurch veranlasst, dass das ganze Siebbein mit seinen Zellen infiziert wurde. Isolierte akute Stirnhöhlenentzündungen kommen im Gegensatz zu solchen der Kiefer- und Keilbeinhöhle kaum vor. Jedenfalls sind sie von untergeordneter Bedeutung. Vom Siebbein aus findet die Infektion des Sinus frontalis durch die frontalen und noch häufiger durch die oberen orbitalen Zellen statt. Vom Siebbein aus geht die Infektion durch die hinteren Zellen, die in und über der Keilbeinhöhle liegen, auf den Sinus sphenoidalis, und vom Siebbein aus leiten die unteren orbitalen Zellen die Infektion des Sinus maxillaris ein. Die Siebbeinzellen sind der Teil der nasalen Nebenräume, der bei akuten Infektionen vorher ganz gesunder Nasen auch am spätesten ausheilt. Dies haben wir aus den Röntgenaufnahmen kennen gelernt. Schwächere und stärkere Verschleierungen auf dem Röntgenbilde bleiben häufig nach überstandenen schwereren akuten Infektionen der Nebenräume zurück. Die Deutung dieser Verschleierungen ist oft schwierig. Sicher ist aber, dass aus der Verschleierung allein ohne genaueste klinische Untersuchung des Falles sehr verkehrte Schlussfolgerungen gemacht werden können. Das Studium des Röntgenbildes zeigt uns, 1. dass in einmal infizierten Nebenräumen eine gewisse Veränderung der Nebenhöhlenschleim-

haut dauernd zurückbleiben kann und Reinfektion der Nase naturgemäss auch leicht zu solcher der einmal veränderten Nebenräume führt, 2. dass die Verschleierungen in den Siebbeinzellen abgekapselte, latente Eiterherde bedeuten können, worauf Grünwald zuerst ausführlich aufmerksam gemacht hat. Wie man sich bei Sektionen überzeugen kann, ist das Siebbein sehr oft krank, ohne dass die Schleimhaut der grossen Nebenhöhlen, besonders der Stirnhöhle, ausgeprägtere Veränderungen aufweist. Gleichzeitig zeigen die Sektionen frischer Leichen aber auch, dass nicht immer das gesamte Siebbein mit allen seinen Zellen erkrankt ist. Man findet die hinteren gesund und die vorderen krank, die oberen gesund und die unteren krank, kurz die verschiedensten Formen. Der Sektionsbefund steht also in gutem Einklang mit dem, was Röngenaufnahmen ergeben können. Die isolierte Verschleierung gewisser Siebbeinabschnitte auf dem Röntgenbilde ist auch anatomisch erklärt. Ihre Deutung und Beurteilung ist jedoch sehr schwer. Die Therapie wird auf die Ausheilung der kranken Zellen gerichtet sein. Wie dies zu erreichen ist, kann nur im Einzelfalle entschieden werden. Zweifellos aber ist, dass unter einer zweckmässigen Inhalationskur ohne jeden Eingriff die Absonderung völlig sistieren kann, und die anfangs beabsichtigte Ausräumung z. B. der frontalen Zellen später überflüssig wird. Hier leisten nun Regulierungen der verbogenen Nasenscheidewand nach Ablauf der akuten Entzündung sehr wichtige Dienste. Ist aber das ganze Siebbein nach einer Streptokokkeninfektion erkrankt, dann ist eine definitive Spontanausheilung überhaupt nicht möglich. Dann werden latente Herde zurückbleiben, die je nach ihrer Lage sehr verschiedene Bedeutung haben können. Handelt es sich um nicht ausgeheilte Infektionen der orbitalen Siebbeinzellen, so sind die Folgezustände (Ektasie, Mukozelenbildung und Durchbrüche der Stirnhöhlenwände) ja genügend bekannt, und es ist auch genügend betont worden, dass eine Heilung nur durch gründlichste Elimination aller Siebbeinzellen zu erreichen ist. Dass letztere endonasal nur an Leichenköpfen, aber nie am Lebenden mit Sicherheit ausgeführt werden kann, weiss Jeder. Im günstigsten Falle ist es möglich, an die lateralen Siebbeinzellen der innern Orbitalwand heranzukommen. Ihre gründliche Verödung und Ausräumung dürfter Keiner garantieren. Die wichtigen oberen Orbitalzellen des Siebbeins sind endonasal unerreichbar.

Eine akute Inflammation schon einmal infizierter Nebenhöhlen ist prognostisch in engen Nasenhöhlen schwerer zu bewerten als in geräumigen oder durch Septumresektion erweiterten. Hier können, wie bei den latenten Eiterherden in den Mittelohrräumen, ganz plötzlich recht bedenkliche Erscheinungen auftreten. Erstens liegt bereits eine Veränderung der Nebenhöhlenschleimhaut oder ein in den Siebbeinzellen abgekapselter Herd vor, dessen Virulenz durch neue Erreger plötzlich erhöht wird und zweitens spielt die Kompression der entzündeten nasalen Schleimhaut z. B. durch eine Septumdeviation eine wichtige Rolle. Im allgemeinen sind im Gegensatz zum Mittelohr und seinen Nebenräumen die schweren nasalen In-

fektionen recht selten, dann aber fast immer bei stenosierter Nasenhöhle anzutreffen. Die nasalen Nebenräume sind so gross angelegt, dass auch bei starker Schleimhautschwellung fast immer eine genügende Lichtung in dem Hohlraum bleibt, in den und aus dem eine Sekretion stattfinden kann. In den Mittelohrräumen wird dagegen bei virulenten Infektionen der Hohlraum durch die geschwollene Schleimhaut völlig ausgefüllt. Es werden die Blutgefässe komprimiert, und es kommen infolge der kleinen Raumverhältnisse mechanisch viel schneller Nekrosen zustande als in den nasalen Nebenräumen.

Auch hier wird die Therapie im akuten Stadium zunächst eine abwartende sein müssen, wenn nicht dringende Indikationen Eingriffe erfordern. Letztere dürfen dann jedoch nur äussere sein und haben die erkrankten Nebenräume so gründlich wie möglich freizulegen. Endonasale Punktionen, Absaugen des etwaigen Sekretes oder gar Lufteintreibung sind ein Nonsens. —

Die Infektion in einer erkrankten Nasenhöhle ist viel schwieriger zu beurteilen als die des Mittelohres. Die Infektionsgefahr des Schädelinhaltes ist bei dem sehr verschieden angelegten Lymphgefässsystem eine sehr viel grössere als beim Mittelohr. Am Mittelohr können wir durch die Parazentese Erleichterung verschaffen, und der geschwollenen Schleimhaut Gelegenheit geben, das Sekret nach aussen zu befördern. Wo sollen wir aber bei Infektion der nasalen Nebenräume mit einem unschuldigen Eingriff beginnen, ohne von der gleichzeitig infizierten Nasenhöhle aus neue Keime in die kompliziert gebauten Nebenräume zu bringen?

Die Nase verträgt sehr viel überflüssige Manipulationen. Sie ist aber noch viel dankbarer für milde Behandlung als das Mittelohr mit seinen Nebenräumen.

Die chronischen Nebenhöhleneiterungen hat man praktisch in solche mit oder ohne Polypenbildung zu trennen. Die einfachen chronischen Eiterungen bieten der operativen endonasalen Therapie Gelegenheit zu ausgiebigster Betätigung. Die Berechtigung zu grösseren Eingriffen kann nur dann in Frage kommen, wenn alle Mittel der endonasalen Behandlung erschöpft sind und die Beschwerden mit aller Wahrscheinlichkeit der Eiterung zur Last zu legen sind. Die Siebbeintherapie wird auch hierbei die Hauptsache sein müssen. Auf eine isolierte Stirnhöhlenerkrankung ist nie eine chronische Naseneiterung zurückzuführen. In diesem Irrtum befanden wir uns vor 20 Jahren.

Die chronischen Infektionen sind Mischinfektionen (Staphylokokken, Streptokokken, gelegentlich Pseudodiphtheriebazillen). Eine Bedeutung hat der Bacillus mucosus, der bei der fötiden Krusten- und Borkenbildung eine wichtige Rolle spielt. Eine besondere Virulenz scheinen die verschiedenen Erreger nur ganz ausnahmsweise zu erlangen. Je nach der Höhle, in der sich dann akute Inflammationen abspielen, kann das Krankheitsbild wechseln, was hier keiner Ausführung bedarf. Dass die Eitererreger bei chronischen Nebenhöhlenaffektionen in der Regel gutartig

sind, beweist der reaktionslose Verlauf endonasaler Eingriffe, und beweist vor allem das neue moderne Vorgehen gegen den Stirnhöhlenboden mit Trepan und Meissel. Immerhin muss mit der gelegentlichen Virulenz gerechnet werden, und sind die Infektionsmöglichkeiten des Inhaltes der Schädelhöhle infolge der verschiedenen Anlage der Lymphwege (Miodowski) beim operativen endonasalen Vorgehen nicht ausser Acht zu lassen.

Ganz anders sind die chronischen Nebenhöhleneiterungen mit Polypenbildung zu beurteilen. Die verschiedenen Entstehungsursachen und Theorien der solitären oder auf einzelne Bezirke beschränkten nasalen Polypen haben mit der Lehre von den Nebenhöhlenerkrankungen nur bezüglich der Choanalpolypen einen gewissen Zusammenhang, insofern letztere stets auf Kiefercysten zurückzuführen sind (Killian). Sicher steht fest, dass eine Reihe von schwereren Streptokokkeninfektionen des Siebbeins allmählich zu ausgedehnter Polypenbildung in allen Nebenhöhlen, zu der einseitigen und doppelseitigen Pansinuitis führt, und dass die dauernde Heilung einer Pansinuitis mit Granulations- und Polypenbildung nie durch endonasale Eingriffe zu erreichen ist. Der gründlichsten endonasalen Ausräumung folgen binnen kürzerer oder längerer Frist Polypenrezidive. Je jünger der Patient, desto schneller pflegt das Wachstum der Polypen einzutreten. Je jünger der Patient, desto triftiger aber auch die Bedenken einer etwaigen Gesichtsentstellung. Diese Umstände erschweren dem Spezialarzt die Indikationsstellung zu grösseren Operationen ganz ausserordentlich. Sie veranlassen die praktischen Aerzte und Hausärzte, denen die Beurteilung der ganzen Sachlage fehlt, die wiederholten rhinochirurgischen Eingriffe als eine gewisse Polypragmasie zu bezeichnen, ein Vorwurf, der sicher oft ungerechtfertigt ist und das Vertrauen zum Spezialisten in manchen Fällen beim Publikum direkt herabsetzt. Derartige Patienten wandern von einem zum andern Spezialarzt, ohne definitive Heilung zu finden, bis schliesslich durch eine gründliche Radikaloperation die Nebenhöhlenerkrankung der Heilung entgegengeführt wird. Die Gründe, welche am Beginn der Behandlung erwogen wurden, sind später vom Patienten in der Regel vergessen. Endonasale, probatorische Behandlungen sind daher in solchen Fällen von vornherein möglichst einzuschränken.

Bei der prognostischen Beurteilung einer Nebenhöhlenaffektion ist die Beschaffenheit der Nasenschleimhaut selbst sehr zu berücksichtigen. Eine atrophische Schleimhaut gibt viel ungünstigere Chancen als eine sukkulente Schleimhaut. Man hat für Krusten- und Borkenbildung, welche sich nach ausgedehnten Radikaloperationen zeigt, immer den Fortfall der mittleren und unteren Muschel verantwortlich gemacht. Dieser Vorwurf ist durchaus nicht gerechtfertigt. Vielmehr hängt die Krusten- und Borkenbildung mit dem Zustande der nasalen Schleimhaut vor den Eingriffen zusammen. Bei einer sukkulenten Nasenschleimhaut wird man auch nach ausgiebiger Fortnahme der Muscheln nur selten mit Krusten und Borken zu rechnen haben. Liegt aber eine atrophische Nasenschleimhaut vor, dann ist die Erhaltung der Muscheln sehr wichtig, und müssen die Eingriffe, wenn nicht

akute Inflammationen eine radikale Freilegung erfordern, was sehr selten vorkommt, sich lediglich auf das Herstellen von breiteren Oeffnungen beschränken, durch die dann später endonasal gründliche Reinigungen und medikamentöse Behandlungen ausgeführt werden können. In vielen Fällen ist eine Nebenhöhlenbehandlung überflüssig und die Therapie nur auf Besserung der nasalen Schleimhaut einzurichten. Die Atrophie ist nicht immer die Folge der chronischen Nebenhöhleninfektion, wie dies Grünwald annimmt, sondern viel häufiger die Folge einer Konstitutionsanomalie. Erfordern Sekretverhaltungen und Fötor einen Eingriff, so ist die Schleimhaut in den grossen Nebenräumen möglichst zu erhalten.

Während die Nebenhöhlenerkrankungen bei atrophischen Zuständen der Nasenschleimhaut unter konservativer Behandlung eine zufriedenstellende Besserung erreichen können, gibt die sukkulente Nasenschleimhaut wesentlich bessere Chancen für die Ausheilung der Nebenhöhleneiterungen durch radikale Eingriffe. Ohne Nachteil können hier die Muscheln teilweise fortfallen, wenn dies zur gründlichen Ausräumung des Herdes erforderlich ist. Ohne Nachteil kann auch die Nebenhöhlenschleimhaut entfernt werden, wenn nur die nasalen Oeffnungen zu den Nebenhöhlen so angelegt werden, dass die Schleimhaut der Nase sich an der Ausheilung der ausgeräumten Nebenhöhle beteiligen kann. In diesen Fällen leisten die Implantationen der Nasenschleimhaut, z. B. die nach Bönninghaus in die Kieferhöhle, sehr gute Dienste. Eine sukkulente Nasenschleimhaut scheint jedoch wieder gerade für das Rezidivieren von Katarrhen und Absonderungen in den operierten Nebenhöhlen eine besondere Bedeutung zu haben. Deshalb müssen radikale Eingriffe die gründlichste Entfernung nicht nur aller erkrankten, sondern auch der wenig erkrankten und selbst gesunden kleineren Hohlräume, besonders der Siebbeinzellen, erreichen, um einheitliche grosse Hohlräume herzustellen, in denen die rezidivierenden Katarrhe glatt ablaufen können. Ich habe bei sukkulenter Schleimhaut nach Fortnahme der mittleren und der unteren Muscheln nur selten Borkenbildung später entstehen sehen, trotzdem mehrere Fälle über 14 Jahre lang kontrolliert sind und dabei nicht einmal die jetzt stets übliche Implantation der Nasenschleimhaut gemacht wurde. Dagegen betrachte ich den Bacillus mucosus (Abel) als eine ganz üble Mischinfektion, der schwer beizukommen ist, und die anfangs gut verlaufende Heilungsresultate auch bei sukkulenter Nasenschleimhaut später durch Krusten- und Borkenbildung vollkommen verderben kann. Dass alle erheblichen Nasenstenosen zu regulieren sind, ehe gegen eine chronische Nebenhöhlenaffektion vorgegangen wird, ist selbstverständlich. Septumoperationen und Eingriffe am Siebbein, der Kieferhöhle oder gar der Stirnhöhle in einer Sitzung vorzunehmen, halte ich für bedenklich, weil ich die Septumoperation als den einzigen Eingriff betrachte, der endonasal möglichst aseptisch auszuführen ist, und weil ich das Heilungsresultat durch Aufrühren nebenbei bestehender Eiterherde zu komplizieren nicht für opportun halte. Ich habe stets vertreten, in einer Sitzung möglichst alle erkrankten Nebenhöhlen zu operieren und auch

stets, wo dies erforderlich war, beiderseits operiert. Die Septumregulierung aber habe ich seit 1911, also nach den Erfahrungen in Breslau, stets zu einer anderen Zeit vorgenommen. Absolut kontraindiziert ist natürlich die Septumoperation bei allen akuten Entzündungen.

Die Konfiguration der äusseren Nase ist aus mehrfachen Gründen bei der Beurteilung aller Nebenhöhleneiterungen zu beachten. Es ist einleuchtend, dass kleine Nasenöffnungen für alle endonasalen Manipulationen ungünstig sind und durch die räumliche Beschränkung schon an und für sich eine Indikation zu äusseren Eingriffen abgeben können. Bei normalen und grossen Nasenaperturen ist die Stellung der Oeffnung zur Horizontalebene oft nicht ganz ohne Bedeutung. Nasenöffnungen, die einen stumpfen oder spitzen Winkel zur Horizontalebene bilden, pflegen ein schnelles Eintrocknen des Sekretes und Borkenbildung zu veranlassen. Daraus ergeben sich zuweilen gewisse Schwierigkeiten bei der Reinigung der Nase. Nicht unwichtig ist dabei die Grösse des mit Haut bedeckten Vorhofes, der bei schmalem hohem Nasenrücken nicht selten gleichzeitig mit schlaffen Nasenflügeln kombiniert ist und die Luftpassage erschwert. Die mehr hochgestellten, also im stumpfen Winkel zur Horizontalen geneigten Nasenaperturen mit kleinem Vorhof sind bekanntlich noch unangenehmer durch die Erosionen, die sich bei einem eitrigen Prozess in der Nase durch Krustenbildung einstellen und so wieder zu ungenügender Ventilation der Nase führen. Die Stellung der Nasenöffnungen kann somit schon bei ziemlich irrelevanten Nebenhöhlenerkrankungen, Stenosenerscheinungen veranlassen, die weniger eine intranasale, auf die Nebenhöhlenaffektion gerichtete Behandlung als eine solche des Introitus erfordern.

Werden äussere Eingriffe in Erwägung gezogen, so sind Höhe und Breite des Nasenrückens sowie Uebergang des Nasenrückens in die vordere Stirnbeintafel zu beachten. So ungünstig hohe schmale Nasen für alle endonasalen Eingriffe sind, so günstig sind sie für die Hautschnitte bei äusserer Freilegung der oberen Nebenräume. Ein gut ausgeprägter Augenwinkel, also eine etwas vorspringende vordere Stirnbeintafel kann sich vorzüglich zur osteoplastischen Operation eignen. Das schlechte kosmetische Resultat der Riedelschen Radikaloperation, des einzigen Eingriffes, der eine sichere Verödung der oberen Nebenräume garantiert, ist oft nur durch einen hoch angelegten Nasenrücken bedingt. Hier kann, falls flache grosse Stirnhöhlen vorliegen, die Killiansche Spange wesentlich zur Verbesserung beitragen, und falls sie oberhalb des Augenbrauenkopfes entsprechend schmal angelegt wird, auch eine prompte Adaption der Stirnhaut an die hintere Stirnbeintafel möglich machen. Bei kleinen Stirnhöhlen und mehr flachgebautem Nasenrücken ist die stets sichere Riedelsche Radikaloperation in ihrem Endeffekt kaum als Entstellung zu bezeichnen.. Nur ausnahmsweise kann auf die Kosmetik und die äussere Konfiguration der Nase Rücksicht genommen werden. Bei Polypen- und Granulationsbildung, bei akuten Eiterungen mit Nekrosen der äussern Wände, bei Eiterungen, die den Orbitalinhalt gefährden, oder eine Beteiligung des Schädelinnern herbei-



geführt haben, muss selbstredend jede Rücksicht auf spätere Kosmetik zunächst unterbleiben. Nach abgeschlossener offener Wundbehandlung der Hohlräume kann bei der Sekundärnaht noch vieles verbessert werden. Das wichtigste moderne Unterstützungsmittel zur Beurteilung einer vorliegenden Nebenhöhleneiterung sind Röngenaufnahmen. Ihre grosse Bedeutung vermag nur der richtig einzuschätzen, der vorher ohne sie gearbeitet und Versuche mit Osteoplastik usw. zur Verbesserung der scheusslichen Entstellungen gemacht hat. Die anatomischen Kenntnisse der Varietäten konnten wir früher nur während der Operation benutzen und stiessen dabei noch häufig auf neue Verhältnisse, die ein völliges Umwerfen des ursprünglichen Operationsplanes erforderten. Jetzt können wir uns mit Hilfe von verschiedenen Röntgenplatten: Profilaufnahmen (Scheier), frontooccipitalen Aufnahmen (Goldmann, Killian), parietomentalen Aufnahmen (Spiess), Schrägaufnahmen usw. über die Grössenverhältnisse der einzelnen Hohlräume und vor allem über die Ausdehnung des Siebbeins vor der Operation informieren, können die Dicke der vorderen Stirnbeintafel und des Stirnhöhlenbodens abtaxieren und danach den Operationsplan einrichten. Hier sind nun die Siebbeinbilder von grösster Wichtigkeit. Sie geben uns eine Aufklärung über die laterale Ausdehnung der Siebbeinzellen und wir bekommen auf Grund der ganzen anatomischen Anlage des Siebbeins Aufschluss über seine Beziehungen zu den grossen Nebenräumen namentlich zu der Stirnhöhle. Ihre etwaige Beteiligung an der Kammerbildung in der Stirnhöhle lässt sich klar zur Anschauung bringen. Wir wissen sofort, dass ein mehrkammeriger Sinus frontalis durch keine endonasale Therapie geheilt werden kann. Wir wissen sofort, dass lateral über dem Orbitaldach liegende Siebbeinzellen endonasal nicht zu erreichen sind, und können nach dem vorliegenden Befunde die therapeutischen endonasalen Versuche mit der nötigen Reserve einleiten oder gleich die Operation wählen, mit der wir sicher alles Kranke erreichen.

Das Alter und Geschlecht des Kranken, seine soziale Stellung und sein Beruf erfordern weiter die Beantwortung so vieler Fragen, dass die Behandlung derselben Affektion, z. B. bei einem Arbeiter, von ganz anderen Gesichtspunkten aus eingeleitet wird, als die bei einem gutsituierten Patienten, der sich die häufige Wiederholung medikamentöser Lokalbehandlungen, Aufenthalt in Kurorten, Klimawechsel usw. gestatten kann, und der nur im Notfalle äussere Eingriffe herangezogen wissen will. Da die Krankenkassen nur für eine bestimmte Zeit ihre Unterstützung gewähren, so wird man bei ungünstigen anatomischen Verhältnissen, namentlich sehr weit lateral über dem Orbitaldach liegenden Siebbeinzellen, eher zu einer äusseren Operation raten, um den Patienten möglichst bald wieder arbeitsfähig zu machen und der Kasse die Kosten für Versuche einer endonasalen Therapie möglichst zu ersparen. Aehnliche Rücksichten haben wir, falls das Leiden selbst keine dringende Operation bedarf, beim weiblichen Geschlecht zu nehmen, das naturgemäss sich erst recht vor jeder Gesichtsnarbe scheut und welches sich der endonasalen Therapie oft viel bereit-

williger und energischer unterwirft, als das männliche Geschlecht, das so schnell wie möglich seinem Berufe nachzugehen wünscht. Dem Alter des Patienten muss bei allen Krankheitsformen der Nebenhöhleneiterung Rechnung getragen werden. In höherem Alter können radikale Eingriffe kaum eine ausgedehnte Anwendung finden. Man wird durch schonende Ausräumung der Polypen nur die Nasenatmung ermöglichen, eine gründliche Siebbeinausräumung aber ganz vermeiden, schon wegen der Brüchigkeit der Knochen, die leicht bedenkliche Fissuren zur Folge haben kann. Das jüngere und mittlere Alter mit restitutionsfähiger Nasenschleimhaut bietet die besten Chancen, dauernd durch grössere Eingriffe eine Heilung zu erzielen.

So eindeutig die Beschwerden und Symptome bei akuten Nebenhöhlenerkrankungen sind, so klar sie bei chronischen Erkrankungen mit ausgesprochener Polypen- und Granulationsbildung sind, so schwer kann die Deutung oft bei allen länger bestehenden einfachen Eiterungsprozessen sein. Es soll hier von den ganz bekannten Beschwerden in den angrenzenden Abschnitten des Rachens usw. vollkommen abgesehen werden. Dagegen muss darauf hingewiesen werden, dass durch Trink- und Inhalationskuren gerade diese Beschwerden oft so glänzend gebessert werden können, dass unter Umständen jede weitere endonasale Therapie sich erübrigt. Damit liegt mir natürlich sehr fern, die sehr nützlichen Eingriffe: endonasale Siebbeinausräumung, Eröffnung der Keilbeinhöhle oder der Kieferhöhle in ihrem Werte irgendwie herabsetzen zu wollen. Die Eingriffe sind selbstredend vor jeder Inhalationskur auszuführen, wenn eine Sekretverhaltung anzunehmen ist. Dagegen ist es nicht genügend betont, dass auch ohne alle Eingriffe durch zweckmässige Kuren chronische Nebenhöhlenerkrankungen gebessert, ja geheilt werden können, und dies namentlich bei den Fällen erreicht wird, die zu Krusten- und Borkenbildung neigen, also von vornherein nicht sehr günstige Chancen für die endonasale Therapie bieten. Die Beschwerden des Kopfdruckes, die anfallsweise auftretenden Neuralgien, die Druckempfindlichkeit an den Austrittstellen des Supraorbitalis, Frontalis und Infraorbitalis sind oft mit dem Lokalbefund in der Nase sehr schlecht in Einklang zu bringen. Es ist nicht immer möglich, in der Sprechstundenpraxis, die geklagten Beschwerden richtig einzuschätzen, und es ist zweckmässig, in allen zweifelhaften Fällen dem Beginn einer operativen Behandlung eine klinische Beobachtung vorauszuschicken. Es ist zuweilen höchst fatal zu konstatieren, dass trotz einer entstellenden Operation und guter Ausheilung einer früheren Stirnhöhlen- und Siebbeinerkrankung die Kopfbeschwerden fortbestehen und bezüglich der subjektiven Symptome, auch nach gründlicher Nervenresektion, die ganze Mühe umsonst gewesen ist.

Bei der operativen Behandlung kann es nun nach diesen Erwägungen nicht darauf ankommen, bestimmte Operationsmethoden als die allein richtigen zu empfehlen. Jeder Fall ist so verschieden, dass er einer speziellen individuell sich anpassenden Behandlung bedarf, und man nur

von ganz allgemeinen Grundsätzen der nasalen Chirurgie überhaupt sprechen kann.

Alle ausgedehnten Granulations- und Polypenbildungen in ungünstig gestalteten Siebbeinen erfordern eine radikale Operation, die mit Sicherheit eine Verödung der oberen Nebenräume zur Folge hat. Eine Spangenbildung kann bei tiefen Stirnhöhlen die Verödung unmöglich machen. Die osteoplastischen Operationen haben wenig Anhänger gefunden. Osteoplastiken, die sich nur auf die vordere Stirnbeintafel beschränken, sind von vornherein verkehrt. Es können nur die temporären Resektionen dem Wesen der Erkrankung gerecht werden, welche gleichzeitig Siebbein und Stirnhöhle in genügender Ausdehnung einer Ausräumung zugängig machen.

Es ist nun ganz richtig, dass die doppelseitigen osteoplastischen Eingriffe, bei denen immer querverlaufende Narben über dem Nasenrücken oder über der Stirne zurückbleiben, kosmetisch kein gutes Resultat ergeben. Sie bedingen weiter stets gröbere Verletzungen der nasalen Scheidewand und erschweren später durch die zurückbleibenden Lücken im Septum das Entfernen des Sekretes. Ausserdem ist es nicht möglich, sehr weit lateral liegende Siebbeinzellen von der temporären Oeffnung aus zu erreichen, und sind Hilfsöffnungen unter Umständen in der vorderen Knochenwand anzulegen. Den Vorteil, welchen einseitige osteoplatische Resektionen des oberen Nasengerüstes plus vorderer Stirnhöhlenwand geben, ist der, dass wir die innere und obere Wand der Augenhöhle vollkommen erhalten können und dadurch mit dem Orbitalinhalt bei dem ganzen Eingriff garnicht in Berührung kommen. Möglichkeiten einer Infektion durch die Lymphbahnen des Orbitalgewebes werden daher bei der osteoplastischen Operation der Stirnhöhle vermieden. Sowohl bei der Jansenschen Methode wie bei der Killianschen und Ritterschen Operation muss die innere und obere Orbitalwand entfernt werden. Die Operation nach Ritter, bei der die vordere Stirnbeintafel möglichst erhalten bleibt, kann natürlich ebenso wie die nach Killian nur zur einer teilweisen Verödung der eröffneten Hohlräume führen. Es bleiben Lücken zurück, die bei Gelegenheit eines Schnupfens zu Entzündungen zwischen Periost und Orbitalinhalt führen können oder sich in der zurückgelassenen Stirnhöhle entwickeln und das anfangs gute kosmetische Resultat schliesslich illusorisch machen. Man hat nun der osteoplatischen Operation vorgeworfen, dass trotz der grösseren technischen Schwierigkeiten eine endgültige Heilung doch nicht erreicht wird. Hiergegen ist zu sagen, das 1. nie eine Verödung der oberen Nebenräume (Sinus frontales und orbitale Siebbeinzellen) erreicht werden soll. Vielmehr werden diese Räume in einen grossen glatten Hohlraum umgewandelt. Die Mukosa soll da, wo sie nur einfach geschwollen ist, erhalten bleiben und die Höhle soll sich auch wieder mit Schleimhaut bedecken. Es soll durch den Eingriff ein breiter Zugang nach der Nase hergestellt werden und bestehen bleiben. Um dies alles zu erreichen, müssen nun besondere Bedingungen durch den Einzelfall geboten sein. 1. Die Stirnhöhle soll gross, einkammrig und tief sein. 2. Die

Vorderwand der Stirnhöhle muss so dünn sein, dass ein leichtes Biegen und Einknicken des Knochens ohne Splitterung möglich ist. 3. Die orbitalen Siebbeinzellen müssen von der geschaffenen vorderen Oeffnung aus zu erreichen sein, d. h. sie dürfen nicht über die Mitte des oberen Orbitalrandes hinausgehen. 4. Der Processus frontalis des Oberkiefers und das Nasenbein müssen eine genügende Breite haben (flache niedrige Nasen oder sehr hohe schmale Nasen sind für den Eingriff weniger günstig).

Um sicher eine breite Kommunikation zwischen dem aus Stirnhöhle und ausgeräumten Siebbeinzellen geschaffenen Hohlraum herzustellen, muss die genügende Tiefe der Stirnhöhle nach dem Röntgenbilde genau abtaxiert werden. Hierauf allein beruht die Unsicherheit der späteren Heilung und nicht darauf, wie Killian und mehrere andere Autoren gelegentlich in einer Diskussion bemerkten, dass es nicht möglich wäre einen einheitlichen Knochenlappen herzustellen, weil Zersplitterungen und Einknickungen unvermeidlich wären. Dass die Letzteren entstehen, ist bei dickeren Knochen natürlich. Sie sind aber gleichgültig, wenn die herausgemeisselte Vorderwand, die sich 1. aus der vorderen Stirnbeintafel, 2. aus dem Nasenbein und Processus frontalis zusammensetzt, nur im Zusammenhang mit dem Periost bleibt. Die spätere Apposition der herausgemeisselten Knochenwand gelingt trotz aller Infraktionen vollkommen. Sehr wichtig ist jedoch der Knochenschnitt an der vorderen Stirnbeintafel. Meisselt man hier senkrecht auf den Knochen, wie ich dies anfangs gemacht habe, so erhält man später eine breitere Lücke. Auch bei Benutzung einer Kreissäge ist sie unvermeidlich. Die Lücke wird dadurch, dass zum Umbiegen der herausgemeisselten Knochenpartie ein starker einzinkiger Wundhaken oder ein kräftiges Elevatorium eingesetzt werden muss, noch grösser. Es ist daher nicht senkrecht, sondern schräge von oben nach innen gegen das Stirnbein zu meisseln. Je grösser der Winkel zum Knochen sich anlegen liess, desto besser gelang die spätere Apposition.

Mit dem früheren Vorschlage von Killian, temporär das Nasenbein zu resezieren, ist weder die Operation nach Barth noch mein 1899 gegegebener Vorschlag zu vergleichen. Die temporäre Resektion des Nasenbeins gibt eine viel zu kleine Oeffnung, die nur in beschränktem Masse Manipulationen am Stirnhöhlenboden gestattet. Zu Eingriffen am Siebbein ist sie wohl zu klein, daher von Killian selbst aufgegeben. Die Methode von Artur Barth in Danzig berücksichtigt lediglich den Sinus frontalis und nicht die Siebbeinzellen. Sie erfordert ein sehr genaues Studium des Röntgenbildes, namentlich genaue Feststellung der Lage des frontalen Septums, das bekanntlich in seiner Richtung durchaus nicht mit dem der nasalen Scheidewand übereinstimmt. Da häufig die linke Stirnhöhle weit nach rechts, die rechte weit nach links herüberreicht, so ist der medial angelegte Knochenschnitt nach Barth nur für die seltenen Fälle geeignet, bei denen sich das Septum frontale in der Mittellinie befindet. Die Operation selbst gibt ein sehr gutes kosmetisches Resultat und lässt auch eine etwas weiter reichende Inspektion der orbitalen Siebbeinzellen zu,

wenn man, wie ich dies in einigen Fällen getan habe, die obere innere Ecke des Supraorbitalrandes nach aussen und unten einknickt.

Was erreicht man durch die osteoplastische Operation? Man stellt grosse, glatte Hohlräume her, in denen nach Abkneifen aller vorspringenden Leisten und Ausräumung sämtlicher Siebbeinzellen die Möglichkeit gegeben ist, die zurückgelassene Schleimhaut durch nachfolgende medikamentöse Behandlung zur Norm zu bringen. Gleichzeitig will man, dass von der zurückgelassenen Stirnhöhlenschleimhaut eine Ueberhäutung des grossen glatten Hohlraumes eingeleitet wird, ganz ebenso wie dies bei den gross angelegten endonasalen Kieferhöhlenöffnungen vor sich geht. Während jedoch hier Verwachsungen nie einzutreten pflegen, läuft die definitive Ausheilung der Stirnhöhle plus oberem Siebbeinraum immer eine gewisse Gefahr. Die noch so breit hergestellte Lücke zwischen innerem Augenwinkel und Septum wird zuweilen durch später erfolgende Synechiebildung kleiner und kleiner, und schliesslich kann hier eine so feste horizontal verlaufende Membran entstehen, dass nur ganz enge Spalten den neuen Hohlraum mit der Nase verbinden. Wird er nun durch endonasale Infektionen wieder infiziert, so kann es schnell zu Einschmelzungen an den Knochenschnitten kommen. Es muss dann später doch die Radikaloperation gemacht werden,

Wir wissen aus Erfahrung, dass alle infizierten Nebenräume auch nach ihrer operativen Behandlung bei Schnupfenanfällen jedesmal mit stärkerem Reiz, reichlicher Absonderung, Schwellung und Rötung der zurückgelassenen Schleimhaut reagieren. Das können wir am Antrum Highmori, welches breit durch Resektion der lateralen Nasenwand, die ich 1903 auf dem Otologentag in Wiesbaden vor Denker als einen den Rhinochirurgen schon damals ganz geläufigen Eingriff besprochen habe, eröffnet ist, sehr gut direkt beobachten und können diese Beobachtung wohl naturgemäss auch auf die nicht direkt zu inspizierende Schleimhaut der oberen Nebenräume übertragen. Die Reinfektion und damit verbundene Schleimhautschwellung sind das Hindernis für eine sichere definitive Ausheilung der durch osteoplastische Resektion eröffneten Nebenräume. Der Unterschied des osteoplastischen Hohlraumes von den nach Jansen u. a. geschaffenen Höhlen beruht, wie ich dies schon 1897 auseinanderzusetzen mich bemüht habe, darauf, dass bei allen osteoplastischen Eingriffen, zu denen ich die verschiedensten Versuche herangezogen habe, die innere und obere Orbitalwand vollkommen erhalten bleibt, also von der temporär geschaffenen vorderen Oeffnung die Siebbeinzellen endonasal ausgeräumt werden und nicht wie bei Jansen, Riedel, Killian und Ritter, die Orbitalwände zwecks bequemer Ausräumung fortgenommen werden. Deshalb ist die osteoplastische Operation bezüglich des Orbitalinhaltes viel schonender. Störungen von der Trochlea kommen kaum in Betracht, nur dann, wenn, wie bei der Barthschen Operation, der obere innere Orbitalwinkel eingeknickt werden muss.

Ich habe die Verhältnisse, welche ich nach osteoplatischen Operationen

beobachtet habe, hier deshalb eingehender auseinandergesetzt, weil die neueren Bestrebungen, künstliche, mit Meissel (Réthi) oder Trepan (Halle) hergestellte endonasale Oeffnungen durch Schleimhautplastiken zu überdecken und so eine direkte Verwachsung der angefrischten Knochenwände zu verhüten, nur dann sicher das dauernde Offenbleiben der grossen Lücken verbürgen, wenn man alle Reinfektionen der Nase zu verhüten imstande ist, und Schwellungen der Schleimhaut in dem geschaffenen neuen Ausführungsgange nicht eintreten.

Die Idee der Schleimhautplastik, wie sie Halle für die oberen nasalen Nebenräume empfohlen hat, ist praktisch an seiner mit so vielem Fleiss ersonnenen Methode sicher brauchbar und in geeigneten Fällen wird sie sich bei osteoplastischen Eingriffen gut verwerten lassen.

Im übrigen ist die Idee von Halle und Réthi, gegen eine Stirnhöhleneiterung endonasal mit Meissel und Trepan vorzugehen, mit unserer heutigen rhinochirurgischen Auffassung, die doch endlich ganz auf den Lehren der grossen Chirurgie beruht, nicht in Einklang zu bringen.

Die technische Ausführung ist absolut möglich und auf Grund der Röntgenbilder ist es auch möglich, solche Fälle auszusuchen, die durch endonasale Entfernung des Stirnhöhlenbodens zur Heilung geführt werden können. Ich habe selbst in den Anfängen meiner rhinochirurgischen Tätigkeit, in denen der äussere Eingriff an der vorderen Stirnhöhlenwand nur auf kleine Löcher beschränkt wurde, an einer Reihe von Fällen mit der Schäfferschen Löffelsonde sehr breite Zugänge zur Stirnhöhle hergestellt und durch regelmässige Spülungen usw. jedenfalls die Beschwerden so gebessert, dass ich die Fälle aus dem Gesichtskreise verloren habe. Das war aber im Anfang der 90er Jahre. Ich habe auch durch anatomische Untersuchungen festgestellt, dass das Vorgehen in gewissen Fällen gut ausführbar ist, und halte es auch für möglich, dass Halle und Réthi Erfolge mit dem Eingriff und einer geeigneten Nachbehandlung haben werden, nämlich dann, wenn einfache, mehr isoliert für sich bestehende, glatte Stirnhöhlen vorliegen und die Siebbeinzellen wenig oder gar keine Beziehungen zum Sinus frontalis haben, d. h. die frontalen Siebbeinzellen direkt am innern Augenwinkel ihr Ende erreichen, Solche Fälle kann man aber sicher schonender von dem natürlichen Wege, d. h. von den frontalen Siebbeinzellen aus, einer Besserung und Heilung entgegenführen.

Unchirurgisch ist der Eingriff aus verschiedenen Gründen. Jede Eiterung ist als Abszess, also als eine Infektion zu betrachten. Eine Stirnhöhleneiterung liegt in einer gefährlichen Gegend und kann nicht ohne weiteres nach denselben Prinzipien wie z. B. eine Kieferhöhleneiterung in Angriff genommen werden. Bei der Kieferhöhleneiterung kommen Komplikationen durch endonasale Eingriffe selten in Betracht, höchstens dann, wenn man bei akuten Entzündungen oder Polypenbildung im Antrum Highmori Probeausspülungen vornimmt. Die einzige Gefahr droht nur von der unteren Orbitalwand, welche ausserordentlich selten in Mitleidenschaft gezogen wird, und die bei den endonasalen Eingriffen gar nicht berührt

wird. Wer das Siebbein bei endonasalen Eingriffen der Kieferhöhle vernachlässigt hat, kann allerdings öfter auch hierbei hinterher unangenehme Komplikationen erleben.

Bei der Stirnhöhleneiterung kommt nicht allein die hintere Wand, über deren Lage und Abstand von der vordern Wand wir uns vor jedem Eingriff, gleichgültig ob endonasal durch die vordern Siebbeinzellen oder durch Eröffnung der äussern Wand, informieren müssen, in Betracht, sondern vor allem das Verhältnis der Lamina cribrosa zu dem die beiden Stirnhöhlen trennenden Septum interfrontale. Ueber diese besondere Varietät vermag uns bis jetzt kein Röntgenbild absolut sichern Aufschluss zu geben. Auch bei tiefen Stirnhöhlen kann die Crista galli so nahe an die vordere Wand rücken, dass sie der Scheidewand der Sinus frontales dicht anliegt, und so der untere mediale Bezirk der Stirnhöhle unmittelbar der Lamina cribrosa angrenzt. Die Nachbarschaft zum Sinus longitudinalis dürfte bei diesen Verhältnissen auch nicht ganz ungefährlich sein.

Aber ganz abgesehen von dieser vor der Operation nicht festzustellenden Anomalie ist der Eingriff von Halle und Réthi unchirurgisch, weil sie in einem infizierten Gebiet, ohne es zu übersehen, Wunden am gesunden Knochen setzen, deren Grösse, Tiefe und weitere unmittelbare Folgen sie wieder nicht verfolgen können. Halle lässt die so häufig jedem Arbeiten mit einer Trephine nachfolgenden kleinen Nekrosen ganz ausser Acht. Sie sind in dem gefährlichen und infizierten Terrain doch nicht so ganz gleichgültig. Die Otologen, welche das Arbeiten des Trepans genau verfolgen können, haben ihn wegen der nachfolgenden Knochennekrosen gänzlich aufgegeben. Ihn für rhinochirurgische Eingriffe wieder einzuführen, muss, soweit dies den Sinus frontalis anbetrifft, als verfehlt bezeichnet werden. Von der Anbohrung des Warzenfortsatzes mit einem Trepan hört man nichts mehr. Das Abschleifen von Knochenrändern, das Vertiefen des Sinus hypotympanicus sind längst aufgegeben, trotzdem sie unter genauester Kontrolle des Auges sicher und mit grösster Schonung ausgeführt werden können. Trotz wiederholter Abkühlung durch Berieseln mit Borsäure- oder Sublimatlösungen des durch die Reibung erhitzten Knochens sind hier gelegentlich kleine Nekrosen beobachtet, die die spätere Heilung unnütz erschweren. Dass das Abschleifen des viel dickeren Stirnhöhlenbodens und seiner Umgebung nie zu solchen Nekrosen führen soll, verbürgt uns auch das Instrumentarium von Halle nicht. Schon am Leichenschädel lassen sich nach dem Abfräsen der Spina frontalis tiefergehende Fissuren in den Knochen verfolgen. Wenn diese auch nicht die Tabula vitrea zu erreichen brauchen, so besteht doch immerhin die Möglichkeit, dass von der erkrankten Stirnhöhle aus derartige Knochenwunden frisch infiziert werden, und nun direkt eine Knocheninfektion in Bezirken eingeleitet wird, die gar nicht zu berechnen ist. Auf die unberechenbaren Lymphspalten, wie sie Miodowski nachgewiesen hat und die den direkten Zusammenhang mit dem Arachnoidealraum und schnell eintretende Meningitiden nach nasalen Infektionen in manchen Fällen erklären, nehmen

Réthi und Halle überhaupt keine Rücksicht. Ferner braucht man sich nur des Modus zu erinnern, wie die Infektion aus den erkrankten oberen nasalen Nebenräumen auf den Schädelinhalt weiter geleitet wird. Früher glaubte man, dass dazu immer Knochenlücken oder Einschmelzungen oder Nekrosen nötig wären. Jetzt wissen wir besonders durch die Untersuchungen von Manasse, dass eine Thrombophlebitis der Venen der Diploe viel häufiger zu fürchten ist, als dies bisher angenommen wird. Schon dies allein ist ein Grund in einem infizierten Gebiet alle Nebenverletzungen zu vermeiden, die man nicht übersehen kann. Bei den äusseren Eingriffen gehen wir mit der grössten Vorsicht an die gefährlichen Stellen, und doch hat jeder einmal auch beim schonendsten Operieren und vollkommener Uebersicht des Terrains eine weitere Verbreitung der Infektion auf den Schädelinhalt nicht vermeiden können, trotz gesicherten Abflusses, trotz offener Wundbehandlung usw. Durch Anbohren und Meisselschläge aber auf einem unkontrollierbaren Wege und nicht zu übersehenden Operationsterrain neue Infektionsquellen an Knochenabschnitten zu schaffen, welche in nächster Nähe des Sinus longitudinalis, der Crista galli und Lamina cribrosa liegen, ist mit den Grundvorstellungen aus den Lehren der Chirurgie, die nach 20jähriger Arbeit nun endlich auch die Rhino-Chirurgie akzeptiert hat und denen sie ihre Erfolge verdankt, ganz unvereinbar und als ein Rückschritt zu bezeichnen.

Es gibt noch genug zu tun, um für jeden einzelnen Fall die richtige Operationsmethode auf chirurgischem Wege und mit chirurgischem Denken zu bestimmen. Die verschiedenen Varietäten der Siebbeinanlage und die verschiedene Konfiguration der Stirnhöhle zwingen mit Notwendigkeit dazu, hier nicht schablonenmässig Operationsmethoden nach Riedel, Killian oder anderen Autoren zu verwerfen oder regelmässig nach Schema F vorzunehmen, vielmehr für jeden einzelnen Fall nach den Krankheitserscheinungen, dem Röntgenbilde, der Gestalt der Nase und des Stirnbeins einen passenden Operationsplan zu entwerfen. Durch eine Universaloperation die erkrankten oberen Nebenräume einer Heilung entgegenführen zu wollen, ist nicht mehr angängig. Wo ein äusserer Eingriff durch lebensgefährliche Erscheinungen indiziert ist: bei Infiltration der äusseren Weichteile, Nekrosen der äussern Wände, Orbitalphlegmonen usw., da kann nur breiteste Freilegung nach Riedel und Röpke ohne Rücksicht auf das spätere kosmetische Resultat in Frage kommen und als Heilung nur die dauernde Verödung der Hohlräume betrachtet werden. Ist die Indikation zum äussern Eingriff nicht durch äussere Kennzeichen gegeben, sondern wird sie allein durch die endonasale Erkrankung und die subjektiven Beschwerden bedingt, dann wird auf das spätere kosmetische Resultat bei dem in Aussicht genommenen Operationsplan ein grosses Gewicht zu legen sein. Wie Passow sehr richtig sagt, gibt dann die Operation das beste Resultat, bei welcher alle äusseren Schnitte vermieden werden können.

Der Sinn von Passows Bemerkung ist der, dass die Stirnhöhle als solche viel zu viel operativ in Angriff genommen wird. Es gibt zahlreiche



Stirnhöhlenerkrankungen, die man besser unoperiert lässt, und bei denen die Ausräumung der frontalen Siebbeinzellen nach Ritter oder mit der Wagnerschen Löffelzange absolut genügt. Die äussere Oeffnung der oberen Nebenräume muss besonders begründet werden. Die lokalen Krankheitserscheinungen und besonderen anatomischen Varietäten müssen in jedem Falle berücksichtigt werden. Der allgemeine Applaus, welcher in Kiel der Halleschen Demonstration seiner am Leichenschädel ausgeführten Anbohrung des Sinus frontalis folgte, ist für den Praktiker absolut unverständlich und dürfte mehr der Technik Halles Rechnung getragen haben. Irgend ein für die allgemeine Praxis oder unser Spezialfach errungener Fortschritt ist mit dieser Demonstration nicht zu verzeichnen. Ehe nicht wenigstens einer der am Applaus beteiligten Kollegen bei etwaiger Stirnhöhlenerkrankung seinen eigenen Kopf dem Halleschen Trepan dargeboten hat, kann über die Operation und ihre etwaigen Erfolge überhaupt nicht diskutiert werden.

VIII.

Ueber die beruflichen Erkrankungen in den oberen Luftwegen der Stockdrechsler.

Von

Dr. **K. M. Menzel,**
Spezialarzt für Hals- und Nasenkrankheiten des Verbandes der Genossenschaftskrankenkassen Wiens.

(Mit 2 Textfiguren.)

Pathologische Veränderungen des Naseninneren als Gewerbekrankheit wurden bereits von zahlreichen Autoren beschrieben. Die ersten, welche sich damit befassten, dürften Bécourt und Chevalier gewesen sein. Sie veranstalteten von 1851 ab eine Umfrage bei Chromfabriken in Frankreich, Deutschland, England und Amerika, deren Ergebnis die Konstatierung von Nasengeschwüren, Durchlöcherung der Nasenscheidewand waren neben Anätzungen der Haut des Handrückens, die weitergriffen und schliesslich bis auf den Knochen vordrangen (zitiert nach Fischer, 1911). Ueber die Beschreibung der Veränderungen der Nasenscheidewand kamen auch die übrigen Autoren nicht hinaus, welche sich mit der Schilderung der Nasenerkrankungen der Fabrikarbeiter beschäftigten.

Delpeche und Hilairet, die 1869 und 1876 ihre Untersuchungen bei Chromarbeitern veröffentlichten, gelangten zu den gleichen Ergebnissen wie Bécourt und Chevalier.

Ferner sei erwähnt die These von Casabianca (1876), welche als Ursache der Nasenscheidewandperforationen nur die Beschäftigung in Chromfabriken annimmt.

In Dougalls (Lancet, 1871, II) Arbeit sind ausser den Perforationen des Septums noch Geschwüre im Kehlkopf bei Chromarbeitern beschrieben. Gay (Petersburger med. Wochenschr. 1869, Nr. 25) beobachtete ebenfalls bei Chromarbeitern Perforationen des Septums, die auch den vorderen Teil des Vomer zerstörten; in analoger Weise erzählt Hirt (Die äusseren Krankheiten der Arbeiter, 1878) von den Arbeitern in einer Chromfabrik in Glasgow, dass sie sich zum Scherz Ringe in das Loch der Nasenscheidewand einziehen.

Auch Burghart, nach dessen 1898 erschienenen Arbeit: „Ueber Chromerkrankungen" (Charité-Annalen, XXIII. Bd. S. 189) ich die drei zuletzt erwähnten Autoren zitiere, fand nur die Perforation der Scheidewand

erwähnenswert, deren Entstehungsmechanismus er in folgender Weise schildert: Die vordere Septumpartie ist drüsenarm, daher wird kein Sekret produziert, infolgedessen bleiben die Chrompartikelchen dort liegen und verätzen die Schleimhaut. Die Folge davon ist zunächst die Bildung einer Schleimhauterosion, aus welcher sich durch weitere Einwirkung des schädlichen Agens schliesslich eine vollständige Perforation ausbildet.

Von späteren Autoren dieses Themas erwähne ich Hermanni, welcher in seiner 1901 (Münch. med. Wochenschr. Nr. 14) erschienenen Arbeit „Ueber die Erkrankungen der in Chromatfabriken beschäftigten Arbeiter" im allgemeinen in ganz ähnlicher Weise wie die ersten Beobachter berichtete. Auch er beschreibt fast ausschliesslich die Perforationen der Nasenscheidewand, welche sich nach ihm aus einer durch die lokale Aetzwirkung des chromsauren Kali unter Mitbeteiligung von Bakterien entstandenen Erosion mit nachfolgender Nekrose der Schleimhaut und in weiterer Folge auch des Knorpels und der Schleimhaut der anderen Seite ausbildet.

Hermanni lehnt sich bereits an die grundlegenden Arbeiten von Weichselbaum und Hajek, welche vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus das Fortschreiten des Ulcus perforans der Nasenscheidewand beschrieben haben. Beide Autoren haben an einer grösseren Anzahl von Leichen, Hajek auch an Lebenden, Perforationen der Nasenscheidewand beschrieben und heben hervor, dass die Perforation in der Regel mit einem diphtheritischen Geschwür der Schleimhaut an einer oder beiden Seiten gleichzeitig beginnt und nunmehr durch Fortschreiten auf das Perichondrium und den Knorpel zur völligen Ausbildung des Loches führt. Weichselbaum hat diesen Vorgang nur bei an Tuberkulose verstorbenen Männern beobachtet. Auch in Hajeks Fällen prävalieren solche, welche an Tuberkulose der inneren Organe zugrunde gingen. Hajek hat auch an Lebenden das Scheidewandloch, wenn auch nicht als Berufskrankheit, beschrieben und nimmt als das Primäre bei demselben Blutungen in die Schleimhaut an, worauf sich an diesem Locus minoris resistentiae Bakterien ansiedeln, welche dann Schleimhaut und Knorpel durch nekrotisierende diphtherische Entzündung zum Einschmelzen bringen.

Nicht unerwähnt mögen die gründlichen Arbeiten Fischers über den in Rede stehenden Gegenstand bleiben, welcher in einer Monographie die Schädigungen beschreibt, welche die Chromatarbeiter in den verschiedensten Organen durch ihre Beschäftigung davon tragen. Bezüglich der Nasenveränderungen kann auch Fischer nichts Neues mitteilen; auch er beschränkt sich auf die Mitteilungen der Perforationen des Septums und bringt eingehende statistische Aufstellungen über die Häufigkeit der Perforationen in verschiedenen Betrieben, aus denen hervorgeht, dass 71 pCt. der gesamten in Chromatfabriken beschäftigten Arbeiter Perforationen der Nasenscheidewand aufweisen.

Sicher ist ferner, dass nicht bloss die Arbeiter in Chromatfabriken sondern auch in einer Reihe von andersartigen Betrieben Perforationen der Nasenscheidewand zeigen.

So hat Fowlerton (zitiert nach Seifert, Sammlg. klin. Vortr. aus dem Gebiete der Otol. und Phar.-Rhin. von Haug, München, I. Bd., 7. Heft, 1895) als erster auf die bei Zementarbeitern zu beobachtenden Perforationen hingewiesen, eine Tatsache, welche auch von Werner, einem Assistenten von Jurasz und von Otto (l. c. Seifert) bestätigt wurde. Ersterer fand die in Rede stehenden Veränderungen bei 10 pCt., letzterer bei 30 pCt. der untersuchten Zementarbeiter.

Schweinfurtergrün als Ursache der Septumperforationen fanden Töplitz (X. Int. med. Kongr. Berlin 1890, Bd. IV, Abteilung 12), ferner Rollet und Baumgarten (zit. n. Töplitz), während die analogen Veränderungen bei Arbeitern in Kalk-, Zinnchlorür- und Phosphor-Fabriken bereits in den 60 er Jahren von Stump und Forwood (zit. n. Töplitz) beschrieben wurden.

Endlich wurde Salzstaub als Ursache der Septumperforation von P. Müller (Vierteljahrsschr. f. ger. Med, 3. Folge, Bd. X, H 2, S. 381—384, 1895) beschrieben, der bei 165 Salzarbeitern 42 mal Perforationen und 9 mal frische Geschwüre an der Nasenscheidewand fand.

In einer Reihe von Betrieben werden nun die erwähnten schädlichen Verbindungen nicht direkt erzeugt, sondern nur als Hilfsmittel für die Fabrikation von anderweitigen Gegenständen verwendet. Dass es auch in diesen Betrieben zu den analogen Schädigungen der Schleimhaut der Nase, wenn auch vielleicht nicht in dem gleichen Masse kommen muss, liegt auf der Hand. So wird bei der Fabrikation der schwedischen Zündhölzchen doppeltchromsaures Kalium als Tunke für die Zündhölzchenköpfchen verwendet, bevor auf dieselben die eigentlichen Zündhütchen appliziert werden. Wodtke (Vierteljahresschr. f. ger. Medizin u. öffentliches Sanitätswesen, 3. Folge, Bd. XVIII, H. 2, 1899, S. 325) fand unter 87 Arbeitern in schwedischen Zündholzfabriken 8 Perforationen, 6 Geschwürsflächen der Nasenscheidewand und 4 Narben auf derselben, ebenso hatte ein Arbeiter, der durch zehn Jahre die aus doppeltchromsauren Kalium bestehende Tunkmasse bereitete, eine grosse Perforation des Septums.

So stehen auch die mit der Stockfabrikation beschäftigten Arbeiter unter der schädlichen Wirkung des doppeltchromsauren Kaliums, da das letztere neben anderen chemischen Verbindungen zur Beize der Holzstöcke verwendet wird.

Nach der Beize werden die Hölzer getrocknet und dann auf maschinellem Wege gedrechselt und geschliffen, wobei sich ein ganz feiner mit winzigen Teilchen von chromsaurem Kalium geschwängerter Holzstaub entwickelt, der von den Arbeitern eingeatmet wird.

Blum (Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 6) war der einzige, welcher auch in der Nase von Stockdrechslern Veränderungen vorfand, die er allerdings nur in einzelnen Fällen nicht nur am Septum, sondern auch an anderen Partien des Naseninneren beobachtete. Seine Arbeit leidet darunter, dass die Untersuchungen nicht systematisch vorgenommen und in meines Erachtens wichtigen Belängen eine zu geringe Zahl (2) von Fällen

berücksichtigt wurden. Er fand an den Nasenöffnungen Geschwüre, an der Scheidewand und den vorderen Enden der Muscheln weissgraue, festhaftende Beläge und darunter blutende Flächen. Das wurde von ihm als das erste Stadium bezeichnet. Als zweites fand er bei einem Arbeiter diphtherische Geschwüre an beiden unteren Muscheln und ein Geschwür mit missfarbigen, speckig belegten Rändern am Septum, welches an seinem Grunde bereits zur Perforation geführt hatte.

Das dritte Stadium in Form einer grossen Perforation der ganzen knorpeligen Scheidewand zeigte ein Werkmeister; die Schleimhaut war allenthalben blass, trocken und atrophisch, von einem Belage nichts zu finden. Einen analogen Befund konnte er in einem zweiten Falle erheben.

Schon hier muss ich im Gegensatz zu Blum und manchen seiner Vorgänger betonen, dass es mir trotz systematischer Untersuchung einer grossen Zahl von in verschiedenen Fabriken beschäftigten Stockdrechslern nicht in einem einzigen Falle gelungen ist, diphtherische Beläge oder gar Geschwüre an Muscheln oder am Septum zu finden.

Die Ursache für die Mangelhaftigkeit der von den verschiedenen Untersuchern in der Nase der betreffenden Arbeiter erhobenen Befunde scheint mir unter anderem darin gelegen zu sein, dass die Untersuchungen von Gewerbeärzten, von praktischen Aerzten vorgenommen wurden, welche über die nötigen rhinologischen Vorkenntnisse nicht verfügten, die eine richtige Beurteilung und Würdigung ihrer Befunde verbürgen.

Mir war es schon seit längerer Zeit aufgefallen, dass einzelne von in meiner Behandlung stehenden Stockfabrikarbeitern, von sogenannten Stockdrechslern, ausser einer Perforation des Septums noch eine trockene Rhinitis mit Atrophie der Nasenschleimhaut sowie Deviatio septi höheren Grades aufwiesen. Ich ging der Sache nach und habe ganz systematisch die Arbeiter in einer Reihe von Stockfabriken auf ihre oberen Luftwege, namentlich Nase und Rachen, untersucht und hierbei regelmässig in grösseren und kleineren Prozentverhältnissen bestimmte, zum Teil noch nicht beschriebene Veränderungen nachweisen können, über die im folgenden berichtet werden soll.

Vorher aber möchte ich die Art der Beschäftigung der betreffenden Arbeiter mit einigen Worten schildern.

Die rohen, noch kantigen und unebenen Naturstöcke werden, wie bereits oben erwähnt, zur Erzielung einer bestimmten Grundfarbe durch mehrere Stunden bis Tage in eine mehr oder weniger starke Farblösung gelegt oder, wie der Terminus technicus lautet, „gebeizt". Die Beize enthält verschiedene chemische Präparate, unter anderem Kalium bichromatum, Katechu, Cuprum sulfuricum, Alaun, ferner verschiedene Anilinfarben.

Die der Beize entnommenen Stöcke werden nun getrocknet und auf maschinellem Wege zunächst von den gröberen Unebenheiten befreit und dann mittels auf Drehscheiben befestigtem, gröberem und feinerem Schmirgel-

und Glaspapier „geschliffen“ und „poliert“. Bei letzterer Tätigkeit, namentlich beim Schleifen entwickelt sich das eigentliche schädliche Agens. Dieses stellt einen ungemein feinen mit allerlei chemischen, aus der Beize stammenden Substanzen innig vermischten Holzstaub dar. Er ist ausserordentlich fein, fast mehlartig, spezifisch leicht, daher von beträchtlicher Zerstäubungsfähigkeit; er erfüllt die Luft in den Werkstätten und Fabriken mehr oder weniger und wird von den Arbeitern kontinuierlich eingeatmet. Seine Farbe ist je nach der Beizung der Hölzer verschieden. Die normale Nasenatmung bringt nun diesen Staub an gewisse Prädilektionsstellen, welche dadurch am meisten zu leiden haben; und zwar findet man ihn, wenn man die Arbeiter aus ihrer Tätigkeit heraus untersucht, in grösseren Mengen in der Gegend hinter und über dem Locus Kiesselbach, ferner das vordere Ende bzw. die vordere Hälfte der unteren und mittleren Muschel bedeckend. Er schlägt sich natürlich auch auf die anderen Partien der Nasen- und auf die Rachenschleimhaut nieder, um auch daselbst seine Veränderungen zu setzen.

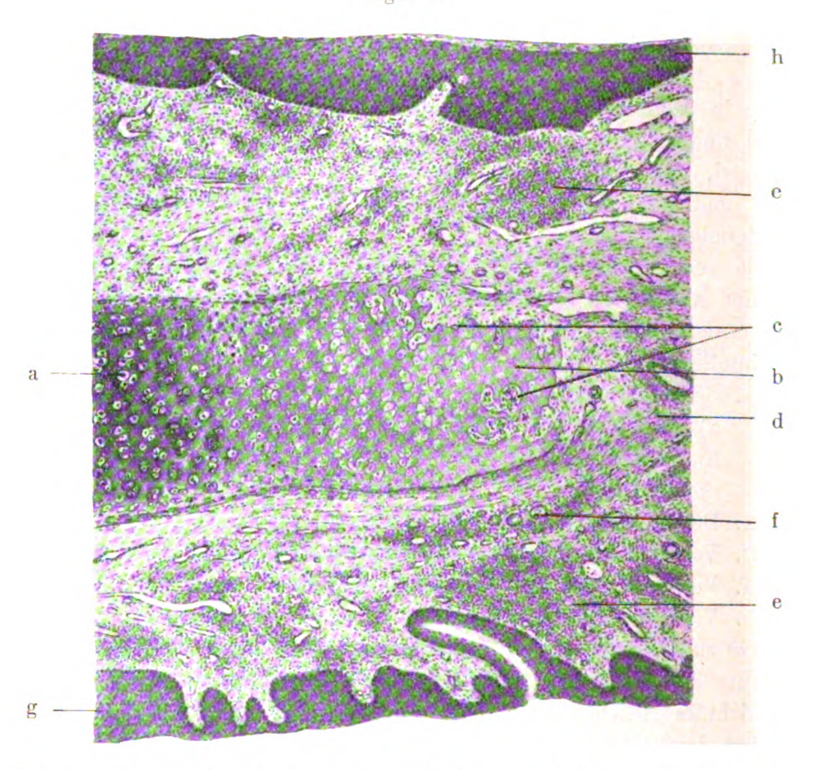
Die von mir in den oberen Luft- und Digestionswegen, namentlich in Nase und Rachen der Stockdrechsler häufig gefundenen und zweifellos mit ihrer Berufstätigkeit zusammenhängenden krankhaften Erscheinungen lassen sich einteilen in:

1. Septumveränderungen:
   a) zirkumskripte Verdünnung mit Schwund des Knorpels,
   b) Perforation,
   c) Deviation.
2. Deformierung der äuseren Nase.
3. Veränderungen an den Nasenmuscheln.
4. Veränderungen am Schleimhautepithel.
5. Veränderungen am Rachen.

Was zunächst die unter a genannte zirkumskripte Verdünnung des Septums mit Schwund des Knorpels betrifft, so wurde sie bisher noch nicht beschrieben. Man findet in einer Reihe von Fällen hinter und über dem Locus Kiesselbachii, also an jener Stelle, an der sich später die Perforation ausbildet, eine linsen- bis hellerstückgrosse, manchmal noch etwas grössere, in der Regel mit der längeren Achse in den anteroposterioren Durchmesser orientierte Partie, an welcher die Schleimhaut blass, manchmal grau verfärbt, glatt und öfter ein wenig eingesunken erscheint. An dieser Stelle ist das Septum deutlich verdünnt, es lässt sich der leiseste Druck eines Sondenknopfes durch Konstatierung der hierdurch erzeugten Vorwölbung der betreffenden Stelle bei gleichzeitiger Inspektion der anderen Nasenhälfte wahrnehmen, ähnlich wie bei einem Septum, aus welchem durch submuköse Resektion der Knorpel entfernt wurde. Manchmal findet sich diese Atrophie an der Stelle der stärksten Krümmung eines deviierten Septums, manchmal auch ohne Deviation. Durch einen Zufall kam ich in die Lage bei einem Stockdrechsler wegen zirkumskripter starker Deviation des Septums diese stark verdünnte Partie entfernen und so histologisch

untersuchen zu können (Fig. 1 u. 2). Hierbei zeigte sich in der Tat an der betreffenden, oben beschriebenen Partie ein völliger Mangel des Septumknorpels. An seiner Stelle fand sich straffes, grobfaseriges, relativ gefässreiches Bindegewebe. Letzteres wird gegen die zu beiden Seiten stehengebliebenen Knorpelteile zartfaserig und weitmaschiger und wuchert in dieser Form in die Knorpelfragmente ein, dieselben gleichsam annagend und substituierend (Fig. 1 c).

Figur 1.



Horizontaldurchschnitt durch den knorpelhaltigen Anteil der „zirkumskripten Septumatrophie" eines Stockdrechslers.

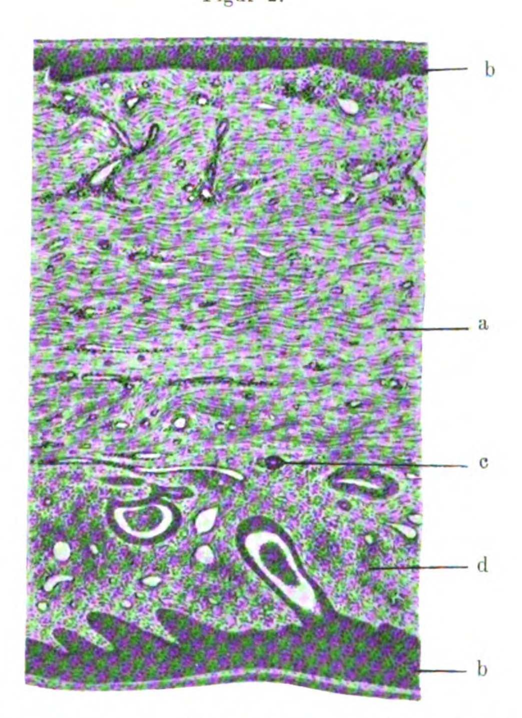
a Gut tingierbarer Knorpel; b bereits degenerierender, schlecht färbbarer Knorpel; c Hineinwuchern des Bindegewebes in den Knorpelrest; d knorpelloser Septumteil; e entzündliches Infiltrat der Schleimhaut; f vereinzelte Drüsenacini; g normales Epithel; h Mangel der Epithelzapfen und geschichtetes Pflasterepithel.

Der Knorpel selbst ist in dem von der erwähnten Partie entfernten Anteile zunächst gut tingierbar und zeigt deutlich die Kerne der einzelnen Knorpelzellen. In dem der knorpellosen Partie zunächst gelegenen Anteile des Knorpels färben sich die Kerne der Knorpelzellen überhaupt nicht mehr, während auch die Knorpelgrundsubstanz sich nur ganz schwach homogen rot färbt [Eosin-Hämatoxylinfärbung (Fig. 1 b)].

Die Schleimhaut des knorpelhaltigen Teiles ist stark infiltriert, die

kleinzellige Infiltration reicht bis ans Perichondrium, auch letzteres stellenweise durchsetzend. Drüsen sind reichlich vorhanden, das vielfach geschichtete Plattenepithel ist dick, mit reichlichen, tief in die Schleimhaut hineinragenden Retezapfen versehen, was allerdings gerade an der abgebildeten Stelle nicht so sehr zum Ausdruck kommt. Im Gegensatze hierzu zeigt die Schleimhaut des knorpellosen Teiles eine Atrophie der charakteristischen Elemente. Hier ist das Septum im ganzen dünner, man findet ein dünnes Epithel ohne Retezapfen, nur ganz vereinzelt einen oder

Figur 2.



Horizontaldurchschnitt durch den knorpellosen Teil der „zirkumskripten Septumatrophie".

a Bindegewebe an Stelle des Knorpels; b abgeflachtes Plattenepithel mit Verhornung der obersten Schicht; c vereinzelter Drüsenacinus; d entzündliches Infiltrat.

den andern Drüsenacinus. Das retikuläre Bindegewebe der Schleimhaut ist auf einen schmalen Saum reduziert, in welchem sich nur eine geringfügige Infiltration und relativ wenige Blutgefässe nachweisen lassen (Fig. 2). An Stelle des Knorpels findet sich eine reichliche Lage von straffem relativ zellarmem und gefässreichem Bindegewebe (Fig. 2).

Wie haben wir uns diesen Befund zu erklären? In Anbetracht des Umstandes, dass wir denselben in einer ganzen Reihe von im gleichen Berufe stehenden Menschen konstatieren konnten, müssen wir sagen, wir haben es mit einer Berufsschädigung des Septums zu tun. Es liegt die Annahme nahe,

dass es durch das ewige Anprallen der mit den ätzenden Chemikalien versetzten Staubpartikelchen zunächst zu einer Entzündung und im weiteren Verlaufe zu einer rarefizierenden Ernährungsstörung der Schleimhaut und des Perichondriums beiderseits kommt; letzterer Umstand führt dann zu dem erwähnten Schwunde des Knorpels. Ich halte diese destruktive Veränderung für den Beginn der völligen Zerstörung an der betreffenden Schleimhautpartie um so mehr, als es mir trotz genauester Untersuchung von mehr als 150 Arbeitern in keinem einzigen Falle gelungen ist, das progressive Schleimhautgeschwür zu finden, welches von einer ganzen Reihe von Autoren als das Anfangsstadium der Perforation des Septums im allgemeinen und des bei den Chromatarbeitern im besonderen beobachteten Loches der Nasenscheidewand beschrieben und angesehen wurde. Die oben auseinandergesetzte Art der Substituierung des Knorpels durch Bindegewebe (Fig. 1 c) beweist, dass wir es hier mit einem progressiven Zerstörungsprozess zu tun haben und nicht mit einem definitiven abgeschlossenen Zustande.

Abgesehen von dem Resultate der klinischen Untersuchung und dem mikroskopischen Befunde spricht noch ein weiteres Moment dafür, dass in unseren Fällen die zirkumskripte Atrophie und nicht ein progressives Schleimhautgeschwür den Beginn der Perforation darstellt. Wie später auszuführen sein wird, finden sich die Perforationen des Septums in jeder Grösse von Hanfkorn- bis Linsen- bis Hellerstückgrösse und weit darüber, bis es schliesslich bei Arbeitern, die schon sehr lange in dem gleichen Betriebe tätig sind, zu einer völligen Zerstörung des knorpeligen Septums kommt. Trotzdem es danach sicher zu sein scheint, dass das Septumloch um so grösser wird, je länger sich der Arbeiter dem verderblichen Staube aussetzt, ist es mir nie gelungen, an den Lochrändern Zeichen eines geschwürigen Zerfalles zu finden, was doch der Fall sein müsste, wenn die Perforation sich aus einem progressiven Geschwüre entwickeln würde.

Eine zweite bei Stockdrechslern sehr häufige nasale Veränderung besteht in der Perforation des knorpeligen Septums. Es muss jedoch betont werden, dass dieselbe in den seltensten Fällen sich in der Gegend des Locus Kiesselbachii befindet, dass sie vielmehr fast immer mehr oder weniger weit hinter und häufig auch über demselben anzutreffen ist. Die Grösse des Loches ist ausserordentlich verschieden. Sie schwankt zwischen Hanfkorn-, Bohnen- und Haselnussgrösse und darüber. Ich habe Perforationen gesehen, welche den grössten Teil des knorpeligen Septums konsumiert hatten, ja das eine oder andere Mal sich auch auf den Knochen erstreckten. Hierbei konnte man mangels sonstiger Erscheinungen Lues mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit ausschliessen.

In der Regel hat das Loch eine längsovale Form mit dem längeren Durchmesser in die anteroposteriore Richtung orientiert, in anderen Fällen wieder haben wir kreisrunde Perforationen beobachtet. Die Ränder sind in der Regel zart und glatt, Krusten an denselben habe ich in den meisten Fällen vermisst. Man findet hier nur in grossen Mengen den feinen, von

der Beschäftigung herrührenden weissen Holzstaub. Die verschiedene Grösse der Perforationen weist meiner Meinung nach auf einen progressiven Verlauf in der Konsumption dieses Septumteils hin, eine Annahme, die sich unter anderem auch darauf stützt, dass man bei jüngeren Arbeitern im allgemeinen die kleineren und bei älteren fast immer die grösseren Perforationen findet. Es ist auffallend und nach einer bestimmten Richtung weisend, dass man an den Lochrändern niemals Geschwüre oder Reste von solchen, ja häufig auch keine Krusten antrifft. Diesen Befund müsste man, wie ich schon oben ausgeführt habe, recht oft erheben können, wenn sich die Perforationen aus Geschwüren entwickeln würden. Ich habe die Perforation der knorpeligen Nasenscheidewand in 20 pCt. bis zu 51,5 pCt. der von mir in den verschiedenen Betrieben untersuchten Arbeiter gefunden. Die Häufigkeit der Perforation hängt abgesehen von konstitutionellen Prädispositionen ab von den sanitären Einrichtungen der Betriebe, in denen die Arbeiter gearbeitet haben und noch arbeiten. Eine Reihe von grösseren Betrieben sind bereits mit Exhaustoren ausgestattet, welche den sich entwickelnden Staub wenigstens zum grössten Teile absaugen und auf diese Weise für den Arbeiter unschädlich machen, während allerdings die kleineren Betriebe dieser Einrichtung noch entbehren. Es muss jedoch betont werden, dass der Betrieb auch in den besteingerichteten Fabriken kein völlig staubfreier ist und dass man auch nach kurzem Aufenthalte in diesen das gleiche unerträgliche Brennen, die Trockenheit und Verstopfung der Nase empfindet, wie in den kleineren staubigen Werkstätten.

Im Anschluss einerseits an die zirkumskripte Verdünnung des Septums mit Schwund des Knorpels, andererseits an die Entwicklung der typischen Perforation, scheint sich auch eine in den weitaus meisten Fällen zu konstatierende Deviation der Nasenscheidewand auszubilden. Man findet letztere und zwar gewöhnlich in höheren Graden in etwa 30—90 pCt. aller Arbeiter, so dass von vornherein der Gedanke naheliegt, dass diese Verkrümmungen des Septums wenigstens zum Teile nicht als etwas rein Zufälliges aufzufassen sind. Und in der Tat scheint der Verlust eines Teiles aus der Kontinuität des elastischen Knorpels im Septum geeignet, das Resultat der elastischen, das Septum in seiner bestimmten Stellung haltenden Kräfte zu beeinflussen, so dass die Rahmenteile des durch den erwähnten Septumdefekt entstandenen Fensters, ihrem elastischen Zuge folgend, nach bestimmten Richtungen abweichen. Im allgemeinen konnte ich beobachten, dass die Deviation um so grösser ist, je weiter vorgeschritten die Perforation ist, so dass man in den höchsten Graden S- oder sogar stufenförmige Verkrümmungen wahrnehmen kann. In einer Reihe von Fällen hat die Deviation auch den knöchernen Septumteil ergriffen, was vielleicht damit zusammenhängt, dass die schon in jugendlichem Alter bei den Lehrlingen und den jungen Gehilfen auftretende Deviation des Knorpels auf den in seiner Entwicklung noch nicht vollendeten

knöchernen Septumteil im Sinne eines verkrümmenden Zuges einwirkt. Eine analoge Abweichung des Septums beobachtet man manchmal bei der submukösen Fensterresektion nach Resektion eines nicht genügend grossen Stückes der Cartilago quadrangularis. Es weichen dann die zurückbleibenden Anteile des knorpeligen Septums nach einer Seite hin oft ganz beträchtlich ab, wodurch unter Umständen das Resultat der ganzen Operation in Frage gestellt ist.

Endlich kommt es nicht selten infolge der in manchen Fällen sehr weit gehenden Zerstörung der knorpeligen Septumpartie zu einer bisher ebenfalls noch nicht beschriebenen Deformität der äusseren Nase, bestehend in einer Verbreiterung des Nasenrückens und der Nasenspitze sowie zur Ausbildung einer, wenn auch in der Regel nicht hochgradigen Sattelnase, ähnlich wie man dies bei tertiär luetischen Destruktionen des Septums zu sehen pflegt. In Parenthese sei hierzu bemerkt, dass in einer Reihe der in der Einleitung zitierten Arbeiten ausdrücklich hervorgehoben ist, dass die Septumperforationen der Chromatarbeiter niemals zu einer Deformität der äusseren Nase führen.

Ein anderes Organ des Naseninnern, an welchem man weitaus bei den meisten Arbeitern des erwähnten Gewerbes Veränderungen findet, sind die Nasenmuscheln. Sie erkranken fast immer in Form eines Katarrhes mit meist stark ausgeprägter Atrophie, wenigstens klinisch, nicht nur der Schleimhaut, sondern oft auch der Knochen. Es werden in den meisten Fällen nur die unteren Muscheln, oft aber auch die mittleren Muscheln befallen. Man findet bei diesen Arbeitern die Nasenhöhlen beiderseits oder auch nur auf einer Seite ausserordentlich weit, die betreffenden Muscheln klein, schmal, vom Nasenboden und von der äusseren Wand weit abstehend, die hinteren Enden bei der Rhinoscopia posterior kaum sichtbar. Die Schleimhaut ist dünn, liegt der Knochengrundlage innig an, ist gewöhnlich mehr oder weniger intensiv rot gefärbt und von trockenem Aussehen, ohne jedoch von Krusten bedeckt zu sein. Der Grund hierfür liegt in der abnorm geringen Sekretion der Schleimhaut. Die Arbeiter brauchen in der Regel nicht mehr als ein Taschentuch in einer bis zwei Wochen. Auch bei der in einigen Fällen vorgenommenen histologischen Untersuchung zeigen sich die Zeichen einer Entzündung der Schleimhaut mit Atrophie ihrer Elemente. Weitaus seltener findet sich im Gefolge des Katarrhes Muschelhypertrophie oder normale Beschaffenheit der Muskelschleimhäute. In letzteren Fällen scheint eine aus irgendwelchen Gründen bestehende starke Sekretion die Nase vor starker Schädigung zu schützen. Einigemale waren Rhinitis vasomotorica, der Gebrauch von Schnupftabak, oder Neigung der Nase zu Schnupfen die Ursache einer übermässigen Sekretion, wodurch der schädliche Staub immer wieder rasch aus der Nase entfernt wurde.

In einer Reihe von Fällen scheint eine besonders grosse Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut selbst ihre Träger vor der Einwirkung der chemisch relevanten Agentien zu schützen.

Relativ oft fand ich Metaplasie des Epithels der Nasenschleimhaut und zwar in der Regel an zwei Prädilektionsstellen. Die eine wird dargestellt von jenem hinter und über dem Locus Kieselbachii gelegenen Anteile der Septumschleimhaut, welche den Sitz der zirkumskripten Knorpelatrophie bzw. der Perforation bildet. Ausserdem findet man nicht selten das vordere Ende der mittleren Muschel grauweiss verfärbt oder mehr von einem Aussehen, als wenn es mit Milch übergossen wäre. Die beiden erwähnten Partien sind naturgemäss deshalb so häufig der Sitz von Metaplasien des Epithels, weil sich an ihnen immer der bei der Arbeit entstehende feine Holzstaub in grossen Mengen ablagert und so die Schleimhaut in einem beständigen Reizzustand erhält. Das Epithel hat sich an diesen Stellen nicht nur aus einem Zylinder- in geschichtetes Pflasterepithel verwandelt, es ist auch gegen die Norm beträchtlich verdickt und verhornt. Die Grösse der metaplasierten Stellen schwankt ungefähr zwischen der eines Hanfkorns und eines Zweihellerstücks, ihre Form ist gewöhnlich unregelmässig ausgezackt und eher von geraden als von kreisförmigen Linien begrenzt. Ich hatte mehrmals Gelegenheit, das vordere Ende einer mittleren Muschel operativ zu entfernen und histologisch zu untersuchen bzw. untersuchen zu lassen, welches eine typische Metaplasie einer Schleimhautoberfläche darbot.

Der in einem Falle von Professor Joannovics erhobene histologische Befund lautet: „Das vordere Ende der mittleren Muschel erweist sich histologisch als ein von Plattenepithel überkleidetes Schleimhautgewebe. Ersteres neigt an der Oberfläche ziemlich stark zu Verhornung und dringt in Form einzelner Epithelzapfen, die allenthaben scharf abgegrenzt sind, in die Tiefe. Das submuköse, leicht gelockerte und ödematöse Gewebe zeigt deutliche Zeichen einer subakuten Entzündung.“

Dass das Epithel auch an der hinter dem Locus Kiesselbachii gelegenen Septumschleimhautpartie ein mehrfach geschichtetes Plattenepithel aufweist, geht aus dem oben zitierten Resultate der histologischen Untersuchung des betreffenden Schleimhautanteiles hervor.

In einer nicht ganz geringen Zahl von Fällen fand ich auch ausgesprochene Entzündungen der Schleimhaut des Nasenrachenraumes und der hinteren Wand des oralen Pharynxteiles, welche mit zähem oder angetrocknetem Sekret bedeckt war.

Da die betreffenden Arbeiter in der Regel Nasenatmer sind schon wegen der gleichzeitig bei ihnen bestehenden Atrophie der Muschelschleimhäute und aus der zwar weiten aber trockenen Nase nur sehr spärlich Sekret sich in den Rachen ergiesst, so scheint es sich hier um eine direkte Einwirkung des Holzstaubes auf die Rachenschleimhaut zu handeln. Interessant ist, dass die Arbeiter nur in den allerseltensten Fällen über subjektive Beschwerden von seiten ihres Rachens klagen, ebenso wie sie auch in der Regel keinerlei nasale Beschwerden empfinden.

Nunmehr sei es mir gestattet, meine Untersuchungsprotokollle und aus diesen hervorgehende statistische Tabellen mitzuteilen, an die ich zum Schlusse einige erläuternde Bemerkungen knüpfen möchte.

Betrieb A.

W. A., 34 Jahre alt, seit 20 Jahren im Betriebe. Devation rechts, keine Atrophie.

M. W., 45 Jahre alt, seit 30 Jahren Stockdrechsler. Leidet seit vielen Jahren an Rhinitis vasomotoria. Schleimhäute feucht, nahezu keine Veränderungen.

H. F., 52 Jahre alt, seit 40 Jahren Stockdrechsler. Grosse Perforation des Septums, rechts Atrophie der unteren und mittleren Muschel.

M. Th., 34 Jahre alt, seit 20 Jahren in dem Berufe tätig. Bohnengrosses Loch im Septum, eine Deviation links, sukkulente Schleimhäute, keine Atrophie. Rachen negativ.

M. J., 38 Jahre alt, hat wenig mit Staub zu tun, war mit Unterbrechung 10 Jahre in staubigeren Werkstätten tätig. Seit einem Jahre ist er „Zusammenpasser". Keine Perforation. Rhinitis hypertrophica. Rachen negativ.

R. R., 45 Jahre alt, seit 20 Jahren Stockdrechsler. Haselnussgrosses Loch im Septum. Keine Atrophien, braucht höchstens ein Taschentuch in der Woche. Rachen negativ.

K. A., 30 Jahre alt, seit 10 Jahren im Berufe. Grosses Loch im Septum, keine Atrophie.

K. K., 50 Jahre alt, seit 32 Jahren im Berufe. Grosses Loch im Septum, Atrophie der Muscheln links, rechte Nasenhälfte normal. Braucht höchstens ein Taschentuch in der Woche. Pharyngitis sicca.

L. K., 41 Jahre alt, seit 28 Jahren Drechsler. Grosses Loch im Septum, Deviation nach der linken Seite, Atrophie der Nasenmuscheln rechts. Zwei Taschentücher wöchentlich. Rachen negativ.

K. F., 57 Jahre alt, seit 45 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum, Deviation rechts. Links Atrophie der Muscheln.

N. A., 43 Jahre alt, seit 20 Jahren im Berufe. Grosses Loch im Septum, auffallend trockene Schleimhaut. Rachen und Larynx negativ.

W. J., 37 Jahre alt, seit 15 Jahren staublose Beschäftigung, hat nur zu beizen und zu polieren. Negativer Befund.

K. A., 21 Jahre alt, seit 6 Jahren im Berufe. Minimales Loch im Septum, sonst normaler Befund.

B. F., 30 Jahre alt, seit 17 Jahren im Berufe. Deviation rechts, Atrophie der Muscheln und Trockenheit der Schleimhäute links. Pharyngitis sicca.

T. L., 39 Jahre alt, seit 25 Jahren im Berufe. Grosses Loch im Septum, starke Atrophie beiderseits, zäher Schleim im Pharynx.

G. L., 39 Jahre alt, seit 28 Jahren Stockdrechsler. Deviation des Septums links, grosses, den ganzen Knorpel einnehmendes Loch, ausgesprochene Atrophie der Muscheln der rechten Seite. Beiderseits vordere Enden der mittleren Muscheln mit pachydermischen Auflagerungen. Deformität der äusseren Nase. Stark verbreiterte Spitze und leichter Sattel. Rachen- und Kehlkopfbefund negativ.

M. M., 36 Jahre alt, seit 20 Jahren im Berufe. Kleines Loch im Septum, sonst negativer Befund.

A. J., 36 Jahre alt, seit 22 Jahren Drechler. Grosses Loch im Septum, starke Deviation nach rechts. Trockenheit des Rachens.

Z. S., 41 Jahre alt, seit 27 Jahren Drechsler, hatte immer staubarme Beschäftigung. Negativer Befund.

W. R., 28 Jahre alt, seit 14 Jahren tätig. Grosses Loch im Septum, sonst negativer Befund.

Sch. P., 42 Jahre alt, seit 29 Jahren Drechsler. Grosses Loch, Deviation rechts, Atrophie links.

K. J., 29 Jahre alt, seit 15 Jahren Drechler. Deviation links, Atrophie beiderseits stark, Rachen und Kehlkopf negativ.

S. K., 36 Jahre alt, seit 21 Jahren Drechsler. Haselnussgrosses Loch im Septum. Rhinitis hypertrophica, Pharyngitis sicca.

W. J., 30 Jahre alt, seit 16 Jahren Drechsler. Negativer Befund.

B. J., 42 Jahre alt, seit 28 Jahren Drechsler. Negativer Befund.

F. Ph., 49 Jahre alt, seit 36 Jahren Drechsler. Starke Deviation rechts. Grosses Loch im Septum, sonst negativ.

B. F., 25 Jahre alt, seit 11 Jahren Drechster. Haselnussgrosses Loch im Septum. Spina und Deviation links. Sonst negativ.

K. F., 24 Jahre alt, seit 9 Jahren Drechsler. Kein Loch. Beiderseits starke Atrophie sämtlicher Muschelknochen und Schleimhäute, letztere auffallend trocken.

M. J., 27 Jahre alt, seit 7 Jahren Stockdrechsler. Mässig grosses Loch im Septum. Deviation links. Atrophie der Muscheln beiderseits.

M. K., 33 Jahre alt, seit 17 Jahren Stockdrechler. Atrophie links. Deviation links. Untere Muschel rechts hypertrophisch.

K. O., 24 Jahre alt, seit 10 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Atrophie der Muscheln beiderseits, hohen Grades. Nasengänge sehr weit. Starke Deviation rechts (stufenförmig). Pharyngitis sicca.

G. R., 49 Jahre alt, seit 25 Jahren Stockdrechsler. Kein Loch. Deviation links. Atrophie rechts, geringeren Grades links.

N. L., 54 Jahre alt, seit 41 Jahren Stockdrechsler. Enorm grosses, den ganzen Knorpel konsumierendes Septumloch. Deviation rechts. Beiderseits hochgradige Atrophie. Enorm weite Nasengänge. Pharyngitis sicca.

K. M., 38 Jahre alt, seit 23 Jahren tätig. Mässig grosses Loch. Beiderseits Atrophie der Muscheln. Pharyngitis sicca.

W. R., 30 Jahre alt, seit 16 Jahren Drechsler. Kein Loch. Beiderseits hochgradige Atrophie der Muscheln und ihrer Schleimhäute. Pharyngitis sicca.

Z. M., 40 Jahre alt, seit 28 Jahren Drechsler. Leidet käufig an Schnupfen. Kein Loch im Septum. Leichte Atrophie der Muscheln beiderseits. Sonst negativ.

W. F., 44 Jahre alt, seit 34 Jahren Stockdrechsler. Rhinitis chronica. Sonst negativer Befund, benutzt Schnupftabak.

H. Ph., kein Loch. Starke Deviation links. Atrophie sämtlicher Muscheln rechts.

K. J., 21 Jahre alt, seit 7 Jahren Stockdrechsler. Kein Loch. Atrophie der Muscheln beiderseits. Pharyngitis sicca.

N. M., 56 Jahre alt, seit 42 Jahren Drechsler. Kein Loch. Deviation rechts. Atrophie der Muscheln beiderseits.

L. W., 36 Jahre alt, seit 13 Jahren Drechsler. Grosses Loch. Atrophie der Muscheln rechts. Deviation links.

W. G., 19 Jahre alt, seit 5 Jahren Stockdrechsler. Kein Loch. Beiderseits hochgradige Atrophie der Muscheln. Weite Nasengänge. Trockene Schleimhaut. Sonst negativ.



F. L., 18 Jahre alt, seit 4 Jahren Stockdrechsler. Metaplasie des Epithels am Locus Kiesselbach (grau verfärbt). Deviation links. Kein Loch.

K. M., 21 Jahre alt, seit 7 Jahren Stockdrechsler. Kein Loch. Deviation links. Atrophie rechts.

K. F., 31 Jahre alt, seit 22 Jahren Drechler. Grosses Loch im Septum. Deviation links. Hochgradige Atrophie rechts. Pharyngitis sicca.

Die bisher angeführten Arbeiter habe ich auf zirkumskripte Verdünnungen im Septum nicht untersucht.

M. K., 28 Jahre alt, seit 14 Jahren Stockdrechsler. Hinter und über dem Locus Kiesselbach in der Ausdehnung etwa einer Linse eine zirkumskripte Einsenkung von grauer Farbe, hier fehlt der Knorpel vollständig, die Bewegungen einer Sonde auf der Schleimhautoberfläche sieht man bei Inspektion der anderen Seite sehr deutlich. Leidet häufig an Schnupfen. Sonstiger Befund negativ.

St. K., 45 Jahre alt, seit 31 Jahren Stockdrechsler. Atrophie links und Deviation rechts. Sonst negativer Befund.

M. F., 18 Jahre alt, seit 4 Jahren Drechsler. Mässig grosses Loch im Septum. Deviation links. Muschelschleimhäute eher hypertrophisch.

D. K., 15 Jahre alt, Drechsler. Atrophie der Muscheln links. Deviation rechts. Pharyngitis sicca.

F. E., 20 Jahre alt, seit 6 Jahren Drechsler. Grosses, bis hart an den Nasenrücken reichendes Loch. Ganz platte Nase. Deviation links. Atrophie der Muscheln beiderseits.

S. K., 30 Jahre alt, seit 13 Jahren Drechsler. Grosses Loch. Deviation rechts. Atrophie der Muscheln beiderseits. Weicher Septumknorpel. Pharyngitis sicca.

M. A., 23 Jahre alt, seit 8 Jahren Drechsler. Zirkumskripte Deviation des Septums links. Verdünnung des Septums an der Deviationskuppe. Sonst negativer Befund.

D. J., 22 Jahre alt, seit 8 Jahren Stockdrechsler. Deviation rechts. Zirkumskripte Verdünnung. Hellerstückgrosser, grauweisser, geglätteter Bezirk mit deutlicher Delle. Knorpel fehlt hier. Hatte nie Blutungen aus der Nase. Atrophie der Muscheln beiderseits.

I. J., 38 Jahre alt, seit 24 Jahren Stockdrechsler. Zirkumskripte Verdünnung des Septums in einer Ausdehnung von Hellerstückgrösse mit grauweisser Verfärbung der Oberfläche. Deviation rechts. Atrophie der Muscheln beiderseits.

H. J., 22 Jahre alt, seit $6^1/_2$ Jahren Stockdrechsler. Metaplasie von grauweisser Farbe hinter und oberhalb des Locus Kiesselbach beiderseits. In dieser Partie starke Verdünnung des Septums. Deviation links. Rhinitis hypertrophica.

M. F., 21 Jahre alt, seit 7 Jahren Stockdrechsler. Haselnussgrosses Loch. Abgeplattete Nase. Auffallend weicher Knorpel im Septum. Muschelschleimhäute hypertrophisch.

R. J., 20 Jahre alt, seit 6 Jahren Stockdrechsler. Haselnussgrosses Loch im Septum. Deviation links. Atrophie der Muscheln rechts. Trockener Katarrh im Nasenrachenraum.

H. J., 41 Jahre alt, seit 25 Jahren Stockdrechsler, hatte weniger mit gebeizten Stöcken zu tun, arbeitet oft in staubfreier Luft. Atrophie der Muscheln rechts. Sonst negativer Befund.

M. J., 58 Jahre alt, seit 44 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum.

Starke Deviation rechts. Beiderseits hochgradige Atrophie der Muschel. Atrophie der hinteren Rachenwand.

G. K., 19 Jahre alt, seit 4 Jahren Drechler, hat nie viel mit Staub gearbeitet. Metaplasie der Schleimhaut am Locus Kiesselbach (grau verfärbt). Weicher Knorpel im Septum. Deviation links. Keine ausgesprochene Atrophie.

G. A., 38 Jahre alt, seit 24 Jahren Stockdrechler. Grosses Loch im Septum. Weicher Knorpel, abgeplattete Nase. Deviation links. Atrophie der Muscheln links. Rechte Nasenhälfte nahezu normal.

B. J., 25 Jahre alt, seit 7 Jahren Stockdrechsler. Deviation rechts, Atrophie links. Graue Verfärbung der Schleimhautoberfläche hinter dem Locus Kiesselbach. Sonst negativer Befund.

St. J., 41 Jahre alt, seit 27 Jahren Drechsler. Grosses Loch im Septum. Deviation links. Atrophie der Muscheln rechts. Nase abgeplattet. Pharyngitis sicca.

W. W., 34 Jahre alt, seit 21 Jahren Drechsler. Grosses Loch im Septum. Hochgradige Deviation rechts. Breite Sattelnase. Atrophie der Muscheln beiderseits.

Betrieb B.

C. A., 40 Jahre alt, seit 20 Jahren Drechsler. Deviation des Septums nach links. Atrophie der Muscheln beiderseits. Graue Verfärbung der Schleimhautoberfläche am Locus Kiesselbach. Sonst negativer Befund.

M. A., 52 Jahre alt, seit 20 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Atrophie der Muscheln beiderseits. Pharyngitis sicca.

D. K., 19 Jahre alt, seit $4^1/_2$ Jahren Stockdrechsler. Vorderes Ende der mittleren und unteren Muschel, sowie die Gegend des Locus Kiesselbach mit weissem Staub bedeckt. Atrophie der Muscheln beiderseits. Pharyngitis sicca. Laryngitis chronica.

T. L., 33 Jahre alt, seit 19 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Deviation nach links. Mässige Atrophie rechts. Minimale Pharyngitis.

G. F., 40 Jahre alt, seit 26 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Hochgradige Deviation rechts. Atrophie der Muscheln, links stärker als rechts. Laryngitis chronica.

W. H., 61 Jahre alt, seit 38 Jahren Stockdrechsler (Werkführer). Nase von Natur aus eng und schmal. Negativer Befund.

R. E., 37 Jahre alt, seit 23 Jahren Stockdrechsler. Kein Loch. Hochgradige Deviation rechts. Links vorderes Ende der unteren und mittleren Muschel voll Staub. Ausgesprochene Atrophie auf dieser Seite. Pharyngitis atrophica sicca. Minimaler Taschentuchkonsum.

P. K., 33 Jahre alt, seit 18 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Hochgradige Deviation des Septums. Atrophie der Muscheln rechts. Sonst negativer Befund.

E. K., 45 Jahre alt, seit 25 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Starke Deviation nach rechts. Hochgradige Atrophie der Muscheln beiderseits. Nasengänge abnorm weit. Pharyngitis sicca. Ein Taschentuch in der Woche.

H. J., 60 Jahre alt, seit 46 Jahren Stockdrechsler. Atrophie der Muscheln beiderseits. Starke Deviation nach links. Kein Loch. Partie oberhalb des Locus Kiesselbach mit Staub bedeckt.



G. J., 27 Jahre alt, seit 14 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Atrophie beider mittlerer Muscheln. Untere Muscheln normal. Pharyngitis sicca. Laryngitis chronica. Starke Deviation links.

Sch. L., 34 Jahre alt, seit 16 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Deviation links. Hypertrophie der Muscheln rechts. Sonst negativer Befund.

K. G., 60 Jahre alt, seit 43 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Hochgradige Deviation links. Atrophie der Muscheln rechts. Auch auf der linken Seite sind die Muscheln schmal.

Sch. R., 47 Jahre alt, seit 33 Jahren Stockdrechsler, ist seit 17 Jahren mit der „Kalibeize“ beschäftigt. Kleines Loch im Septum, starke Deviation links. Atrophie der Muscheln beiderseits. Sonst negativer Befund.

B. E., 60 Jahre alt, seit 45 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Hochgradige obstruierende Deviation links. Hochgradige Atrophie der Muscheln der rechten Seite. Sonst negativer Befund.

H. A., 36 Jahre alt, seit 22 Jahren Stockdrechsler. Grauweisse Verfärbung der Gegend hinter dem Locus Kiesselbach. Kein Loch im Septum. Starke Deviation nach links. Hochgradige Atrophie der Muscheln der rechten Seite, mässige linkerseits. Pharyngitis sicca.

P. A., 25 Jahre alt, seit 6 Jahren als Hilfsarbeiter in dem Berufe tätig, hat daher nur sehr wenig in der Fabrik zu tun. Er ist „Bieger“. Kein Loch im Septum. Deviation rechts. Trockenheit sämtlicher Schleimhäute in der Nase. Muscheln eher hypertrophisch. Pharyngitis sicca.

S. F., 46 Jahre alt, seit 26 Jahren Stockdrechsler. Grauweisse Verfärbung der Schleimhaut hinter dem Locus Kiesselbach. Atrophie der Muscheln beiderseits. Pharyngitis sicca. Sonst negativer Befund.

P. J., 54 Jahre alt, über 40 Jahre Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Deviation nach links. Atrophie der Muscheln der rechten Seite, geringeren Grades auch der linken. Sonst negativer Befund.

K. M., 55 Jahre alt, seit 40 Jahren Drechsler. Grosses Loch im Septum. Hochgradige Deviation rechts. Atrophie der unteren Muschel beiderseits. Kleine Polypen im mittleren Nasengang links.

N. F., 23 Jahre alt, seit 8 Jahren Drechsler. Graue Verfärbung der Schleimhaut oberhalb und hinter dem Locus Kiesselbach. Sukkulenter Katarrh der Nase. Pharyngitis sicca.

V. J., 58 Jahre alt, seit 46 Jahren Drechsler. Atrophie sämtlicher Muscheln beiderseits. Links Deviation. Hinter und oberhalb des Locus Kiesselbach, trockenes Sekret und graue Verfärbung der Schleimhautoberfläche. Sonst negativer Befund.

N. R., 19 Jahre alt, seit 5 Jahren Stockdrechsler. Graue Verfärbung der Schleimhaut oberhalb und hinter dem Locus Kiesselbach. Atrophie sämtlicher Muscheln beiderseits, mit Ausnahme einer minimalen Hypertrophie am unteren Rand der beiden unteren Muscheln. Pharyngitis sicca.

K. A., 21 Jahre alt, seit 7 Jahren Stockdrechsler. Hochgradige Deviation des Septums nach links. Atrophie der Muscheln der rechten Seite. Metaplasie des Epithels hinter und oberhalb des Locus Kiesselbach in der Ausdehnung von Hellerstückgrösse.

K. K., 35 Jahre alt, seit 12 Jahren „Bieger“. Abgesehen von der Metaplasie des Epithels am Locus Kiesselbach negativer Befund.

B. A., 20 Jahre alt, seit 5 Jahren „Bieger". Negativer Befund.

C. F., 26 Jahre alt, seit 6 Jahren Stockdrechsler. Hochgradige Atrophie der Muscheln beiderseits. Pharyngitis sicca.

M. W., 59 Jahre alt, seit 45 Jahren Drechsler. Hochgradige Deviation nach rechts. Starke Atrophie der Muscheln links. Graue Verfärbung der Schleimhautoberfläche am Locus Kiesselbach. Sonst negativer Befund.

H. W., 26 Jahre alt, seit 8 Jahren Stockdrechsler. Deviation des Septums nach links. Keine ausgesprochene Atrophie. Hintere Rachenwand mit Schleim bedeckt.

T. W., 37 Jahre alt, seit 23 Jahren Stockdrechsler. Deviation nach links. Atrophie der Muscheln beiderseits besonders rechts. Grauweisse Verfärbung oberhalb und hinter dem Locus Kiesselbach, beiderseits mehr links.

R. Z., 29 Jahre alt, seit 15 Jahren Drechsler, hat eine leichte Polyposis beiderseits. Kleines Loch im Septum. Starke Deviation nach links. Atrophie der Muscheln rechts. Pharyngitis sicca.

B. F., 50 Jahre alt, seit 34 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Hochgradige Deviation links. Enorme Atrophie der Muscheln beiderseits. Nasengänge weit. Pharyngitis sicca.

H. A., 33 Jahre alt, seit 18 Jahren Drechsler, arbeitet in staubarmer Atmosphäre. Leichte Atrophie der Muschelschleimhäute. Sonst negativer Befund.

R. F., 41 Jahre alt, seit 20 Jahren Stockdrechsler. Atrophie der Muscheln beiderseits, namentlich links.

Sch. F., 20 Jahre alt, seit 6 Jahren Drechsler, arbeitet in staubfreier Luft. Beiderseits trockene Schleimhäute und beiderseits hintere Enden der unteren Muschel leicht hypertrophirt.

S. K., 41 Jahre alt, seit 28 Jahren Stockdrechsler. Mässig grosses Loch im Septum. Hochgradige Deviation des Septums nach links. Ausgesprochene Atrophie der Muscheln rechts. Nasengänge enorm weit. Atrophie der Muscheln links geringer.

Betrieb C.

C. F., 38 Jahre alt, seit 24 Jahren Stockdrechsler. Hellerstückgrosse Verdünnung des Septums unmittelbar hinter dem Locus Kiesselbach, Metaplasie des Epithels an dieser Stelle rechts, hochgradige Atrophie der Muscheln beiderseits. Starke Deviation rechts, 1 Taschentuch in der Woche.

L. E., 49 Jahre alt, seit 35 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Hochgradige Atrophie der Muscheln beiderseits. Nasenspitze verbreitert. 1 Taschentuch in der Woche.

M. J., 43 Jahre alt, seit 28 Jahren Drechsler. Atrophie der Muscheln beiderseits. Sonst negativer Befund.

B. J., 62 Jahre alt, seit 50 Jahre Stockdrechsler. Starke Atrophie der Muscheln beiderseits. Hochgradige Deviation links.

B. St., 21 Jahre alt, seit 5 Jahren Stockdrechsler. Hanfkorngrosses Loch im Septum. Hochgradige Atrophie der Muscheln beiderseits mit weiten Nasengängen. Mässige Deviation nach links. Pharyngitis sicca.

K. F., 47 Jahre alt, seit 33 Jahren Drechsler. Kreuzerstückgrosses Loch im Septum. Atrophie der Muscheln beiderseits. Deviation nach links. Pharyngitis sicca.

W. J., 40 Jahre alt, seit 26 Jahren Drechsler. Grosses Loch im Septum. Beiderseits hochgradige Atrophie mit weiten Nasengängen. Deviation nach links. Aeussere Nase abgeplattet. Pharyngitis sicca.

G. E., 35 Jahre alt, seit 22 Jahren Stockdrechsler. Hinter und oberhalb der Gegend des Locus Kiesselbach deutliche zirkumskripte Verdünnung des Septums mit grauweisser Färbung der Schleimhautoberfläche beiderseits. Deviation links mässigen Grades. Leidet häufig an Schnupfen.

S. J., 32 Jahre alt, seit 16 Jahren Stockdrechsler. Bohnengrosses Loch weit hinter und oberhalb des Locus Kiesselbach. Deviation nach rechts. Pharyngitis sicca. Aeussere Nase leicht eingesattelt. Ein Taschentuch in 14 Tagen.

H. L., 25 Jahre alt, seit 11 Jahren Stockdrechsler. Erbsengrosses Loch hinter und oberhalb des Locus Kiesselbach. Hochgradige Atrophie der Muscheln beiderseits. Deviation und Spina nach rechts. Pharyngitis sicca mässigen Grades.

G. M., 32 Jahre alt, seit 4 Jahren Stockdrechsler, früher 10 Jahre lang Holzdrechsler gewesen. Metaplasie des Epithels in der Gegend des Locus Kiesselbach. Hochgradige Atrophie der Muscheln beiderseits. Deviation nach rechts. Pharyngitis sicca.

W. B., 32 Jahre alt, seit 18 Jahren arbeitet er in staubarmer Atmosphäre. Septumknorpel abnorm dünn und weich. Leichte Atrophie der Schleimhaut der Muscheln. Mässige Deviation nach rechts.

K. F., 42 Jahre alt, seit 28 Jahren Drechsler. Geringfügige Atrophie der Muscheln beiderseits. Sonst negativer Befund. (Chef der Firma.)

Betrieb D.

K. J., 31 Jahre alt, seit 17 Jahren arbeitet er in staubarmer Atmosphäre, zeigt ausser mässiger Atrophie in der linken Nasenhälfte negativen Befund. („Zusammenpasser".)

W. G., 46 Jahre alt, seit 32 Jahren Stockdrechsler. Grosses bis in den Knochen hineinragendes Loch. Hochgradige Atrophie der Muscheln beiderseits. Pharyngitis sicca mässigen Grades. Breite leicht eingesattelte Nase.

S. L., 19 Jahre alt, seit 5 Jahren Stockdrechsler. Zirkumskripte Verdünnung hinter und oberhalb des Locus Kiesselbach. Atrophie der Muscheln rechts. Sonst negativer Befund.

L. F., 52 Jahre alt, arbeitet seit 38 Jahren in dem Beruf. Enorm grosses, in den Knochen hineinreichendes Loch. Deutliche Atrophie der Muscheln rechts. Starke Deviation des Septums nach links.

P. W., 28 Jahre alt, seit 14 Jahren Stockdrechsler. Zirkumskripte Verdünnung oberhalb des L. Kiesselbach von über Hellergrösse mit deutlicher muldenförmiger Einsenkung dieser Partie und grauweisser Verfärbung der Schleimhautoberfläche. Atrophie der Muscheln beiderseits. Deviation des Septums nach rechts. Hinteres Ende der unteren Muschel links etwas beweglich.

R. K., 37 Jahre alt, seit 20 Jahren Steckdrechsler, riesiges in den Knochen hinreichendes Loch im Septum. Hochgradige Atrophie der Muscheln beiderseits mit enorm erweiterten Nasengängen. Hochgradige spitzwinkelige Deviation nach rechts.

W. V., 46 Jahre alt, seit 22 Jahren Stockdrechsler, mässige Atrophie der Muscheln beiderseits. Leichte Deviation nach rechts.

G. G., 34 Jahre alt, seit 13 Jahren Stockdrechsler. Ueber bohnengrosses Loch im Septum. Mässige Atrophie der Muscheln beiderseits. Starke Deviation des Septums nach rechts. Pharyngitis sicca.

Sch. L., 25 Jahre alt, seit 11 Jahren Stockdrechsler. Bohnengrosses Loch im Septum. Deutliche Atrophie der Muscheln links. Rechte Seite normal. Deviation des Septums nach rechts. Pharyngitis sicca.

H. V., 50 Jahre alt, seit 20 Jahren Stockdrechsler. Leidet häufig an Schnupfen. Mässige Atrophie der stark geröteten Schleimhäute. Pharyngitis.

G. K., 16 Jahre alt, seit 2 Jahren Stockdrechslerlehrling. Zirkumskripte Verdünnung von Erbsengrösse oberhalb des Locus Kiesselbach mit einer scharf begrenzten Delle. Deviation nach rechts. Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muscheln beiderseits.

Sch. F., 15 Jahre alt, seit $1^3/_4$ Jahren Stockdrechslerlehrling, weist eine erbsengrosse, scharf begrenzte, muldenförmig eingesunkene zirkumskripte Verdünnung am Septum oberhalb und hinter dem Locus Kiesselbach auf. Grauweisse Verfärbung dieser Partie beiderseits. Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel beiderseits.

St. A., 21 Jahre alt, seit 7 Jahren Stockdrechsler. Bohnengrosse zirkumskripte Verdünnung des Septums oberhalb und hinter dem Locus Kiesselbach. Mässige Atrophie und starke Rötung der Muschelschleimhäute beiderseits. Mässige Deviation nach rechts. Pharyngitis sicca. Aeussere Nase ein wenig abgeplattet.

Betrieb E.

K. J., 58 Jahre alt, seit 44 Jahren Stockdrechsler. Atrophie sämtlicher Muscheln beiderseits. Pharyngitis sicca.

H. F., 17 Jahre alt, seit 3 Jahren Drechsler. Deviation links. Sonst normaler Nasenbefund.

St. R., 26 Jahre alt, seit 12 Jahren im Berufe. Deviation links. Beiderseits Nasenpolypen.

K. K., 42 Jahre alt, seit 28 Jahren Drechsler. Hoch oben gegen den Nasenrücken zu hinter dem Locus Kiesselbach gelegen eine eingesunkene Partie mit den Symptomen der zirkumskripten Verdünnung des Septums. Beiderseits starke Atrophie sämtlicher Muscheln. Weite Nasengänge. Deviation links. Hintere Rachenwand mit Schleim bedeckt.

K. J., 20 Jahre alt, seit 3 Jahren Drechsler, arbeitet in staubarmer Luft (Beschläger). Deviation links.

H. M., 39 Jahre alt, seit 25 Jahren tätig. Grosses Loch im Septum. Beiderseits mässige Atrophie der Muscheln. Deviation links mässigen Grades. Hintere Rachenwand mit Schleim bedeckt.

P. L., 20 Jahre alt, seit 6 Jahren Drechsler. Atrophie der Muscheln beiderseits, nur am unteren Rande der beiden unteren Muscheln minimale Hypertrophie.

W. J., 25 Jahre alt, seit 11 Jahren Stockdrechsler. Haselnussgrosses Loch im Septum. Deviation nach links. Atrophie der Muscheln rechts. Linksseitig sind die Muschelschleimhäute eher hypertrophisch.

N. F., 35 Jahre alt, seit 13 Jahren im Berufe tätig, arbeitet in staubarmer Luft (Zusammenpasser). Negativer Befund.

F. K., 31 Jahre alt, arbeitet seit 7 Jahren in staubarmer Luft. Negativer Befund.

Betrieb F.

M. J., 42 Jahre alt, arbeitet seit 29 Jahren an Weichselholz und in der Stockfabrik in staubarmer Luft. Atrophie der Muscheln linksseitig. Starke Deviation rechts. Pharyngitis sicca.

H. A., 44 Jahre alt, seit 30 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Atrophie der Muscheln linksseitig. Starke Deviation nach rechts. Katarrh des Nasenrachenraumes.

B. Th., 47 Jahre alt, seit 33 Jahren Drechsler. Starke Einsenkung an einer hinter und über dem Locus Kiesselbach gelegenen links mit einer Kruste bedeckten Stelle von etwa Hellerstückgrösse. Hier findet sich deutlichste zirkumskripte Verdünnung. Die Schleimhautoberfläche weissgrau verfärbt und glatt. Atrophie der Muscheln beiderseits. Starke Deviation rechts.

S. T., 48 Jahre alt, arbeitet seit 34 Jahren nur auf Holz. Atrophie der Muscheln beiderseits. Schleimhaut des Proc. uncinatus beiderseits polypös. Geringe Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel links. Starke Deviation nach links.

H. J., 19 Jahre alt, seit 5 Jahren Holzdrechsler, arbeitet in staubarmer Luft, hat fortwährend Schnupfen. Keinen Geruchssinn. Hypertrophie der Muschelschleimhäute beiderseits. Starke Sekretion.

Z. J., 60 Jahre alt, seit 48 Jahren Stockdrechsler, hat sehr grosses Loch im Septum. Sehr ausgeprägte Atrophie der Muscheln beiderseits. Weite Nasengänge. Deviation nach rechts. Pharyngitis sicca.

Betrieb G. (Horn- und Schildpattdrechslerwerkstätte.)

T. J., 45 Jahre alt, seit 32 Jahren Horn-, Elfenbein- und Schildpattdrechsler. Atrophie der unteren Muscheln beiderseits. Vorderes Ende der mittleren Muschel links mit Staub bedeckt und hypertrophisch. Deviation nach rechts beträchtlichen Grades.

G. G., 31 Jahre alt, seit 17 Jahren Drechsler. Ausgesprochene Atrophie der unteren Muscheln beiderseits und der mittleren Muschel rechts. Vorderes Ende der mittleren Muschel links polypös degeneriert, sonst auch atrophisch. Pharyngitis sicca.

S. F., 32 Jahre alt, arbeitet seit 18 Jahren immer mit Hornmaterial. Negativer Befund.

D. W., 35 Jahre alt, hat früher Stöcke bearbeitet. Grosses Loch im Septum. Deviation links. Ausgesprochene Atrophie sämtlicher Muscheln beiderseits. Pharyngitis sicca.

B. W., 27 Jahre alt, seit 14 Jahren in diesem Berufe tätig. Atrophie der unteren Muschel rechts mässigen Grades, links Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel. Starke Deviation links. Pharyngitis chronica.

Sch. J., 29 Jahre alt, seit 15 Jahren Horn- und Elfenbeindrechsler. Atrophie sämtlicher Muscheln beiderseits. Leichte Deviation links. Pharyngitis sicca.

Betrieb H.

Z. G., 50 Jahre alt, seit 36 Jahren Stockdrechsler. Grosses Loch im Septum. Starke Deviation des Septums. Beiderseits Atrophie sämtlicher Muscheln. Nase stark verbreitert.

R. G., 19 Jahre alt, seit 5 Jahren Stockdrechsler. An einer erbsengrossen Stelle hinter und über der Gegend des Locus Kiesselbach eine eingesunkene glatte Partie mit deutlicher zirkumskripter Verdünnung des Septums. Rhinitis chronica.

V. J., 18 Jahre alt, seit 4 Jahren Stockdrechsler. Nahe dem Nasenrücken im knorpeligen Septumteil eine über kronengrosse deutlich verdünnte Partie. Leichte Deviation nach links. Sonst negativer Befund.

T. A., 43 Jahre alt, seit 29 Jahren Stockdrechsler. Metaplasie des Epithels oberhalb des Locus Kiesselbach besonders rechtsseitig. Starke Deviation des Septums im oberen Teil nach rechts, im unteren nach links. Atrophie der Muscheln rechtsseitig.

Betrieb J. (Horndrechslerei.)

T. M., 47 Jahre alt, seit 15 Jahren Horndrechsler. Beiderseits mässige Atrophie der Muscheln mit starker Rötung der Schleimhaut. Sonst negativer Befund.

R. A., 48 Jahre alt, seit 20 Jahren Horndrechsler, leidet ständig an Schnupfen. Mässige Metaplasie des Epithels am Septum. Beiderseits Atrophie der unteren Muscheln. Hintere Rachenwand mit viel Schleim bedeckt.

H. M., 24 Jahre alt, seit 9 Jahren ausschliesslich Horndrechsler. Etwa $2^1/_2$ cm hinter dem Septum mobile eine bohnengrosse deutliche zirkumskripte Verdünnung im Septum. Die Muschelschleimhäute rechts eher hypertrophisch, links normal. Pharyngitis sicca.

H. L., 42 Jahre alt, seit 16 Jahren Horndrechsler, war vorher Holzdrechsler. Etwa 3 cm hinter dem Septum mobile eine erbsengrosse, deutliche, zirkumskripte Verdünnung im Septum. Atrophie der Muscheln beiderseits. Deviation nach links.

Um die in den oberen Luftwegen der Stockdrechsler vorgefundenen und oben näher beschriebenen Veränderungen übersichtlicher darzustellen, habe ich die betreffenden Daten in Tabellen zusammengestellt, welche ich im nachfolgenden wiedergebe.

Tabelle I (absolute Zahlenverhältnisse).

Betrieb	Zahl der Arbeiter	Loch	Verdünnung	Metaplasie	Atrophie	Hypertrophie	Deviasion	Deformität	Rachen
A	64	33	5 (unter 19 Arbeitern)	nicht untersucht	38	6	38	5 (unter 51 Arbeitern)	10
B	36	15	nicht untersucht	11	24	5	22	0	10
C	13	6	2	3	10	—	12	3	6
D	13	5	5	3	11	4	10	3	4
E	10	2	1	nicht untersucht	5	1	3	3	3
F	6	2	1	—	5	2	5	1	3
G	6	1	0	—	5	3	2	0	4
H	4	1	2	—	2	1	3	2	—
I	4	0	2	—	2	1	2	1	1
auf 100 berechnet		43,8	16	27,4	65	13	63,7	15,5	24,6

Die letzte horizontale Zahlenreihe (auf 100 berechnet) habe ich selbstverständlich unter Fortlassung der Betriebe G und J, in denen ja, wie oben erwähnt, ausschliesslich Horn, Elfenbein und Schildpatt verarbeitet wird, zusammengestellt, so dass die betreffenden Zahlen nur für Stockdrechsler Geltung haben.

Tabelle II (nach Prozentverhältnissen zusammengestellt).

Betrieb	Zahl der Arbeiter	Loch pCt.	Verdünnung pCt.	Metaplasie pCt.	Atrophie pCt.	Hypertrophie pCt.	Deviation pCt.	Deformität pCt.	Rachen pCt.
A	64	51,5	26,6	nicht untersucht	59,3	9,3	59,3	9,8	15,6
B	36	41,6	nicht untersucht	30,5	66,6	13,8	60	nicht untersucht	27,7
C	13	46,2	15,4	23	76,9	—	92,3	23	46,2
D	13	38,5	38,5	23	84,6	30,8	76,9	23	30,8
E	10	20	10	—	50	10	30	30	30
F	6	33,3	16,6	—	83	33,3	83	16,6	50
H	4	25	50	—	50	25	75	50	—

In der Tabelle III habe ich das Verhältnis von Perforation des Septums bzw. von zirkumskripter Verdünnung desselben zu der Zeitdauer, während welcher die Betreffenden in ihrem Berufe tätig waren, zusammengestellt, und zwar nach Zeitperioden von 5—10 Jahren.

Tabelle III.

Tätigkeitsdauer in Jahren	A		B		C		D		E		F		G		H		I	
	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L	V	L
1— 5	—	1	nicht untersucht	—	—	1	3	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—
5—10	3	7		—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
10—15	1	4		2	—	1	1	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
15—20	—	4		4	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
20—30	1	11		3	2	1	—	2	1	1	—	1	—	1	—	—	—	—
30—40	—	3		4	—	2	—	1	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—
40—50	—	3		2	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—

V = zirkumskripte Verdünnung im Septum.
L = Perforation des Septums.

Die nunmehr folgende Tabelle IV zeigt, in welchen Prozentverhältnissen die Perforationen bzw. die zirkumskripten Verdünnungen im Septum sich auf die einzelnen Zeitabschnitte der Berufstätigkeit verteilen.

Es muss jedoch betont werden, dass bei Berechnung der Prozentzahlen betreffend die zirkumskripten Verdünnungen im Septum nicht die Gesamtzahl der Arbeiter = 146 (exklusive G und J), sondern nur 95 = die Zahl der daraufhin untersuchten Arbeiter berücksichtigt wurde.

Tabelle IV.

Tätigkeitsdauer in Jahren	Verdünnungen pCt.	Perforationen pCt.
1— 5	5,2	1,3
5—10	4,2	4,8
10—15	2,1	6,8
15—20	—	6,1
20—30	4,2	12,3
30—40	1,05	8,2
40—50	—	4,1

Ich bin mir dessen bewusst, dass Statistiken in der Regel etwas Unsicheres an sich haben, namentlich dann, wenn wie in unseren Fällen die Zahl der zur Verfügung stehenden, wenn auch m. E. gut untersuchten Fälle nicht gerade enorm gross ist. Deshalb möchte ich auch mit der durch die Möglichkeit von Zufälligkeiten gebotenen Reserve aus obigen Tabellen meine Schlüsse ziehen.

Es geht zunächst aus demselben hervor, dass die Zahl der an zirkumskripter Knorpelatrophie des Septums leidenden Arbeiter in den ersten fünf Jahren ihrer Tätigkeit weitaus am grössten ist. Ich halte diesen Umstand für einen Hinweis darauf, dass wir es bei dem in Rede stehenden Zustand nicht mit etwas Stationärem zu tun haben, sondern dass derselbe nur den Beginn einer stetig fortschreitenden Zerstörung des knorpeligen Septums darstellt. Mit dieser Anschauung parallel läuft auch die Tatsache, dass in den ersten zehn Berufsjahren nur relativ wenige Arbeiter Septumperforationen aufweisen, während ihre Zahl später beträchtlich und rasch wächst. Ich glaube diese Erscheinung auf die gleiche Stufe stellen zu dürfen, wie die Tatsache, dass man im allgemeinen die grössten Perforationen bei den ältesten Arbeitern findet, während die kleinen in der Regel bei den jüngeren angetroffen werden. Es weist alles darauf hin, dass in unseren Fällen die Perforation zunächt nicht als primäres Geschwür der Septumschleimhaut, sondern als zirkumskripte Atrophie des Knorpels an der Stelle, wo sich später die Perforation findet, beginnt und dass sich daraus durch weitere Schädigung besonders dieses Teiles als Endresultat einer fortschreitenden rarefizierenden Entzündung schliesslich die Septumperforation einstellt, die unter Andauer der gleichen Schädlichkeiten sich vergrössert bis sie an den Knochen grenzt, ja in denselben hineinreicht.

Auffallend ist an obiger Statistik, dass die Zahl der von der zirkumskripten Knorpelatrophie befallenen Arbeiter noch zwischen dem 20. und 30. Jahre ihrer Berufstätigkeit eine relativ bedeutende Höhe aufweist. Es ist aber nicht zu vergessen, dass hier die Disposition, wie bereits oben erwähnt, eine beträchtliche Rolle spielt, dass es Arbeiter gibt, die trotz ihrer 30 und 40 jährigen Tätigkeit ein in jeder Beziehung nahezu normale Nase aufweisen, dass, wie ebenfalls oben erwähnt, gewisse wenn auch krankhafte Momente einen Schutz gegen die Schädigungen des Berufes bedingen können (Rhinitis vasomotoria, häufiger Schnupfen, Schnupftabakgebrauch, Polyposis usw.). Und so ist es nicht ganz von der Hand zu weisen, dass wir hier einem durch die erwähnten Momente bedingten zufälligen Zusammentreffen von Umständen gegenüberstehen.

Dass die Perforationszahl am grössten ist zwischen dem 20. und 40. Berufsjahre, ist ja von vornherein einleuchtend, ebenso wie die Tatsache, dass zwischen dem 40. und 50. Berufsjahre die Zahl der Perforationen wieder abnimmt. Es hat ja auch die Zahl der Arbeiter in dieser Lebensperiode aus den verschiedensten Gründen bereits abgenommen, während jüngere frische Kräfte dem Betriebe wieder zugeführt werden.

Es ist einleuchtend, dass alle erwähnten nasalen Schädlichkeiten mit der Einatmung des bei der Bearbeitung der Stöcke erzeugten Holzstaubes in ätiologischer Zusammenstellung stehen; darüber besteht wohl keinerlei Zweifel. Es ergibt sich nur die Frage, ob es sich hierbei um eine rein chemische oder eine rein mechanische Wirkung auf die Nasenschleimhaut handelt oder ob beide Momente eine ursächliche Rolle spielen. Um der Beantwortung dieser Frage näher zu rücken, habe ich mich bemüht, zunächst eine genauere Untersuchung des in der Werkstätte erzeugten Holzstaubes verschiedener Provenienz zu erlangen.

Herr Hofrat Ludwig hatte die Liebenswürdigkeit, mehrere aus einer Werkstätte stammenden Staubproben chemisch zu untersuchen, wobei folgendes resultierte:

Probe I enthält chromsaures Kalium und ziemlich viel Quarzsand.

Probe II (von den Arbeitern als Staub von ungebeizten Ahornstöcken bezeichnet) enthält reichlich Quarzsand.

Probe III (Birkenholzstöcke) gibt beim Verbrennen eine eisenhaltige Asche, die zur Hälfte aus Quarzsand besteht.

Probe IV (von den Arbeitern als mit Galizenstein, Kupferwasser und Kalium gebeizt, bezeichnet) enthält Alaun, Ferrocyankalium und doppelt chromsaures Kalium.

Aus diesen Befunden geht zweierlei hervor:

1. dass in manchen Staubproben chemisch differente Stoffe enthalten sind und

2. dass allen auch Quarz in beträchtlicher Menge untermischt ist. Der letztere rührt offenbar von der vielfachen Verwendung von Glas- und Schmirgelpapier beim Schleifen der noch unebenen Hölzer her.

Nach der von mir vorgenommenen mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den verschiedenen Staubarten ziemlich analoge Bestandteile, und zwar grössere und kleinere Holzschollen von rundlichen ungefähr dreieckigen, viereckigen, grösstenteils aber von ganz unregelmässigen Formen. Alle haben durchwegs kleinzackige, wie angenagt aussehende Ränder, Ecken und Kanten. Auch ihre Oberfläche erscheint unter dem Mikroskop nicht glatt, sondern feinkörnig granuliert. Ausser diesen unregelmässigen Schollen finden sich verschiedene Holzfasern sowie Verbände von Holzzellen und Gefässbündeln, welche an ihren beiderseitigen Enden zerfasert und unregelmässig abgerissen erscheinen. Inmitten dieser eben beschriebenen Holzteilchen sieht man in verhältnismässig nicht geringer Menge Quarzpartikel, leicht erkenntlich an ihrer homogenen Struktur, ihrer Durchsichtigkeit, ihren scharfen, mehr geradlinigen Ecken und Kanten. Sie haben die Form von Wetzsteinen, von Dreiecken, Vierecken oder sind mehr unregelmässig gestaltet. Die Zahl dieser aus der Verwendung von Glas- und Schmiergelpapier herrührenden Quarzsplitterchen ist verschieden gross je nach der Härte des verwendeten Holzes. In Staub von härterem Holz finden sie sich in grösserer, in solchem von weicherem Holze in geringerer Zahl.

Es lösen sich eben die dem Schmirgelpapier aufliegenden Quarzteilchen mehr weniger leicht von demselben ab je nach der Härte des geschliffenen Objektes.

Der zuletzt erwähnte mikroskopische Befund, der ja auch aus der chemischen Untersuchung des Holzstaubes mit aller Deutlichkeit hervorgeht, ist bisher in der Literatur noch nicht beschrieben und scheint mir jedenfalls von Bedeutung für die Beurteilung des ätiologischen Momentes hinsichtlich der Erkrankungen der oberen Luftwege der Stockdrechsler.

Es dünkt mich ziemlich sicher, dass die Anschauung, als ob rein chemische Einwirkungen die Schädigungen der oberen Luftwege der mit Staub Arbeitenden hervorrufen, doch den Tatsachen einigermassen Gewalt antäte. Abgesehen von dem chemischen und mikroskopischen Befunde, der ja in grossen Mengen Quarz aufdeckte, eine Substanz, die gewiss nur eine mechanische Wirkung auszuüben imstande ist, spricht noch eine andere Tatsache für die Richtigkeit der Anschauung, dass es sich in unserem Falle um eine Kombination von chemischer und mechanischer Wirkung des Staubes handelt.

Ich habe in der letzten Zeit auch die oberen Luftwege der Bäcker systematisch untersucht und konnte hierbei wesentlich die gleichen Veränderungen wenn auch in geringerer Intensität finden wie bei den Stockdrechslern, ein Befund, der bisher in der Literatur noch nicht beschrieben ist. Da bei diesen Arbeitern der chemisch zweifellos indifferente Mehlstaub (Schuster, Schuler u. a. zit. n. Roth l. c.; Popper, Lehrbuch der Arbeiterkrankheiten, 1882, S. 18) das schädliche Agens darstellt, müssen wir mit Bezug darauf annehmen, dass in grossen Mengen eingeatmete staubförmige Substanzen ganz abgesehen von einer eventuell chemisch wirkenden Komponente, jedenfalls schon durch ihre mechanische Einwirkung beträchtliche Schädigungen der Nasenschleimhaut und in weiterer Folge auch des Septumknorpels und der Nasenmuscheln mit sich bringen. Für diese Anschauung spricht auch der Umstand, dass nach dem statistischen Ausweise aus der Werkstätte G., in welcher ausschliesslich Horngriffe erzeugt werden, wo also ebenfalls eine schädliche chemische Wirkung nicht in Betracht kommt, sich bei zwei von vier Arbeitern zirkumskripte Knorpelatrophien vorfanden. Wir müssen also nach alledem sagen, dass die schädliche Wirkung des Stockdrechslerstaubes aus zwei Komponenten besteht, die einander vielleicht die Wage halten, nämlich einerseits aus einer chemisch wirkenden, bedingt durch die aus der Beize der Naturhölzer herrührenden Substanzen, wie doppeltchromsaures Kali usw., welche dem Staub innig beigemischt eingeatmet werden, andererseits einer mechanisch wirkenden Komponente, bedingt durch den staubartigen Charakter der Abfallstoffe und durch das relativ reichliche Vorhandensein von Quarzpartikelchen in denselben.

Ob es sich bei den Septumperforationen der Zementarbeiter um eine rein mechanische oder eine chemische Wirkung oder ebenfalls um eine Kombination der beiden ätiologischen Faktoren handelt, ist aus der vorliegenden Literatur nicht zu ersehen. Einige Autoren wie Roth (Kompendium der Gewerbe-Krankheiten, II. Aufl. 1909 auf S. 18), Grotjahn und Kaup (Handbuch der sozialen Hygiene, 1912, Bd. 1, S. 128) zählen das Zement zu den rein mechanisch wirkenden Substanzen, was mir auch aus der Tatsache hervorzugehen scheint, dass, wenn man Wasser mit Zement zusammenbringt, nach dem Grundprinzip der Zementfabrikation eine Temperaturerhöhung nicht eintreten darf. Dennoch hält Kölsch (Erhebungen in bayrischen Zementfabriken 1911) den fraglichen Staub infolge seiner Zusammensetzung aus Ton und Kalk für einigermassen ätzend, also chemisch wirksam. Ich muss allerdings sowohl bei der Beurteilung der Wirkung dieses Staubes als auch anderer bisher als rein chemisch wirkend betrachteten Staubarten (Kalisalze. Schweinfurtergrün, Kochsalz u. a.) angesichts des Resultates meiner Untersuchungen bei Bäckern und Horndrechslern jedenfalls eine Kombination der chemischen und mechanischen Wirkung annehmen. In der Chromfabrikation scheint allerdings die chemische Wirkung die dominierende zu sein.

Die Prophylaxe der nasalen und pharyngealen Veränderungen der Stockdrechsler würde in der Verwendung eines Respirators während der Arbeit, bzw. in der Ausspülung der Nase nach jedesmaliger Vollendung der Arbeit bestehen, sie ist aber in Anbetracht der geringfügigen subjektiven Beschwerden bei den in Frage stehenden Arbeitern nicht durchzuführen; die Arbeiter weigern sich einfach, das zu tun. Es bleibt demnach nichts anders übrig, als im Wege der gewerblichen Gesetzgebung auf womöglich in sämtlichen Betrieben obligatorisch einzuführende maschinelle Beseitigung des schädlichen Staubes durch gut funktionierende Exhaustoren hinzuwirken.

IX.

Ueber die klinisch-anatomische Untersuchung des Ostium maxillare bei Sinuitis maxillaris chronica.

Von

Dr. H. Kosokabe,

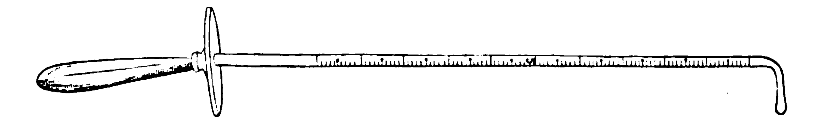
Em. Assistenten an der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik zu Fukuoka (Prof. Dr. Kubo); z. Zt. Chefarzt der Ohren-, Nasen- und Halsabteilung des Roten Kreuz-Hospitals zu Wakayama (Japan).

Für die Diagnostik und Behandlung der chronischen Kieferhöhleneiterung, die wir unter allen Nebenhöhleneiterungen am häufigsten treffen, ist die Sondierung ihrer natürlichen Mündungen von grosser Bedeutung. Jourdain (1) war es bereits 1765 gelungen, die natürliche Kieferhöhlenöffnung im Dunkeln zu sondieren. Schech und Michel (2) usw. konnten die Sondierung nur bei gewissen Fällen oder nur an Leichen ausführen. Bücheler (3) hielt die Sondierung infolge der Behinderung durch die Weichteile und die Schleimhaut für undenkbar. Trotzdem wurde die Sondierung durch die Bemühungen von Hartmann, Jurasz, Bayer, Bresgen und Störk (2, 4) in vielen Fällen ermöglicht.

Bei Zuckerkandl (5) finden wir eine genaue Schilderung der natürlichen Ostien der Highmorschen Höhle: sie liegen dicht unter dem Orbitalboden und hinter der Prominentia lacrymalis. Betrachtet man die Höhle von der Nasenseite aus, so befinden sie sich im Sulcus semilunaris zwischen Proc. uncinatus und Bulla. In einer grossen Anzahl der Fälle bleibt das Ostium entweder infolge krankhafter Prozesse oder sonstiger Umstände versteckt. Es gibt gewöhnlich nur eine Mündung, die je nach der Grösse des Infundibulum und des Proc. uncinatus mehr oder weniger Längenverschiedenheit zeigt. Nach Douglass (6) ist diese Mündung stets, ausser unter pathologischen Umständen, vorhanden. Die Form und Grösse derselben variiert bedeutend, bald ist sie oval, bald rundlich, bald nierenförmig, meistens ist sie 7—10 mm lang, 2—6 mm breit, kann aber auch 19 mm lang und 5 mm breit sein; runde Oeffnungen sind manchmal bis auf 3 mm eingeengt [Zuckerkandl (5), Hajek (7), André Castex (8), Sieur und Jacob (9)]. Bei der oben angeführten 19 mm langen und 5 mm breiten Oeffnung fehlte merkwürdigerweise ein eigentliches Ostium maxillare und der Hiatus semilunaris kommunizierte seiner ganzen Länge nach mit dem Sinus maxillaris. Dahinter kommt in jedem 9. oder 10. Falle

eine zweite, zuerst von Giraldes beschriebene Oeffnung vor, die Zuckerkandl das Ostium maxillare accessorium nannte. Oppikofer (13) hat diese akzessorische Oeffnung 45 mal unter 400 Kieferhöhlen (13 mal auf der rechten, 14 mal auf der linken Seite und 9 mal auf beiden Seiten zugleich) gefunden. Harke (14) hat eine solche akzessorische Oeffnung niemals bei Kindern gefunden. Die akzessorische Mündung ist zuweilen mit der Hauptmündung vereinigt. Ino Kubo (12) hat bereits häufig in seinen Veröffentlichungen geäussert, dass diese akzessorischen Mündungen bei uns Japanern viel häufiger als bei Europäern zu beobachten sind.

Giraldes behauptet gegenüber E. Kallius (6), dass das Ostium maxillare accessorium die Folgeerscheinung eines pathologischen Prozesses repräsentiere, und zwar aus dem Grunde, weil es bei jugendlichen Individuen nicht vorkommt und man als Vorstadium zu dieser Oeffnung schon oft verdünnte und durchscheinende Schleimhaut findet. Nicht selten beobachtete ich, dass die Kieferhöhle keinen Eiter enthält, trotzdem sich eine akzessorische Mündung deutlich sondieren und ausspülen lässt. Wenn man auch ohne



Skalierte Sonde mit Schiebring nach Kubo.

weiteres durch den negativen Ausfall bei der Ausspülung die normale Beschaffenheit der Kieferhöhle nicht beweisen kann, so spricht die oben angeführte Tatsache doch gegen Giraldes' Ansicht.

Seit dem Jahre 1912 habe ich die Kieferhöhlenöffnungen bei 484 Patienten jenseits des 14. Lebensjahres sorgfältig untersucht, welche subjektiv über Kopfschmerzen, Nasenverstopfung, Nasenausfluss und Anosmie oder Hyposmie klagten, und bei denen objektiv Eiter im mittleren Nasengang, Muschelhypertrophie und Nasenpolypen nachweisbar waren. Darunter konnte ich im ganzen 68 Fälle von chronischen Kieferhöhlenempyemen zusammenstellen, bei denen ich sicher die Eiterung in der ersten Sitzung nachwies.

Zur Sondierung des Ostium maxillare bedient man sich nach Spiess einer nicht zu dicken ($^1/_2$—1 mm) geknöpften Sonde, deren vorderes Ende entweder bis 110 Grad (Hartmann und Hansberg) oder etwa rechtwinklig (Zarniko) abgebogen ist, während eine Schnabellänge von 6—10 mm sich am zweckmässigsten erwiesen hat. Bei uns hat Prof. Kubo verschiedene skalierte Sonden angegeben. Eine skalierte Sonde nach Kubo (Figur), deren ich mich hierbei mit Vorliebe bediente, ist 0,2 cm dick, 16 cm lang, am Ende geknöpft und 1,5 cm lang rechtwinklig gebogen.

Was die Ausführung der Sondierung anbetrifft, so habe ich sie nach der in Kubos Klinik geübten Methode wie folgt ausgeführt: Zuerst pinselt

man den mittleren Nasengang mit 5 proz. Kokainlösung mit dem Zusatz von $^1/_{1000}$ Adren. chlorid., dann dringt man mit etwas nach oben gedrehtem Schnabel der Sonde, unter vorsichtiger rhinoskopischer Kontrolle, nie gewaltsam vorgehend, in den mittleren Nasengang ein und sucht die Oeffnung, indem man die Sonde dem Infundibulum entlang hin- und herbewegt. Wenn das Ostium weit genug ist, so gleitet die Sonde sehr leicht in dasselbe hinein.

Man fixiert dann den Schnabel am vorderen unteren Ostiumrande und liest die Skala am Naseneingang an einem bestimmten Punkt ab (Nasenflügelrand, Septumrand und Oberlippe begrenzende Linie). Dann fixiert man die Sonde am hinteren Rand der Oeffnung und liest wieder die Entfernung an der Sonde ab. Auf der Tabelle sind die beiden Zahlen der Entfernung und die Differenz zwischen ihnen, d. h. der Durchmesser in der sagittalen Richtung der Mündung angegeben. Es wäre besser gewesen, diese Resultate mit denen bei Leichen zu vergleichen. Meine Fälle wurden jedoch möglichst genau berechnet und zweifelhafte Fälle nicht angegeben. Die Beziehung der gefundenen Zahlen zu Gesichtstypen oder zu der Septumlänge kann ich hier nicht angeben.

Tatsächlich muss ich hier diejenigen beiden Oeffnungen, welche anatomisch im vorderen oberen Teil (in der vorderen Fontanelle) und im hinteren unteren Abschnitt (in der hinteren Fontanelle) des mittleren Nasenganges gelegen sind, als die akzessorischen Mündungen annehmen, da die eigentliche Hauptmündung der Kieferhöhle klinisch äusserst schwierig zu sondieren ist.

In einer Reihe von Fällen besass das grösste Ostium niemals eine so grosse Länge (19 mm) wie es Zuckerkandl (5) angibt. Doch ist es sehr merkwürdig, dass die Oeffnung bei käsigen Empyemen stets weit grösser war, als bei gewöhnlichen Eiterungen und zwar betrug der Längendurchmesser meist über 10 mm (nicht selten 20 mm) Dass das käsige Empyem durch ausgiebige Ausspülung recht häufig zur Besserung oder Heilung kommt, wie Kubo bereits betonte, beruht sehr wahrscheinlich auf der Ausführbarkeit einer gründlichen Reinigung durch die ausserordentlich weiten Oeffnungen.

Nach meiner Untersuchung kann das Nichtgelingen der Sondierung sowohl auf anatomischen Besonderheiten als auch auf Mangel der Technik beruhen. Dagegen ist die akzessorische Oeffnung, welche sich in der hinteren Fontanelle befindet, in einem höheren Prozentsatz der Fälle als nach Zuckerkandl (5), nämlich in etwa 11 pCt. zu sondieren. Ich glaube, dass die akzessorische Mündung noch häufiger als es meiner Angabe nach der Fall zu sein scheint, zu sondieren ist, da ich nur solche Fälle auswählte, in denen ich sicher war, die Oeffnung zu sondieren und in denen ich die Eiteransammlung in der Höhle nachweisen konnte. Nach Douglass (6) sind die Mündungen in 50 pCt. und nach Hansberg (4) in 20—30 pCt. der Fälle zu sondieren.

Die Entfernung und Grösse des Ostium maxillare bei Sinusitis maxillaris chronica.

Nr.	Name	Alter	Beruf	Kranke Seite	Entfernung des vorderen Randes cm	Grösse cm	Verhalten und Menge des Höhleninhalts usw.
				1. Ostien bei Weibern in der vorderen Fontanelle.			
1	M. T.	55 J.	Bäuerin	links	3,7	0,6	Eine mässige Menge von dickschleimigem gelblichgrünlichem Eiter.
2	S. K.	21 J.	—	rechts	3,5	0,3	do.
3	K. T.	16 J.	Dienstmädch.	„	3,5	0,3	Ein daumengliedgrosser gallertiger Eiterball.
4	I. M.	56 J.	Bäuerin	„	3,9	0,6	Kolossal reichliche Menge. Gelbgrünlicher und fein verteilter Eiter.
5	K. S.	20 J.	Stütze	„	3,5	0,2	Etwas Eiter. Nasenschleimhaut im allgemeinen atrophisch.
6	N. T.	48 J.	Bäuerin	links	3,9	0,5	Grosse Menge von fein verteilter gelbgrünlicher Eitermasse.
7	H. Y.	42 J.	Hausfrau	rechts	3,4	0,3	Eine reichliche Menge von gelbgrünlichem geballtem Eiter.
8	T. K.	18 J.	Bäuerin	links	3,8	0,2	Eine geringe Menge von schleimigem gelblichem Eiter.
				2. Ostien bei Männern in der vorderen Fontanelle.			
1	N. T.	17 J.	Schüler	rechts	3,5	0,5	Eine grosse Menge von fein verteiltem sowie flockigem Eiter.
2	T. B.	29 J.	Bauer	links	3,8	0,3	Eine mässige Menge von fein verteiltem Eiter.
3	Y. F.	55 J.	„	rechts	3,9	0,2	Einige kleine Eiterbälle herausgespült.
				3. Ostien bei Weibern in der hinteren Fontanelle.			
1	M. H.	17 J.	Schülerin	rechts	4,8	0,3	Eine mässige Menge von dickschleimigem gelbgrünlichem Eiter.
2	I. H.	19 J.	Kaufmannsmädchen	„	4,2	0,5	Einige Flocken von gelblichem Eiter.
3	F. Y.	14 J.	Bauernmädchen	links	3,6	0,3	Eine mässige Menge von gelblichem schleimigem Eiter.
4	M. A.	19 J.	Schülerin	rechts	4,6	0,4	Gelbgrünlich, schleimig eitrig dick. Menge: mässig reichlich.
5	A. S.	15 J.	Schülerin	links	4,4	0,4	Gelblich, zähschleimig. Reichlich.
6	A. S.	22 J.	—	„	4,9	0,6	Eine kleine Menge v. schleimig. Eiter.
7	Y. R.	27 J.	Händler	rechts	4,3	0.4	Geringe Menge. Gelblich. flockig. Eiter.
8	M. Y.	28 J.	Hausfrau	links	4,0	0,4	Gelblich, schleimig-eitrig. Menge: reichlich.
9	N. F.	49 J.	Oelhändlerin	„	4,3	0,3	Menge: reichlich. Dicker Eiter.
10	S. M.	55 J.	Hausfrau	rechts	4,2	0,5	Eine reichliche Menge von gelblichem flockigem Eiter.
11	U. K.	34 J.	Bäuerin	„	4,2	0,2	Mässige Menge von gelblichem Eiter.
12	„	„	„	links	4,2	0,2	do.
13	M. H.	25 J.	„	rechts	4,0	0,5	Eine reichliche Menge von teils fein verteiltem, teils flockigem Eiter.
14	Y. Y.	47 J.	—	„	4,0	0,7	Nach d. Abtragung v. grossen Polypen gemessen. Fein verteilter Eiter, etwas herausgespült.
15	T. T.	48 J.	Bäuerin	„	4,1	0,3	Eine grosse Menge von fein verteiltem gelbgrünlichem Eiter.
16	H. Y.	42 J.	Hausfrau	links	4,2	0,5	Eine reichliche Menge von gelbgrünlichem geballtem Eiter.
17	T. K.	18 J.	Bäuerin	rechts	4,5	0,6	Eine kolossal grosse Menge von fein verteiltem Eiter.

4. Ostien bei Männern in der hinteren Fontanelle.

Nr.	Name	Alter	Beruf	Kranke Seite	Entfernung des vorderen Randes cm	Grösse cm	Verhalten und Menge des Höhleninhalts usw.
1	N. K.	24 J.	Kaufmann	rechts	4,6	0,2	Eine grosse Menge von gelbgrünlichem feinverteiltem stinkendem Eiter.
2	O. I.	17 J.	Schüler	links	5,3	0,2	Gelbgrünlicher fein verteilter Eiter, reichlich.
3	I. H.	59 J.	Bauer	„	5,1	0,4	Ein grosser Ball von rötlich-bräunlich verfärbtem schleimigem Eiter.
4	M. K.	17 J.	Schüler	„	4,8	0,3	Eine mässige Menge von gelbgrünlichem Eiter.
5	F. H.	46 J.	Kaufmann	rechts	4,1	0,3	Rechte Nasenhöhle ist mit Eiter und Polypen gefüllt.
6	Y. M.	21 J.	Beamter	links	4,4	0,3	Gelbgrünlicher feinverteilter Eiter, reichlich.
7	W. R.	23 J.	—	rechts	4,9	0,3	Gelbgrünlich, ziemlich reichlich.
8	O. T.	26 J.	Fussmattenmacher	„	4,2	0,5	Gelbbräunlich, gallertig, reichlich.
9	M. J.	23 J.	Beamter	„	5,4	0,7	Zähschleimig, eitrig. Mässig reichlich.
10	S. S.	48 J.	Bauer	links	4,2	0,8	Nasenpolypen. Fein geteilt, reichlich, kein Gestank.
11	M. M.	41 J.	Fleischhändl.	„	5,3	0,9	Gelbgrünlich, dick. Reichlich.
12	S. S.	26 J.	Sandalenhändler	rechts	4,0	0,7	Stinkender Eiter. Wegen Hirnanämie ist die Höhle nicht gründlich ausgespült worden.
13	N. S.	22 J.	Student	„	5,2	0,5	Dick gelblich, gering.
14	U. M.	19 J.	Schüler	links	4,0	0,2	Nicht reichlich.
15	T. G.	37 J.	Bauer	rechts	4,0	1,0	Kieferhöhle wurde nicht gründlich ausgespült.
16	K. I.	54 J.	„	links	4,6	0,6	Nasenpolypen. Gelbl., dick, reichlich.
17	N. I.	26 J.	Fussmattenmacher	rechts	4,5	0,4	Fein verteilt und grünlich. Kolossal grosse Menge.
18	„	„	„	links	4,4	0,4	Flockig. Geringe Menge.
19	K. I.	54 J.	Bauer	rechts	5,2	0,3	Fein verteilt, reichlich.
20	M. S.	21 J.	„	„	4,0	0,5	Eine grosse Menge von dickem gelblichem geballtem Eiter.
21	M. S.	21 J.	„	links	4,2	0,3	Dick, gelblich, geballt und reich ich.
22	T. R.	17 J.	Schüler	„	5,3	0,7	Eine grosse Menge von gelblichem geballtem Eiter.
23	H. S.	18 J.	„	„	5,0	0,5	Gelblich fein verteilt, reichlich.
24	K. Y.	20 J.	Steinhauer	rechts	5,0	0,3	Ein dicker gelblicher grosser Eiterball.
25	H. K.	17 J.	Bauer	links	3,7	0,8	Polypen entfernt u. danach gemessen. Dickschleimig, reichliche Menge.
26	„	„	„	rechts	4,0	0,5	Dickflockige Eitermenge.
27	N. Y.	18 J.	„	„	4,4	0,3	Gelblich, gering.
28	H. M.	25 J.	Ellenhändler	links	4,6	0,7	Dickgelblich, geballt.
29	O. S.	19 J.	Schüler	rechts	3,9	0,3	Eine mässige Menge von dickgelblichem Eiter.
30	M. M.	51 J.	Bauer	„	4,7	0,4	Rechts Septumpolypen daneben. Dick gelblich, reichlich.
31	H. M.	18 J.	Schüler	„	4,1	0,9	Massenhafter flockiger Eiter, gelbgrünlich.
32	N. B.	31 J.	—	„	4,7	0,3	Blassgelblicher schleimiger Eiter etwas vorhanden.
33	K. H.	35 J.	Krämer	„	4,7	0,8	Eine reichliche Menge von gelbgrünlich fein verteiltem Eiter.
34	„	„	„	links	4,8	0,9	do.

Nr.	Name	Alter	Beruf	Kranke Seite	Entfernung des vorderen Randes cm	Grösse cm	Verhalten und Menge des Höhleninhalts usw.
35	S. Y.	14 J.	Schüler	rechts	4,4	0,2	Eine mässige Menge v. gelbgrünlichem Eiter.
36	Y. Y.	19 J.	Schmied	„	5,0	0,4	Fein verteilt sowie flockig, reichlich.
37	„	„	„	links	5,0	0,2	Eine kleine Menge v. blassgelblichem Eiter.
			5. Ostien bei käsigen Empyemen.				
1	Y. M. männl.	21 J.	Beamter	rechts	3,7	1,2	Reichlich, gelblich.
2	F. N. männl.	52 J.	Bauer	„	3,9	0,7	Eine kolossal grosse Menge v. käsigem Eiter.
3	S. E. weibl.	44 J.	Bäuerin	links	3,8	1,5	Käsige Masse fein verteilt, reichlich.

Statistische Zusammenfassung.

(Unter 484 untersuchten Kieferhöhlen waren 68 krank.)

Geschlecht: 26 Fälle bei Weibern, 42 bei Männern.

Alter: 10—20 Jahre . . . . 24 Fälle
21—30 „ . . . . 19 „
31—40 „ . . . . 6 „
41—50 „ . . . . 10 „
51—60 „ . . . . 9 „

Erkrankte Seite: Rechts . . . . 40 Fälle
Links . . . . 28 „

Beiderseits affizierte Fälle: 2 bei Weibern, 7 bei Männern.

Ostien verschiedener Art:
11 in der vorderen Fontanelle (8 bei Weibern, 3 bei Männern)
54 in der hinteren Fontanelle (17 bei Weibern, 37 bei Männern)
3 übermässig grosse Ostien bei käsigen Empyemen.

Durchschnittliche Entfernung der Ostien vom Naseneingange:

Ostien in der vorderen Fontanelle { weibl. etwa 3,7 cm; männl. „ 3,7 „ }
Ostien in der hinteren Fontanelle { weibl. etwa 4,3 cm; männl. „ 4,6 „ }
Ostien bei käsigen Empyemen etwa 3,8 cm.

Durchschnittlicher Durchmesser der Ostien in der sagittalen Richtung:

Ostien in der vorderen Fontanelle { weibl. etwa 0,4 cm; männl. „ 0,3 „ }
Ostien in der hinteren Fontanelle { weibl. etwa 0,4 cm; männl. „ 0,5 „ }
Ostien bei käsigen Empyemen 1,1 cm.

Prozentsatz der Ostien verschiedener Art unter allen Fällen:
Ostien in der vorderen Fontanelle . . . etwa 2 pCt.
Ostien in der hinteren Fontanelle . . . „ 11 „

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Chef, Herrn Professor Dr. Ino Kubo, Direktor der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke zu Fukuoka, meinen besten Dank für seine Ratschläge aus.

Literaturverzeichnis.

1. Jourdain, Journ. de méd. 1767. T. 27. p. 52. — Heymanns Handbuch d. Laryngol. 1900. Die Krankheiten der Kieferhöhle von G. Killian.
2. Onodi und Rosenberg, Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 1906. S. 239.
3. Bücheler, Ueber die geschwulstbildenden Prozesse des Antrum Highmori. Bonn 1889. Heymanns Handb. d. Laryngol. 1900. Bd. 3. Heft 1. S. 239. Die Untersuchungsmethoden der Nase und ihrer Nebenhöhlen von G. Spiess.
4. Hansberg, Die Sondierung der Nebenhöhlen der Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1890. S. 4.
5. Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. 1893. S. 290.
6. Douglass, Nose and throat surgery. 1906. p. 125.
7. M. Hajek, Nebenhöhle der Nasen. 2. Aufl. 1903. S. 50.
8. André Castex, Maladies du larynx, du nez et des oreilles. 1907. p. 698.
9. Sieur et Jacob, Les fosses nasales et leur sinus. 1901. p. 542.
10. Heymanns Handbuch der Laryngologie. Bd. 1.
11. Kubo, Rhinologie. 1910. Bd. 2. S. 561.
12. Kubo, Die Gegenwart und Zukunft der Diagnose und Behandlung der Sinuitis maxillaris chronica. Nisshin-Igaku. 1911. 1. Jahrg. H. 2.
13. Giraldes, Virchows Archiv. 1858. Bd. 9. S. 465.
14. Oppikofer, Archiv f. Laryngol. 1907. Bd. 19. S. 33.
15. Harke, Pathologie der oberen Luftwege. 1895. S. 26.

X.

Erwiderung

auf die nachträgliche Bemerkung des Herrn Dr. Oskar Radzwill in Band 28, Heft 3 dieses Archivs.

Von

Dr. Hans Pape (Nordhausen).

Herr Dr. Radzwill bzw. Herr Geheimrat Denker erklärt, dass er nach seiner Operationsmethode 100 pCt. Heilung habe, und nicht, wie ich „fälschlich angäbe“ 75 pCt.

Was ist zunächst unter Heilung zu verstehen. Ich glaube mich klar ausgedrückt zu haben, wenn ich sagte: „Eine völlige Ausheilung des letzteren (Antrum Highmori) wurde dann angenommen, wenn die Spülflüssigkeit klar blieb“. (Zeitschr. f. Ohrenhlk. Bd. 63. S. 162.) Herr Geheimrat Denker sagt in dem Referat der Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen 1910 wörtlich:

„Unter den 20 kontrollierten Fällen fand sich bei der Ausspülung 15 mal überhaupt kein Sekret in der Kieferhöhle, 5 mal Spuren von schleimigem Sekret. In einem Falle musste nach der Kieferhöhlenoperation noch die Killiansche Stirnhöhlenoperation ausgeführt werden. Bei einer anderen Patientin besteht zur Zeit noch eine eitrige Sekretion vom Siebbeinlabyrinth her“.

Also von 20 weisen 5 noch Spuren von Sekret auf. Zwei davon waren durch Erkrankung anderer Nebenhöhlen kompliziert. Und die 3 anderen? Hier ist von einer Komplikation nichts gesagt, ich musste demnach annehmen, dass keine vorlag. Ohne Rücksicht auf Komplikationen sind also von 20 Fällen 5 nicht geheilt, 75 pCt. Gesamtheilung. Stellt man nun die unkomplizierten in Rechnung, so ergeben sich von 18 Fällen 3 ungeheilte (nach dem Massstabe, den wir angelegt haben), also 84,5 pCt. Heilung.

Dann wirft mir Herr Radzwill vor, ich hätte bei der Aufstellung der Statistik die Komplikationen nicht ausgeschaltet. Ich habe gesagt: „Bei den unkomplizierten Fällen wurde demnach ausnahmlos Heilung erzielt . . . .“, und weiter: „Es erübrigt sich noch die Frage, wie die von uns mit dem Caldwell-Lucschen Verfahren erzielten Resultate — 100 pCt. Heilung in unkomplizierten Fällen, die nachbehandelt werden konnten, 92,8 pCt. Heilung bei der Gesamtzahl unserer Fälle — sich zu den mit anderen Methoden erreichten Erfolgen verhalten“. (Seite 161 u. 165, Bd. 63 d. Zeitschr. f. Ohrenhlk.) Selbstverständlich sind nur diese 92,8 pCt. Gesamtheilung den Denkerschen 75 pCt. Gesamtheilung gegenüberzustellen und nicht mit einer Silbe habe ich letztere etwa zu unseren 100 pCt. Heilung bei unkomplizierten Fällen in Vergleich gesetzt.

Im übrigen erscheint mir dies ein ziemlich müssiger Streit um tote Zahlen. Es wird niemand bezweifeln, dass mit beiden Methoden Ausgezeichnetes erreicht werden kann, und das ist ja schliesslich die Hauptsache.

XI.

Schlussbemerkung
zu der vorstehenden Erwiderung von Dr. Hans Pape.

Von

Dr. **Radzwill** (Königsberg i. Pr.).

Nur einem Wunsche des Herrn Geheimrat Denker folgend, bin ich seiner Zeit nochmals auf die Zahlen des Herrn Kollegen Pape eingegangen. Ich tat es allerdings schon deshalb gern, weil ich bei nochmaliger Durchsicht unserer Kasuistik fand, dass ich unsere Resultate eigentlich selbst in noch nicht genügend günstigem Lichte dargestellt hatte.

Dass auch wir mit andern Methoden, so besonders mit der lange Jahre hindurch ausschliesslich geübten Gerberschen und mit der von Caldwell-Luc, ausgezeichnete Erfolge hatten, habe ich ja auch ausdrücklich hervorgehoben. Ich kann also den Schlussworten des Herrn Kollegen Pape nur durchaus beistimmen.

XII.

Bemerkungen

zu der Arbeit von Dr. B. Choronshitzky: „Die perkanalikuläre Tränensackdurchstechung als Einleitung zur intranasalen Tränensackeröffnung und als selbständige Operation." (Dieses Archiv. Bd. 28. Heft 3.)

Von

Dr. **Irén Markbreiter.**

Am 11. März 1913 hat Herr Polyák zwei Fälle von intranasaler Dakryocystostomie in der rhino-laryngologischen Sektion des Kgl. Aerztevereins zu Budapest vorgestellt. In der Diskussion habe ich laut dem offiziellen Protokoll empfohlen, durch das Tränenröhrchen eine scharfe Sonde zu führen, die mediale Wand des Saccus und das Os lacrymale zu durchstechen, und mit einer Stanze intranasal ein Stückchen aus dem Tränenbein und aus dem Saccus zu entfernen. Das Verfahren habe ich schon früher zusammen mit Herrn Gyergyai an Leichen ausgeführt.

Wie ich mich überzeugen konnte, empfiehlt Herr Dr. Boris Choronshitzky im letzten Heft des Archivs ein ähnliches Verfahren.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XIII.

Zur Pathologie und Therapie des Recessus spheno-ethmoidalis.

Von

Dr. **P. J. Mink** (Utrecht).

(Mit 3 Textfiguren.)

Das Gebiet des Recessus sphenoethmoidalis wird bis jetzt nur chirurgisch angegriffen. Dabei wird das hintere Ende der mittleren Muschel amputiert und dadurch diese Gegend freigelegt. Man beabsichtigt in diesen Fällen aber allein die hinteren Nebenhöhlen, die in den Recessus ausmünden, anzugreifen. Nur in den höchst seltenen Fällen, in denen die Operation die Ausrottung von Tumoren bezweckt, kann man sagen, dass der Recessus für sich in therapeutischer Hinsicht in Angriff genommen wird.

Man hat aber keinen Grund, anzunehmen, dass Tumoren die einzige Erkrankung dieser Gegend darstellen. Denn der Raum ist mit einer Schleimhaut ausgekleidet, die kontinuierlich mit der übrigen Nasenschleimhaut zusammenhängt und sich davon nicht unterscheidet. Zwar ist die Recessusschleimhaut sehr zart, aber das kann sie nicht verhindern, bei den verschiedenen Rhinitiden mit zu erkranken. Die Befunde an anderen, besser bekannten und mit ebenso zarter Schleimhaut bekleideten Abschnitten berechtigen uns a priori zu diesem Schluss. Nur die versteckte Lage des Recessus kann die Ursache sein, dass die hier lokalisierten Schleimhautaffektionen wenig oder gar nicht gewürdigt worden sind. Zwar werden bei der Fortnahme der mittleren Muschel hin und wieder solche Affektionen aufgedeckt, aber ihnen wird als Nebenbefund gewöhnlich nur wenig Beachtung geschenkt. Nirgendwo habe ich wenigstens vermerkt gefunden, dass man den Erkrankungen der Recessusschleimhaut, die ich Oberflächenerkrankungen nennen möchte, an sich seine Aufmerksamkeit zuwendet.

Es würde aber angebracht gewesen sein, eben auf diese Gegend besonders acht zu geben, weil sie vom anatomischen Standpunkt aus sehr wichtig genannt werden muss. Denn der spaltförmige Recessus sphenoethmoidalis spielt etwa die gleiche Rolle bei den hinteren Nebenhöhlen, wie der Hiatus semilunaris es bei den vorderen tut. Gleichwie der Sinus maxillaris und die Frontalzellen zum Hiatus in Beziehung stehen, verhalten sich Sinus sphenoidalis und hintere Siebbeinzellen zum Recessus.

Ausserdem grenzt der Recessus an die funktionell wichtige Riechschleimhaut und liegt dem Ganglion sphenopalatinum dicht an. Gründe genug also, um anzunehmen, dass Prozesse in dieser Gegend ernsthafte Folgen haben können und nicht leicht genommen werden dürfen.

Wir fassen hierbei nur die von uns mit dem Namen von Oberflächenerkrankungen belegten Affektionen ins Auge, ohne auf die der hinteren Nebenhöhlen einzugehen. Letztere haben schon längst ihre eigene Literatur, und namentlich die Chirurgie dieser Höhlen hat in den letzten Jahren eine Ausbreitung erlangt, die offenbar nicht immer auf nüchternen Indikationen fusst. Die fraglichen Schleimhautverdickungen, wie man sie mehrmals in den Berichten erwähnt findet, können schwerlich das Aufbrechen eines Sinus sphenoidalis rechtfertigen.

Immerhin geht aus diesen Versuchen hervor, dass man das Gefühl hat, dass die Gegend des Recessus sphenoethmoidalis eine Rolle spielt, die weit über die von anderen Teilen der Nasenhöhle hinausgeht. Allein das Gefühl ist noch zu unbestimmt, da eine genügende pathologisch-anatomische Basis für die klinische Vermutung fehlt. Mir scheint, dass man bei der nahezu völligen Unkenntnis der Oberflächenerkrankungen zu schnell an Tiefenerkrankungen denkt, die nur einer chirurgischen Behandlung zugänglich sind.

Man hat aber zu bedenken, dass der Recessus einen Teil des respiratorischen Luftweges ausmacht und dass diesem Raume die Noxen also im allgemeinen von Seiten der Luft zugeführt werden. Dann aber hat man es für wahrscheinlich zu halten, dass meistens die Oberflächenerkrankungen die primären sind, denen sich hin und wieder Nebenhöhlenaffektionen sekundär anschliessen können. Nur wo die Anfuhr der schädlichen Agentien dem Blutstrome zur Last fällt, oder wo dyskrasische Zustände im Spiele sind, darf man die Primärerkrankung in der Tiefe suchen. Die Zahl derartiger Fälle tritt aber, wie man per analogiam aus anderen Nebenhöhlenerkrankungen, die besser bekannt sind, schliessen darf, bedeutend zurück gegenüber denjenigen, die von einer Fortpflanzung der Entzündung von der Oberfläche aus herrühren.

Achtet man auf den Weg, den der inspiratorische Luftstrom durch die Nase beschreibt, so kann es uns nicht wundern, dass die Schleimhaut des Recessus sphenoethmoidalis sich an den gewöhnlichen Rhinitiden beteiligt. Denn bekanntlich folgt dieser Strom, Träger der atmosphärischen Noxen, an erster Stelle dem Weg zwischen mittlerer Muschel und Septum und steigt desto höher hinauf, je tiefer die Inspiration ausfällt. Die Erklärung für diese Erscheinung ist zu suchen in den Gesetzen, denen Luftströme, die von einem negativen Druck hervorgerufen werden, unterworfen sind. Näheres hierüber kann man finden in meiner Arbeit über „die nasalen Lufträume" (Archiv f. Laryngol. 21. Bd. 2. Heft), wo die diesbezüglichen Experimente beschrieben sind. Ob mehr oder weniger Luft ihren Weg durch die Rima olfactoria wählt, ist für uns von nebensächlicher Bedeutung; dagegen müssen wir rechnen mit der von R. Kayser (Pflügers

Archiv. 1889) gefundenen Tatsache, dass der Inspirationsstrom bis nahe am Nasendache aufsteigen kann. In diesen Fällen muss wohl der ganze Recessus sphenoethmoidalis der Luft den Durchtritt gewähren.

Die verborgene Lage des Recessus bildet also nur einen relativen Schutz gegen die schädigenden Einflüsse der Atmosphäre. Das trifft um so mehr zu, als der höher hinaufsteigende Inspirationsstrom den tieferen Einatmungen entspricht, wobei die Luft auch schneller durch die Nase gezogen wird. Hierdurch wächst die Gefahr, dass die vorangehenden Partien der Luftwege der Aussenluft ihre schädigenden Eigenschaften nicht genügend nehmen können. Das muss für die zarte Recessusschleimhaut ins Gewicht fallen, so dass wir annehmen müssen, dass der hintere obere Abschnitt der Nasenhöhle sich trotz seiner verborgenen Lage gleich stark an den Rhinitiden beteiligt.

Wenn einmal eine Oberflächenentzündung im Recessus aufgetreten ist, kann man sich denken, dass die in ihn mündenden Nebenhöhlen leicht in den Prozess hineinbezogen werden. Ich denke hierbei weniger an ein sogenanntes Weiterkriechen des Katarrhs, ein Wort, das nicht immer einem klaren Begriff entspricht, als an einen mechanischen Vorgang, der sich immer geltend macht. Es muss sich nämlich bei der Inspiration die Luft nach dem Aufhören der Saugung mit einer gewissen Kraft in die Nebenhöhlen hineinstürzen, wie in meiner schon erwähnten Arbeit über die nasalen Lufträume auseinander gesetzt wird. Wie leicht können dann aber Sekretionsprodukte, die sich in der Nähe der Mündungen befinden, mitgeführt und in diese Höhlen hineingeschleudert werden. Selbst leichte feste Körper können solcherweise hineingeraten, wie mir jüngst ein Fall zeigte, wobei ich die Anwesenheit einer 4 cm langen Heufaser im Sinus sphenoidalis konstatieren konnte (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 1911. No. 24). Viel leichter noch kann man sich das von den halbflüssigen katarrhalischen Sekretionsprodukten vorstellen, während man es für die wässerigen Abscheidungen im ersten Stadium der akuten Katarrhe fast eine fatale Konsequenz nennen muss. Diese dünnflüssigen Abscheidungen haben aber stark reizende Eigenschaften, wie manche Oberlippe während einer Erkältung untrüglich beweist. Man braucht also nicht weiter zurückzugreifen, um die Mitentzündung der hinteren Nebenhöhlen bei der Oberflächenerkrankung des Recessus sphenoethmoidalis begreiflich zu finden.

Von diesem Gesichtspunkte aus muss man den Katarrhen dieser Gegend als mutmassliche Primärerkrankung für eine Reihe von pathologischen Prozessen seine volle Aufmerksamkeit zuwenden. Dazu kommt, dass viele von diesen Katarrhen bis zu einer gewissen Grenze ein selbständiges Dasein fristen. Denn bei den akuten Schleimhautentzündungen wird regelmässig der hintere obere Abschnitt der Nasenhöhle durch die Verschwellung der Rima olfactoria vom übrigen Teile der Haupthöhle abgeschlossen. Die Sekretionsprodukte dieser Gegend können also nur oberhalb der mittleren Muschel nach hinten zu, d. h. also durch den Recessus sphenoethmoidalis ihren Abfluss finden.

Vieles spricht dafür, dass dem Inspirationsstrom selbst, namentlich wenn er frische, reine Luft einführt, eine heilende Wirkung beim Ablauf der akuten Nasenkatarrhe zukommt. So würde es sich erklären lassen, dass die untere geräumige Partie der Nasenhöhle, die diesen Strom zuerst wieder durchlässt, im allgemeinen auch schneller abheilt als die obere Partie. Denn selten vermisst man das Stadium, in dem die Nase angeblich frei, aber der Geruch noch nicht wiedergekehrt ist. Das bedeutet also, dass zwar In- und Exspiration unbehindert ihren Weg durch die Nase finden können, aber bei verschlossener Rima olfactoria. Erst wenn später auch diese sich öffnet, kann der Inspirationsstrom seinen normalen Weg beschreiben, und dann schmeckt die Zigarre wieder, wie mancher sich ausdrückt. Der erschwerte Zutritt der Aussenluft im oberen engeren Teil der Nasenhöhle könnte wohl die Ursache sein für die verspätete Eröffnung der Geruchsspalte.

Die normale Verspätung dieser Eröffnung währt nur kurze Zeit, aber eine abnorme Verlängerung dieses Stadiums ist gar nicht selten. Man muss dann annehmen, dass der Katarrh im oberen Abschnitt der Nasenhöhle die Genesung nicht mitgemacht hat und in subakuter Form fortbesteht. Da die Sekretionsprodukte in diesem Falle nicht durch die geschlossene Geruchsspalte abfliessen können, müssen sie, wie schon bemerkt wurde, nach hinten zu durch den Recessus sphenoethmoidalis entweichen. Ein Schleimpfropf am Hinterende der mittleren Muschel, der durch die Rhinoscopia posterior und manchmal auch durch die Rhinoscopia anterior festzustellen ist, ist daher neben der geschwollenen Rima olfactoria pathognostisch für diesen partiellen Nasenkatarrh.

Die Mehrzahl der subakuten Katarrhe des hinteren oberen Abschnitts der Nasenhöhle heilt am Ende noch gut aus, aber ein gewisser Prozentsatz geht in das chronische Stadium über. Schlechte hygienische Verhältnisse und dyskrasische Zustände, die der Heilung entgegenwirken, sind meistens wohl für diesen Ausgang verantwortlich zu machen. Dabei hilft nach unserer Ansicht das Verschlossenbleiben der Rima olfactoria mit, weil in dem vom Luftstrom ausgeschlossenen Gebiet eine zu hohe Temperatur und ein zu grosser Feuchtigkeitsgehalt herrschen muss.

Beim Chronischwerden des partiellen Katarrhs, wovon die Rede ist, wird die Menge des abgeschiedenen Schleims geringer, während dieser auch allmählich seinen Charakter ändert. Der anfänglich gelbliche, mukopurulente Pfropf am Hinterende der mittleren Muschel wird immer grauer und zäher, um am Ende sich zu einer Kruste umzugestalten. Die Patienten fühlen sich wenig oder gar nicht mehr belästigt, zum mindesten, wenn die Affektion einseitig ist, so dass die gesunde Seite zum Riechen dienen kann. Zeitweilig eine Kruste, etwas Räuspern und vielleicht ein unbestimmtes Gefühl im Kopf bilden gewöhnlich die Erscheinungen dieses partiellen chronischen Katarrhs.

In den älteren Fällen findet man manchmal auch die Schwellung der Rima olfactoria nicht mehr, sondern im Gegenteil eine sehr geräumige

Spalte. Nur die charakteristische Kruste am Hinterende der mittleren Muschel und zuweilen Klagen über Verlust des Geruchs belehren uns, dass wir nicht den normalen Zustand vor uns haben. Beim genaueren Zusehen bemerkt man auch, dass die Schleimhaut der mittleren Muschel nicht so feucht und glänzend ist wie im gewöhnlichen Zustande. Mit der Sonde kann man weiter feststellen, dass sie sehr dünn ist und dem Knochen fest anliegt, während das Hin- und Herschieben der freien Muschelränder nicht mehr gelingt. Offenbar ist das normaliter vorhandene kavernöse Gewebe geschwunden und die mittlere Muschel hat ihre Schwellungsfähigkeit eingebüsst. Auch die Schleimdrüsen sind nicht mehr vorhanden oder so weit geschwunden, dass nur hier und da ein dünnes Krüstchen ihre Anwesenheit verrät. Die Trockenheit der Schleimhaut lässt sich vielleicht auch teilweise zurückführen auf eine Schädigung des Berieselungssystems, worüber Schiefferdecker (Heymanns Handbuch, III., 1. Hälfte, S. 137) sich äussert.

Dieses atrophische Endstadium des chronischen Katarrhs bezieht sich nur höchst selten allein auf die mittlere Muschel. Fast immer ist auch zugleich die Schleimhaut, die den übrigen Teil der Nasenhöhle mit Einschluss des Septums auskleidet, atrophisch. Ein derartiges klinisches Bild kann man sowohl einseitig wie doppelseitig antreffen. Das einseitige Vorkommen lässt nicht zu, diese Rhinitis atrophica auf Konstitutionsanomalien zurückzuführen, worauf das doppelseitige Vorkommen sonst hinweisen würde. Das schlechte Aussehen mancher dieser Patienten lässt sich vielleicht erklären aus einer mangelhaften Respiration infolge der zu geräumigen Nase. Manometrische Untersuchungen haben mich gelehrt (Arch. f. Laryng. 21. Bd. 2. Heft), dass schon die Verkleinerung der unteren Muscheln durch Kokainaufpinselung eine starke Herabsetzung des Exspirationsdruckes herbeiführt, die für den Gaswechsel in den Lungen nicht gleichgültig sein kann.

Obwohl das Vorkommen der unilateralen Rhinitis atrophica diesen Prozess zu einem lokalen stempelt, zwingt uns andererseits die gleichmässige Ausbreitung der Atrophie über eine ganze Nasenseite, nach einer zentralen Ursache zu suchen. Notgedrungen wird unser Gedankengang also in die Richtung nach einem lokalen Zentrum hingelenkt. Und da es die Schleimhautatrophie ist, deren zentrale Ursache wir suchen, muss das Zentrum als ein trophisches gedacht werden. In dieser Beziehung kann nur das Ganglion sphenopalatinum in Frage kommen.

Das Ganglion sphenopalatinum, der Nasen- oder Meckelsche Knoten, liegt bekanntlich tief in der Gaumen-Keilbeinspalte, dicht am gleichnamigen Loche, an der hinteren Seite des Flügelgaumennerven. Es hängt mit dem grösseren Teile der Fasern dieses Nerven zusammen, ohne sie jedoch sämtlich in sich aufzunehmen. Diese Fasern bilden die kurze, sensible Wurzel, die Radix brevis s. sensitiva des Ganglions. Ausserdem besitzt dieses eine lange motorische Wurzel, Radix longa s. motoria und eine sympathische Wurzel, Radix sympathica s. carotica. Beide letztgenannten Wurzeln ziehen in einer gemeinschaftlichen Scheide durch den Canalis Vidianus heran.

Die vom Ganglion ausgehenden sensiblen Fasern versorgen Decke, Seitenwand und Septum der Nasenhöhle, während ihre Endfäden selbst den harten Gaumen und die Tonsillen erreichen. Man muss also annehmen, dass aus allen diesen Gegenden dem Ganglion Reize zugeführt werden können. Wenn diese eine gewisse Stärke besitzen, können sie auf ihrem zentripetalen Wege nicht nur das Ganglion sphenopalatinum, sondern auch noch den Gasserschen Knoten passieren, da sie bekanntlich einen Niessreiz ausüben können, der auf das Inspirationszentrum bezogen werden muss. Reize, die unterhalb der Schwelle für die Auslösung dieses Niessreizes liegen, müssen als weniger weit durchdringend erachtet werden. Erreichen sie das Ganglion Gasseri, so können sie mutmasslich die Zirkulation vom Vorderteile des Kopfes beeinflussen, da dieser Knoten von François Franck (Arch. de phys. norm. et pathol. 1889), Morat (ibid.) und anderen als das vasomotorische Zentrum für die Regio buccofacialis angesehen wird. Sind sie auch noch zu schwach, um so weit durchzudringen, so müssen sie schon im Nasenknoten den Widerstand finden, der sie aufhält oder reflektiert. Da dieser Knoten auch mit motorischen und sympathischen Fasern verflochten ist, ist ein Uebergang der Reize auf diesen Bahnen denkbar. Diese Meinung stimmt mit der allgemeinen Auffassung, die im Meckelschen Knoten ein peripheres Reflexzentrum sehen will, überein.

Von der höchsten Bedeutung ist es, zu wissen, auf welche Weise diese Reflextätigkeit zur Aeusserung kommt. Denkbar ist erstens eine Beeinflussung der motorischen Fasern, die vom Ganglion im Canalis pterygopalatinus zum Levator palati und dem Azygos uvulae heruntersteigen. Die Folge davon müsste als eine Tonuserhöhung dieser Muskeln, kennbar an einer stärkeren Wölbung des Velums mit Verengerung des Isthmus palatopharyngealis gedacht werden. Wir lassen aber diesen Punkt, der für die Physiologie der Atmung und der Stimme von Bedeutung sein kann, ausserhalb der Besprechung.

Mehr ins Gewicht fällt für uns die Möglichkeit, dass die dem Nasenknoten zugeführten Reize übergehen können auf die sympathischen Fasern, mit denen er zusammenhängt. Denn man schreibt dem Sympathikus bekanntlich im allgemeinen einen grossen Einfluss auf die Drüsen und die Gefässe zu. Die schon längst bekannte Tatsache, dass schwache elektrische Reizung des blossgelegten Ganglion sphenopalatinum reichliche Schleimabsonderung und Temperaturerhöhung in der Nase hervorruft (Prévost), kann schwerlich anders als in diesem Sinne gedeutet werden. Aschenbrandt (Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1885) fand unter gleichen Umständen daneben noch eine starke Anschwellung des kavernösen Gewebes und namentlich der unteren Muschel.

Diese Erscheinungen können zum guten Teil erklärt werden aus einer reflektorischen Gefässerweiterung. Da aber keine aktive Wirkung der Gefässmuskulatur denkbar ist, die eine Erweiterung erwirken könnte, muss man an eine passive Wirkung, d. h. an eine Lähmung dieser Muskulatur

denken. Dadurch bekommt dann der Blutdruck freies Spiel, um die Gefässwände auszudehnen. Dieser Annahme gemäss kann man sich vorstellen, dass die normalen Reize, die das Naseninnere treffen und zum Nasenknoten gelangen, eine Tonusverringerung der Gefässmuskulatur und damit eine stärkere Blutfüllung in der Nase unterhalten. Verstärkung dieser Reize sollte dann auch eine stärkere Schwellung der Schleimhaut und also eine Verringerung des Nasenlumens herbeiführen müssen. Die Erfahrung und das Experiment (Gevers Leuven. Dissert. Utrecht 1903) stehen mit dieser Voraussetzung in Einklang und die solcherweise stattfindende Anpassung des Nasenlumens an die wechselnde Reizung der Aussenluft muss als Regulation für die Nasenatmung einerseits und als Schutzvorrichtung andererseits von Bedeutung sein.

Man wird bemerkt haben, dass ich etwas willkürlich die allgemeine Atrophie der Nasenschleimhaut, die Rhinitis atrophica simplex, mit dem chronischen Katarrh des hinteren oberen Abschnitts der Nasenhöhle in Verbindung gebracht habe. Es gibt aber Gründe, die uns dazu veranlasst haben, einen derartigen Zusammenhang zu vermuten.

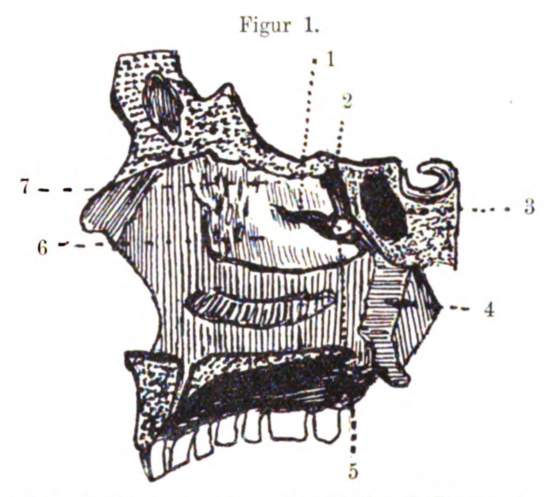
An erster Stelle möchte ich in dieser Beziehung die Kruste am Hinterende der mittleren Muschel nennen, die, wie wir gesehen haben, charakteristisch ist für den chronischen Katarrh vom oberen Teil der Nasenhöhle. Diese Kruste habe ich nun auffällig viel gefunden bei den atrophischen Rhinitiden. Namentlich wo die Atrophie noch nicht weit fortgeschritten und mit einer noch bestehenden Randschwellung der mittleren Muschel kombiniert ist, hat sie grössere Bedeutung. So ist es mir z. B. aufgefallen, dass bei einer derartigen Randschwellung die untere Muschel öfters ebenso verkleinert war, wie man das nach Bepinselung mit Kokain oder Adrenalin finden kann. Eine derartige Dauerkontraktion bei übrigens noch normal aussehender Schleimhaut kann m. E. als das allererste Stadium einer Atrophie aufgefasst werden.

Ich erkläre mir die Sache nämlich auf folgende Weise: Das Experiment hat gelehrt, dass Reizung des Nasenknotens eine Anschwellung der unteren Muschel bewirkt. Ausfall der normal bestehenden Anschwellung kann also mit gutem Recht auf einen Ausfall dieser normal bestehenden Wirkung des Knotens zurückgeführt werden. Diese normale Wirkung sollte also als eine Reflexlähmung zu deuten sein, die ich an anderer Stelle mit der Erschlaffung der Mimosa pudica bei Berührung verglichen habe und die namentlich mit bezug auf den Sympathikus nichts Befremdendes hat. Wir bringen also das dauerhaft zusammengezogene Corpus cavernosum der unteren Muschel mit einem Lähmungszustand des Nasenknotens in Verbindung. Der Katarrh aber, wovon die zu gleicher Zeit gefundene Kruste am Hinterende der mittleren Muschel Zeugnis ablegt, spielt sich in nächster Nähe von diesem Ganglion ab. Der Schritt vom lokalisierten chronischen Katarrh bis zur regionären Schleimhautatrophie ist also nicht so sehr gross.

Wir fassen hierbei die regionäre Schleimhautatrophie im allgemeinen ins Auge, ohne dem besonderen Charakter, den sie annehmen kann, Rech-

nung zu tragen. Unsere Bemerkung gilt also ebenso sehr der einfachen Rhinitis atrophica, die ohne bedeutende Krustenbildung vor sich geht, als wie der Rhinitis atrophica foetida, der sogen. Ozaena. Offenbar ist die Atrophie bei der Ozaena mit einer Sekretionsanomalie kombiniert, die bei der einfachen atrophischen Rhinitis fehlt. Man kann sich hierfür eine Erklärung denken, wenn man darauf achtet, dass die Experimente gelehrt haben, dass der Nasenknoten nicht nur die Füllung der Schleimhautgefässe, sondern auch die Sekretion der Drüsen beherrscht. Beide Funktionen sind sicher innig verknüpft, sie brauchen aber darum noch nicht für identisch gehalten zu werden. Es gibt Gebilde, wie z. B. die Hypophysis, wo eine doppelte Funktion schon durch die Struktur wahrscheinlich gemacht wird,

Figur 1.



1 Meatus superior; 2 Recessus sphenoethmoidalis; 3 Sinus sphenoidalis; 4 Os palatinum; 5 Foramen sphenopalatinum; 6 Concha media; 7 Concha superior.

aber es gibt auch anatomische Einheiten, wo eine Doppelfunktion angenommen werden muss, ohne dass bis jetzt anatomische Gründe dafür vorliegen. Es ist denkbar, dass der Nasenknoten, soweit er als trophisches Zentrum fungiert, seine Wirksamkeit einstellt, während er noch fortfährt, eine Rolle als Sekretionszentrum in normaler oder abnormaler Weise zu spielen.

Ein Blick auf Fig. 1 lehrt uns die nachbarliche Beziehung zwischen Recessus sphenoethmoidalis und Ganglion sphenopalatinum kennen.

Sie stellt die knöcherne Grundlage der lateralen Nasenwand am Skelett vor, wobei also das Foramen sphenopalatinum offen zutage liegt. Wie man sieht, liegt diese Oeffnung im unteren Teil des Recessus sphenoethmoidalis gerade der Stelle gegenüber, wo der obere Nasengang in diesen einmündet. Man kann diesen unteren Recessusteil als die Abflussröhre des etwas trichterförmigen hinteren oberen Abschnittes der Nasenhöhle betrachten. Alle Sekretionsprodukte, die aus diesem Raum zum Nasopharynx

herunterfliessen, müssen also die Gegend des relativ grossen Foramen sphenopalatinum streifen.

In vivo ist das Foramen an der Nasenseite bekleidet von der Nasenschleimhaut, die die gewöhnliche Struktur zeigt und dem Loch ziemlich straff aufliegt. Von der Aussenseite kommt das dreieckige, nach innen leicht abgeplattete graue Ganglion sphenopalatinum bis knapp an das Foramen heran und schliesst es teilweise ab. Zwischen Schleimhaut und Ganglion findet man eine schmale bindegewebige Schicht, die als Submukosa zu deuten ist und worin die Wurzeln der aus dem Ganglion entspringenden Nasennerven neben den Gefässen, der Arteria und Vena sphenopalatina, verlaufen. Das eigentliche Lumen des Loches wird also von diesen Nerven und Gefässen grossenteils angefüllt.

Aus dem Nasenknoten treten ausserhalb der Nasennerven nach oben einige Augenhöhlenästchen, Rami orbitales s. sphenoethmoidales (Luschka) durch die Augenhöhlenspalte und verzweigen sich zum Teil an der Periorbita, zum Teil dringen sie durch das Foramen ethmoidale posterius zur Keilbeinhöhle und den hinteren Siebbeinzellen. Einige von den Fädchen in der Augenhöhle scheinen mit den Ziliarnerven Verbindungen einzugehen. Von der vorderen unteren Ecke des Nasenknotens gehen dann noch einige Nervi palatini zum weichen Gaumen und Gaumenheber und ausserdem soll dieser Knoten noch zuweilen Verbindungen eingehen mit dem 6. und 9. Hirnnerven, mit dem Augenknoten und in seltenen Fällen mit dem Ohrknoten.

Die anatomische Nachbarschaft von Recessusschleimhaut und Ganglion legt den Gedanken nahe, dass Erkrankungen der ersten das letzte in Mitleidenschaft ziehen können. Leider fehlt bis jetzt der direkte Nachweis, dass auch wirklich die Schleimhauterkrankungen auf den Nervenknoten übergehen können. Die pathologische Anatomie der Regio sphenoethmoidalis ist, soweit mir bekannt, ein vollkommen brachliegendes Terrain. Den Nebenhöhlen, die in dieser Gegend ausmünden, hat man zwar genügend Aufmerksamkeit zugewendet, den so wichtigen Recessus selbst hat man aber vernachlässigt. Das muss umsomehr wundern, als man a priori manche Auskunft am Haupttor für die Innervation und Zirkulation der Nasenhöhle erwarten könnte. Ich bedaure diese Vernachlässigung, insbesondere da ich, obwohl mein Gedankengang eine Durchforschung dieser Gegend bei den verschiedenen Rhinitiden, namentlich bei den atrophischen, gebieterisch erfordert, nicht in der Lage bin, diese selbst vorzunehmen.

Per analogiam kann man vermuten, dass die katarrhalische Entzündung der Recessusschleimhaut in der Gegend des Foramen sphenopalatinum ebenfalls zu Entzündung im submukösen Gewebe mit Austreten von Leukozyten und Infiltration führt. Später tritt dann mutmasslich hierfür eine Neubildung von Bindegewebe an die Stelle, das allmählich fester wird. Es lässt sich denken, dass hierbei die Gefässe und namentlich auch die Wurzeln der Nerven, die aus dem Ganglion sphenopalatinum treten und die der Nasenschleimhaut dicht anliegen, geschädigt werden. Eine Fort-

pflanzung der Nervenentartung bis in den Knoten hinein lässt sich unschwer annehmen.

Auf diese Weise würden Zirkulationsstörungen, trophische Schädigungen und Sekretionsanomalien in der Nasenschleimhaut als Folgezustände eines Katarrhs des Recessus sphenoethmoidalis begreiflich sein. Auch Neuralgien durch Einklemmung der Nervenwurzeln im neugebildeten submukösen Bindegewebe sind denkbar, während auch, den Augenästchen des Ganglions wegen, die Augenaffektionen, die man geneigt ist, mit Erkrankungen des hinteren Teils der Nasenhöhle in Verbindung zu bringen (van der Hoeve's Symptom), von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet zu werden verdienen. Wenn man bedenkt, dass die Regio foraminis sphenopalatini im unteren engeren Abschnitt des Recessus liegt und also am längsten und am intensivsten dem Einfluss der herabfliessenden Sekretionsprodukte unterliegt, so lässt sich vermuten, dass Katarrhe eben dieser Gegend häufig und hartnäckig sein müssen. Das verleiht den möglichen Folgezuständen dieser Katarrhe in praktischer Hinsicht eine desto grössere Bedeutung. So lange der feste pathologisch-anatomische Boden fehlt, müssen wir uns, wie so manchmal, mit dem klinischen Bilde zufrieden geben. Und wer sich Rechenschaft gegeben hat von den verschiedenen Befunden bei den Rhinitiden, wird zugeben müssen, dass vieles sich aus den oben entwickelten Ansichten erklären lässt. Damit bekommen wir die Berechtigung, therapeutische Versuche in dieser Richtung anzustellen.

Wo den chronischen Katarrhen des Recessus sphenoethmoidalis derartige Folgezustände beigemessen werden können, erwächst uns an erster Stelle die Aufgabe, ihrer Entstehung so viel wie möglich vorzubeugen. Wir haben also den akuten Katarrhen, aus denen die chronischen meistens hervorgehen, unsere volle Aufmerksamkeit zuzuwenden. In dieser Beziehung kommt dem Stadium des Geruchsverlustes, das bei fast jeder Erkältung länger anhält als die Nasenverstopfung, eine besondere Bedeutung zu. Wenn sich nämlich dieses Stadium über Gebühr verlängert, hat man mit Recht einen subakuten Katarrh des hinteren oberen Abschnitts der Nasenhöhle, der sich hinter der verschwollenen Rima olfactoria versteckt, zu vermuten. Dann ist es geraten, sich nicht länger auf die vis medicatrix naturae oder die übliche Allgemeinbehandlung zu verlassen, sondern eine Lokalbehandlung vorzunehmen. Schleim am Hinterende der mittleren Muschel lehrt uns meist, dass die Randschwellung dieser Muschel nur ein Symptom des höher liegenden Katarrhs ist, der der Behandlung bedarf. Ausgehend von der Idee, dass dieses Symptom wohl zugleich mit dem Katarrh verschwinden wird, kann man anfangen, diesen letzten direkt anzugreifen. Von Inhalationen ist nicht viel zu erwarten, da der Luftstrom unterhalb der verschwollenen Rima olfactoria bleiben muss und also das erkrankte Gebiet nicht durchstreift. Das Gleiche gilt von den Medikamenten, die mittels Spray appliziert werden.

Beim subakuten Katarrh wird man aber doch noch gern einen Versuch mit diesen wenig offensiven Behandlungsmethoden wagen, wobei es

nötig wird, das Hindernis der Randschwellung der mittleren Muschel zu umgehen. Für die Applikation von Dämpfen im hinteren oberen Abschnitt der Nasenhöhle genügt es zu diesem Zweck, ein dünnes Röhrchen in der verschwollenen Rima heraufzuführen. Ich gebrauche dazu den dünnsten Tubenkatheter aus Hartkautschuk, dem man leicht jede gewünschte Biegung erteilen kann. Ich glaube, dass in diesem Falle ein Aufbewahren des Instrumentes in 5 proz. Formalinlösung den Forderungen der Antisepsis genügt. Wenn man einen Lucaeschen Doppelballon, in dessen Hartmannscher Kapsel die riechende Flüssigkeit sich auf Watte getropft befindet, mit dem eingeführten Röhrchen verbindet, lässt sich der obere Teil der Nasenhöhle leicht und gründlich mit den Dämpfen in Kontakt bringen. Ich bevorzuge die Dämpfe von einer gesättigten Lösung von Menthol in Oleum Therebinthinae, die gar nicht schlecht riechen und nicht so stark prickeln.

Wenn man nur diese Mentholisierung verwenden wollte, so hätte das Einführen des Röhrchens mehrere Male pro Tag zu geschehen, um einen genügenden Effekt zu erzielen. Das geht aber meistens wohl nicht und darum ist es angebracht, zugleich den Zutritt von auf gewöhnliche Weise inhalierten Dämpfen so viel wie möglich zu erzwingen. In diesem Sinne ist eine gründliche Adrenalisierung, die die Rima längere Zeit eröffnet halten kann, zu empfehlen.

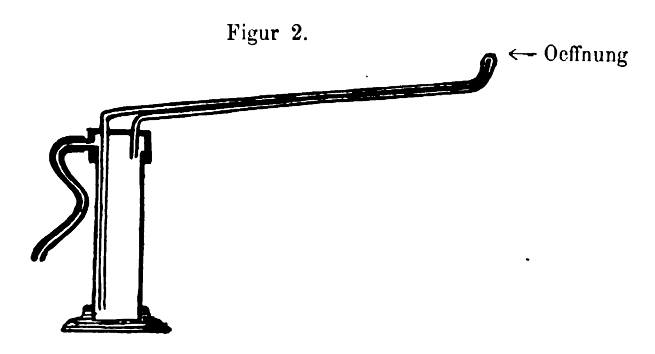
Mit dem Pinsel, auch wenn dieser so dünn ist, dass er in die Rima eindringen kann, kommt man manchmal nicht aus, und darum verwende ich lieber eine Berieselung des ganzen erkrankten Schleimhautgebietes mit verdünnter Adrenalinlösung. Der Spray, der diesem Zwecke dient, muss sehr dünn sein, um in die Rima hinaufgeführt werden zu können. Da das gewöhnliche System, wo ein dünnes Röhrchen sich innerhalb eines dickeren befindet, in dieser Beziehung wenig brauchbar ist, habe ich mich einer besonderen Vorrichtung bedient. Aus untenstehender Figur ergibt sich, dass die beiden Röhrchen, die Luft und Flüssigkeit führen, übereinander liegen und einem einzelnen doppelt gebogenen Röhrchen angehören. Eine feine Bohröffnung in der Umbiegungsstelle liefert den Nebel. Da das Durchtreiben einer genügenden Luftmenge durch das feine Röhrchen einen ziemlich hohen Druck erfordert, muss der Stöpsel, der die Röhrchen trägt, am Flüssigkeitsbehälter angeschraubt sein. Der Nebel ist etwas ungleichmässig, genügt jedoch dem Zwecke (Fig. 2).

Als Medikament verwende ich in diesem intranasalen Sprayapparat an erster Stelle eine Adrenalin- oder Suprareninlösung 1 : 5000. Sie leistet Zufriedenstellendes mit bezug auf die Abschwellung und muss auch ihren Wert haben für das Freimachen der Eingangsöffnungen der hinteren Nebenhöhlen. Nachher benetzte ich meistens die Gegend auf dieselbe Weise mit einer 2—5 proz. Lösung von Ichthyol oder von dem geruch- und geschmacklosen und angeblich ebenso wirksamen Thiol. Wenn es auf diese Weise gelingt, die Rima genügend zum Klaffen zu bringen, lasse ich die Patienten zu Hause auch noch Mentholinhalationen machen.

Gewöhnlich kommt man auf diese Weise bald zum Ziel, aber in den älteren Fällen zeigt sich die Verschwellung der Rima olfactoria hartnäckiger. Dann muss man mit Adstringentia und Caustica die Eröffnung dieser Spalte erzwingen, weil man den Zutritt der Aussenluft als erste Bedingung für die Abheilung des dahinter liegenden Katarrhs anzusehen hat. Ich bevorzuge das Acidum trichloraceticum und gebrauche Acidum chromicum, um Tiefenwirkung zu erzielen, da bekanntlich in dieser Gegend der Galvanokauter verpönt ist.

Die bis jetzt besprochene Therapie muss noch zur Prophylaxe des chronischen Katarrhs des Recessus sphenoethmoidalis gerechnet werden. Ist dieser Katarrh schon in chronischer Form vorhanden, so ist eine kräftige Lokalbehandlung nötig, um noch zum Ziel zu kommen. Insoweit es die Applikation von Medikamenten betrifft, ist dann der Pinsel das entsprechende

Figur 2.



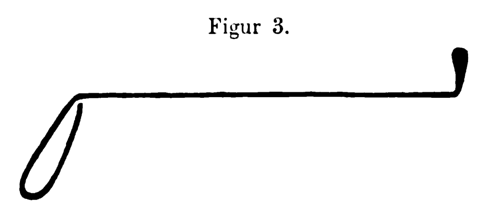
Instrument. Ich verwende diesen Pinsel in Form von Feinsilberdraht, der sich fast wie Bleidraht biegen lässt und eine Dicke von knapp 1 mm besitzt. Das eine Ende eines Drahtstückes von 15 cm Länge wird rauh gemacht über eine Strecke von 1 cm, indem es unter kräftigem Andrücken mit einer Holzfeile auf einer Unterlage von hartem Holz gewalzt wird. An diesem Ende wird ein kleines Wattebäuschchen von 2—3 mm Dicke fest angedreht, während es nachdem rechtwinklig umgebogen wird. Das andere Ende wird zurückgebogen, um als Handhabe zu dienen. Man bekommt solcherweise einen Pinsel, wie er in Fig. 3 abgebildet ist.

Zunächst wird das Wattebäuschchen mit 10 proz. Kokain getränkt und unter Leitung des Spiegels der Rima olfactoria entlang nach hinten vorgeschoben. Beim sanften Andrücken bemerkt man, dass das Ende des Bäuschchens, sobald das Hinterende der mittleren Muschel passiert ist, nach oben und wie in einen freien Raum hineingleitet. Jetzt dreht man das Bäuschchen nach auswärts und drängt es unter Vorwärtsziehen in die Rima so weit wie möglich nach oben. Es gerät solcherweise in den Recessus oder vielleicht auch in den oberen Nasengang. Dreht man jetzt das Bäuschchen noch weiter nach aussen und nach unten, dann fühlt man deutlich, dass man den unteren Teil des Recessus, die Regio foraminis sphenopalatini,

streift. Nach dieser vorangehenden Kokainisierung, bei der man sich zugleich orientiert, wird auf demselben Wege das Medikament eingerieben. Ich gebrauche bei den mehr floriden Fällen gern Silber- und bei den atrophischen fast ausschliesslich stärkere Jodlösungen und scheue mich hier gelegentlich selbst nicht, unverdünnte Jodtinktur zu verwenden. In diesen älteren Fällen gelingt die Prozedur der bestehenden Atrophie wegen meist sehr leicht. Andererseits können anatomische Abweichungen die Ausführung erschweren.

Nicht so selten bringt man aus dem Recessus eine Kruste zum Vorschein, ein Resultat, das schwerlich auf andere Weise hätte erreicht werden können. Die Entfernung einer derartigen, als Fremdkörper zu betrachtenden Masse aus dieser Gegend muss als sehr nützlich betracht werden. Ob man in den älteren Fällen viel von den Jodlösungen erwarten darf, ist nicht so leicht zu sagen. Definitive Heilungen habe ich nur konstatieren können, wo ein Schleimpfropf am Hinterende der mittleren Muschel auf

Figur 3.



einen nicht sehr alten Katarrh hindeutete. Immerhin glaube ich auch in sehr veralteten Fällen Resultate erzielt zu haben, die ich den gewöhnlichen Behandlungsmethoden nicht zutrauen würde. Bemerkt sei aber, dass ich gerne Nasenbäder mit einer jodhaltigen Chlornatriumlösung als Mithilfe heranziehe.

Vielversprechend scheint mir der Versuch, mittels des abgebildeten, aber bis zum Wattebäuschchen isolierten Pinsels schwache galvanische Ströme durch das Ganglion sphenopalatinum zur Anregung der darniederliegenden Funktion zu leiten. Hierüber kann ich aber noch nicht berichten.

Wo eine Wiederherstellung der trophischen und sekretorischen Funktion des Nasenknotens nicht mehr erwartet werden kann, kann es vorteilhaft sein, eine komplette Zerstörung desselben anzustreben. Man kann daran denken, mit einem dem Pinsel nachgebildeten Instrument die zelltötende Wirkung des Radiums auf die nasale Regio foraminis sphenopalatini zu applizieren, aber das scheint mir ohne vorbereitende Operation zu unsicher. Wenn aber diese Operation, die Fortnahme des Hinterendes der mittleren Muschel, geschehen ist, tut man besser, kräftiger einzugreifen. Die Alkoholinjektionen, wie sie chirurgischerseits von aussen her bei Neuralgien des Meckelschen Knotens angewandt werden, könnten vielleicht auch von der Nase aus mit grösserer Sicherheit ausgeführt werden. Jedenfalls kann man

aber auf diesem Wege die Elektrolyse benutzen. Ein Versuch, um auf diese Weise die nach unserem Dafürhalten noch bestehende sekretorische Funktion des Knotens bei der Ozaena zu vernichten und solcherweise hieraus eine Rhinitis atrophica simplex zu machen, kann überlegt werden.

Viele nicht geäusserte Fragen auf dem Gebiete der Pathologie und Therapie des Recessus sphenoethmoidalis mussten unbesprochen bleiben. Aber ich glaube, mich vorläufig damit begnügen zu können, wenn ich es wahrscheinlich gemacht habe, dass dieses brachliegende Terrain der Rhinologie ein fruchtbares ist, das die an ihn verwendete Arbeit reichlich lohnen wird.

XIV.

Ein universeller Apparat zur Kompressionsbehandlung bei Störungen im Larynx.

Von

Dr. **Hans Röhr** (Berlin).

(Mit 6 Textfiguren.)

Das grosse Gebiet der Motilitätsstörungen des Larynx stellt mannigfache Anforderungen an die Tätigkeit des Arztes, denen dieser mangels geeigneter therapeutischer Methoden bzw. gut arbeitender Instrumente oft nicht nachkommen kann. Selbstverständlich ist immer für die Beurteilung, ob ein günstiger Behandlungserfolg bei den verschiedenen Lähmungen der Kehlkopfmuskeln zu erwarten ist, die Ursache der Erkrankung als Grundlage zu nehmen. Je nach der Möglichkeit, diese zu beseitigen, oder der Unmöglichkeit, sie zu beheben, wird sich meistens oder zum mindesten häufig genug die Möglichkeit oder Unmöglichkeit der Heilung einzelner Lähmungsformen ergeben. Sind wir zur Erkenntnis gelangt, dass in einem bestimmten Krankheitsfall das erregende Krankheitsmoment nicht zu beseitigen ist oder dass nach wirklicher Beseitigung desselben die normale Funktion der affizierten Muskeln trotzdem nicht wiederhergestellt werden kann, so müssen wir wenigstens darnach trachten, einen funktionellen Ausgleich herbeizuführen, der eine normale oder doch wenigstens gebrauchstüchtige Stimme zum Ziele hat.

In neuerer Zeit haben hier nun die sog. mechanischen Behandlungsmethoden sich einzubürgern begonnen, welche entweder komprimierend oder dehnend, also durch Druck oder Zug wirken. Durch diese suchte man temporär Lageverschiebungen einzelner Teile des Larynx herbeizuführen, denen dann aus hier nicht weiter zu erörternden Gründen häufig dauernde zufriedenstellende Resultate zu folgen pflegten. Bekannt ist z. B. der sog. Flatausche Handgriff, der auf Zugwirkung beruht. Er besteht darin, dass man mit dem Zeigefinger über die Epiglottis hinweg in die Gegend der vorderen Kommissur des Larynx eingeht und nun einen kräftigen Zug nach vorn ausübt. Dieser Handgriff soll nach den Berichten seiner enthusiastischen Verehrer durch direkte Einwirkung auf die in den Stimmbändern gelegenen Musculi thyreoarytaenoidei interni, wahrscheinlich aber nur rein suggestiv bei geeigneten Patienten, oft günstige Wirkungen ausüben.

Natürlich kann man auch eine ähnliche Wirkung durch Druck auf die Schildknorpel von aussen erreichen. Am einfachsten wird diese dadurch ausgeführt, dass man mittels Daumen und Zeigefinger der einen Hand die Cartilagines thyreoideae zusammenpresst. Dadurch erfolgt eine Streckung und Spannung der Chordae vocales und somit eine mehr oder weniger wirksame therapeutische Beeinflussung derselben.

Es ist wohl anzunehmen, dass jeder Kehlkopfarzt diesen einfachen Griff aus eigener Initiative heraus bereits angewandt hat. Ein Prioritätsstreit über Kompressionsbehandlung der Dysfunktionen der Muskeln des Larynx wird sich daher nicht zu entspinnen brauchen. Die günstige Einwirkung der Kompression beider Thyreoidknorpel ergibt sich sofort dadurch, dass die vorher schwache oder heisere Stimme lauter und klarer wird.

Leider reicht die Kraft der Finger und auch die zur Verfügung stehende Zeit nicht aus, einen genügend starken und dauernden Druck auszuüben. Es war daher natürlich, dass man daran dachte, die Fingerkompression durch maschinelle Konstruktionen zu ersetzen.

Solcher Kompressorien sind bereits mehrere angegeben worden. Ich arbeitete seinerzeit mit einer Konstruktion von Katzenstein. Man kann in der Tat mit diesem Instrument unter völliger Ausschaltung der Hand des Arztes einen ziemlich starken Druck dauernd auf den Kehlkopf ausüben. Erreicht wird dieses dadurch, dass zwei Gummikissen über je drei, zu beiden Seiten des Halses senkrecht stehenden dünnen Metallstangen, welche auf einem an den Schultern des Patienten festgeschnallten Schultergürtel montiert sind, mittels mit Schnallen versehener Gummibänder fest an den Kehlkopf gezogen werden. Je nach der Stärke des Anziehens der Gummibänder kann man auch den Druck in gewisser Hinsicht regulieren.

Trotz mancher Vorzüge befriedigte mich aber der Apparat nicht. Obwohl nicht übersehen werden kann, dass sich nicht ungünstige Einwirkungen speziell bei Rekurrenslähmungen erkennen lassen, musste dennoch der lebhafte Wunsch nach Verbesserung erregt werden. Vor allem störte mich die oft grosse Ausdehnung annehmende venöse Stauung im Bereich der Gefässe des ganzen Kopfes. Diese wurde durch den nicht zu vermeidenden Druck der relativ grossen Gummikissen auf die grossen Halsgefässe hervorgerufen. Selbst Abänderung ihrer Form konnte dies nicht vermeiden. Wenn man nun berücksichtigt, dass z. B. die Rekurrenskranken zum grossen Teil Arteriosklerotiker sind, so war es ganz natürlich, dass mit diesem Kompressionsapparat armierte Patienten, die oft ziemlich blau und gedunsen aussahen, in Gefahr gerieten, eine Apoplexie zu bekommen. Man konnte sich in der Tat oft des Gefühls nicht erwehren, dass auf diese Weise die Kompressionsbehandlung event. unangenehme Komplikationen von seiten des doch immerhin schon alterierten Gefässsystems auslösen würde. Weiterhin fiel mir in einem Fall von sehr rigidem, stark verknöchertem Kehlkopf auf, dass der Druck nicht ausreichte, diesen starken Larynx zum Nachgeben zu bewegen. Weiterhin ist es mit diesen relativ grossen Gummikissen infolge der eigenartigen Konstruktion des Apparates

auch nicht möglich, den Druck exakt auf eine bestimmte Stelle des immerhin relativ kleinen Kehlkopfes einwirken zu lassen. Schliesslich musste es auch als Uebel empfunden werden, dass der Apparat nur von beiden Seiten aus zu wirken vermochte und für einseitige Kompression, wie sie doch so häufig verlangt wird, nicht verwandt werden kann.

Diese Erwägungen veranlassten mich, an die Konstruktion eines neuen, diese Fehlerquellen möglichst vermeidenden Apparates heranzutreten. Ich hoffe, dass mir dieses mit der dankenswerten Mithilfe der Firma Rudolf Détert, Berlin, gelungen ist.

Als Stütze und Halt für den Apparat benutze ich ebenfalls die Schultern des Patienten. Auf diesen werden zwei Schulterstücke aus Hartleder, von denen jedes zur besseren Adaptierung in seiner Mitte durch Scharniergelenke beweglich gemacht ist, durch gepolsterte Riemen, welche unter den Armen durchgeführt werden, festgeschnallt. Dadurch erreiche ich im Gegensatz zu früheren Modellen eine viel grössere Anpassungsfähigkeit an die verschiedenen Körpergrössen. Um nun aber diese auf den Schultern jetzt gut anliegenden Stücke gegenseitig so zu fixieren, dass sie gewissermassen einen starren, unbeweglichen Rahmen bilden, werden sie am Rücken durch einen Riemen zusammengeschnallt. Vorn auf der Brust vollzieht sich der Zusammenhalt durch einen starren Metallstab. Dieser ist an dem einen Schulterstück fest, aber doch drehbar, angenietet, liegt ihm und damit der Brust jedoch nicht dicht auf, sondern bleibt einige Zentimeter von ihr entfernt. Dieses ist dadurch bewirkt worden, dass der Stab von seiner Nietstelle ab zunächst in einem kleinen, nach aussen konvexen Bogen verläuft und dann erst parallel zur Brust weiter geht. Das andere Schulterstück trägt eine festgenietete, auch etwas bewegliche, gleichfalls sich abhebende kleine Hülse, in welche der Metallstab hineingeschoben und durch eine Schraube befestigt werden kann.

Dieser Metallstab selbst ist nun Träger der beiden wichtigsten Bestandteile, des Stützapparates für den Larynx und des Kompressoriums. Beide werden einfach vor Anlegen des Schultergürtels durch ihre Hülsen auf den Metallstab geschoben und können hier durch Schrauben in beliebiger Weise zur Fixation gebracht werden.

Wie schon aus dem Namen ersichtlich, dient der eine von beiden nur dazu, dem Kehlkopf die notwendige Stütze zu verschaffen und trägt deshalb auf seiner Hülse eine senkrecht stehende Stange, auf der die Pelotte zur Stütze des Kehlkopfes befestigt werden kann. Da dieselbe der Pelotte des Druckapparates völlig gleicht, soll sie bei diesem beschrieben werden.

Letzterer trägt über der Hülse, fest mit dieser verbunden, eine horizontale Scheibe, welche rund ist und etwa 225° eines Kreises beträgt. Auf dieser Kreisscheibe ist drehbar eine vierkantige Schiene angebracht. Die Drehbarkeit ist dadurch hervorgebracht, dass die Mitte der Schiene sowohl wie der Scheibe durchbohrt ist und dass beide durch eine gemeinsame durchgehende Schraube zusammengehalten werden. Ich bin also in der Lage, diese Schiene in einer horizontalen Kreisebene von 225° zu drehen

und kann irgend eine gewünschte Lage derselben durch eine Schraube fixieren. Die beiden Enden dieser Schiene sind rechtwinklig aufgebogen und tragen eine sog. unendliche Schraube, welche auch durch den über die Schiene mittels vier Armen übergreifenden Fuss einer senkrecht stehenden Metallstange geht. Durch Drehen der unendlichen Schraube nach links wird diese Stange nach dem Kehlkopf, durch Drehen nach rechts von ihm fortbewegt. Ebenso wird durch Drehen der Schiene um die Scheibe der Stab um seine senkrechte Achse herumgedreht und mit ihm auch die an ihm zu befestigende Pelotte.

Die Konstruktion dieser Pelotte gibt derselben noch extra eine ganz besondere Bewegungsmöglichkeit. Eine durchbohrte Hülse umfasst an ihrem offenen Ende eine in ein kleines Stäbchen auslaufende Kugel. Diese kann durch dieselbe Schraube, welche die mit ihrer Durchbohrung auf die senkrechte Stange geschobene Hülse feststellt, in jeder gewünschten Lage fixiert werden. Letzteres geschieht dadurch, dass im Moment des Festdrehens der Schraube ein in der Hülse befindliches kleines Metallplättchen gegen die Kugel gepresst wird. Auf das von der Kugel ausgehende Stäbchen kann nun eine Pelotte geschoben werden, welche am bequemsten der einer Elektrode nachgebildet ist. Zu diesem Zweck ist die Pelotte auf einem Hohlstab befestigt. Sie ist entweder mit Leder oder mit Filz überzogen.

Die Pelottenplatten, welche sich in jeder gewünschten Grösse ausführen lassen, stehen nun nicht senkrecht zu ihren Hohlstäbchen, sondern in einem Winkel, welcher auf der einen Seite ein spitzer, auf der anderen Seite ein stumpfer ist. Diese Anordnung ist deshalb gewählt, um auf die Seitenwand des Kehlkopfes, welche ja von hinten aussen nach vorn innen verläuft, einen überall gleichmässigen Druck ausüben zu können, falls man, wie es meist geschieht, diesen senkrecht zur Vertikalebene des Körpers wirken lässt. Zu diesem Zweck werden die Pelotten mit ihrem stumpfen Winkel nach vorn gedreht.

Wünscht man aber einen stärkeren Druck auf die hinteren Teile des Larynx auszuüben, so kann man auch die Pelotten umgekehrt stellen, also den spitzen Winkel nach vorn.

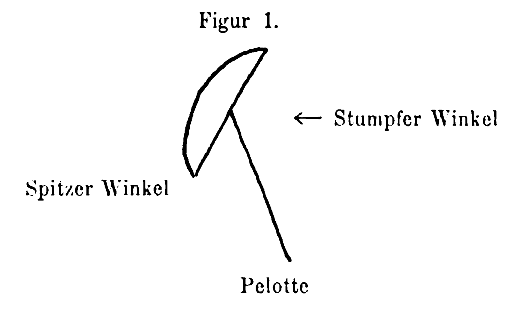
Selbstverständlich kann man auch Pelotten in jeder anderen Form anwenden, je nach dem Zweck, den man zu erreichen wünscht.

Da die Beobachtung gemacht werden konnte, dass Patienten nach Anlegung des Apparates den Kopf häufig nach rückwärts bewegen und so in die Lage kommen können, den Kehlkopf aus den Pelotten zu befreien, was um so leichter möglich ist, als der Larynx nach vorn zu bedeutend schmaler als hinten ist, so musste zur Fixation des Kopfes noch ein Kopfhalter angebracht werden. Derselbe besteht aus einem gebogenen Stück Hartleder, welches am unteren Rande zur besseren Adaptierung des Nackens konkav ausgeschnitten ist und durch zwei Riemen mit der Schmalseite nach unten auf den beiden Schulterplatten befestigt werden kann. Auf diese Weise liegt der Kopf nun fest, welcher nun nicht nur am Zurück-

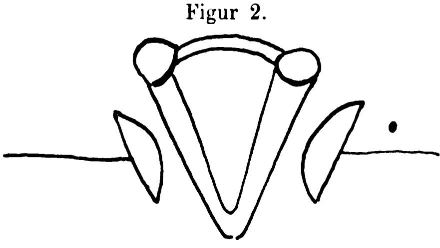
weichen nach hinten gehindert wird, sondern auch dauernd das richtige Gefühl der normalen Haltung erhält.

Das Anlegen des Apparates in einem Fall von Rekurrensparalyse z. B. geschieht nun folgendermassen: Die beiden Schultergürtel werden auf beide Schultern des Patienten gelegt, nachdem vorher die beiden die Pelotten tragenden Apparate auf den vor der Brust liegenden starren Metallstab

Figur 1.

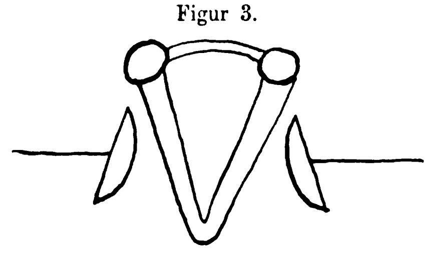


Figur 2.



Richtung der Pelotten auf die Schildknorpel, senkrecht zur Sagittalebene des Körpers. Stumpfer Winkel der Pelotte nach vorn. Gleichmässiger Druck auf die Schildknorpel.

Figur 3.



Spitzer Winkel nach vorn. Stärkerer Druck auf die hinteren Teile der Schildknorpel bzw. der Aryknorpel.

geschoben worden sind. Sie hängen zunächst noch lose herunter. Dann wird der Metallstab in seine Hülse geführt und fixiert durch Anziehen der Hülsenschraube. Es ist darauf zu sehen, dass die Schulterstützen nicht zu nahe, aber auch nicht zu weit vom Halse entfernt liegen. Der Apparat soll dem Patienten bequem auf der Schulter liegen. Nun erfolgt Festziehen und Schliessen der unter den Armen herumlaufenden gepolsterten Riemen. Die Festlegung wird vollendet durch Festschnallen des Riemens

am Rücken. Der nun unverrückbar festliegende Schultergürtel darf den Kranken weder drücken noch ihn in seiner Atmung stören. Patient darf seine Kleidung am Körper behalten und hat vorher nur den Kragen abzulegen oder sonst für Freilegung des Kehlkopfes zu sorgen. Es folgt nun das Festschnallen der Kopfstütze in einer Lage des Kopfes, welche seiner sonstigen natürlichen Haltung entspricht. Jetzt richte ich zunächst den noch herabhängenden Stützapparat auf, bringe die Pelotte in eine Höhe des Larynx, welche etwa dem Aryknorpel entspricht und stelle sie so fest, dass sie in der Frontalebene des Kopfes steht und ihre Richtung ungefähr senkrecht zur Sagittalebene des Körpers hat. Darauf neige ich die die Pelotte tragende Metallstange nach dem Patienten zu und schiebe dieselbe so weit nach dem Kehlkopf, bis die Pelotte den Larynx ein wenig aus der



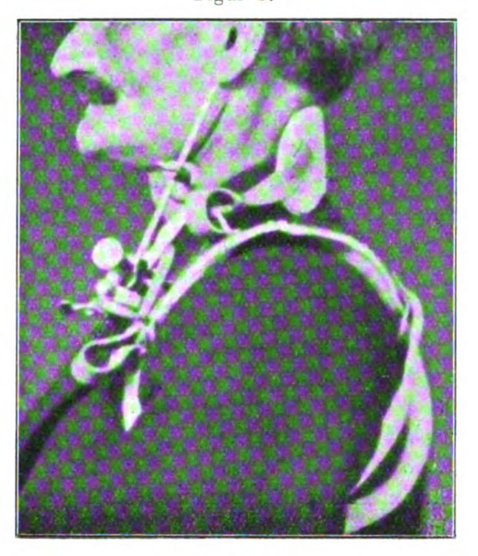
Figur 4.



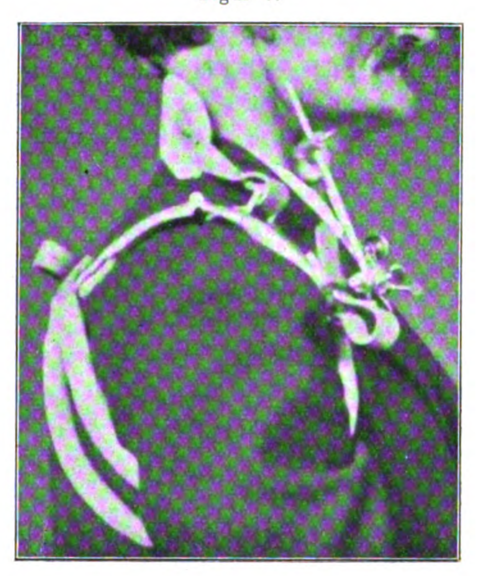
Mitte nach der gegenüberliegenden Seite gedrängt hat und auf dem Aryknorpel liegt. Nun erfolgt seine Fixierung in dieser Lage durch die entsprechende Schraube.

Nachdem dieses geschehen, richte ich den Druckapparat auf, stelle die Pelotte ebenfalls in Höhe des Aryknorpels ein in gleicher Weise, wie es eben beschrieben wurde, und schiebe ihn nun der anderen Kehlkopfseite bis zur Berührung des Aryknorpels entgegen, worauf ich ebenfalls durch Schraube fixiere. Gut angelegt sollen nun beide Pelotten, den Larynx zwischen sich fassend, sich gegenüber stehen derart, dass die Hülse der einen gewissermassen die geradlinige Verlängerung der anderen ist. Sollten letztere noch nicht genau senkrecht zur Sagittalebene des Körpers stehen, so kann eine besonders genaue Einstellung der Druckpelotte durch Drehen der Laufschiene auf der Kreisscheibe erreicht werden. Natürlich muss die Schiene nach erfolgter endgültiger Feststellung der besten Lage durch ihre Schraube festgeschraubt werden, da sich sonst die Pelotte bewegen würde.

Figur 5.



Figur 6.



Hiermit ist nun die Anlegung des Gesamtapparates beendet. Man kann diese gewissermassen als Normalstellung bezeichnen. Jetzt habe ich nur noch nötig, das Kompressorium in Tätigkeit zu setzen. Zu diesem Zweck beginne ich die sog. unendliche Schraube nach links zu drehen und bemerke, dass es immer zweckmässig ist, dieselbe vor Anlegen des Apparates auf ihre Anfangsstellung durch Drehen nach rechts zurückzustellen, um gegebenenfalls ihre ganze Länge ausnutzen zu können.

Die Drehung nach links hat langsam zu geschehen, um den Patienten an den Druck zu gewöhnen, ihm Schmerzen zu ersparen und Schädigungen spröder und verknöcherter Kehlköpfe zu vermeiden. Die vorrückende Pelotte schiebt nun den Aryknorpel der einen Seite der anderen Seite allmählich entgegen. Man lässt dabei den Patienten öfters laut phonieren. Die vorher rauhe Stimme wird bald klarer, bzw. die vorher tonlose bekommt Klang. Hat man dieses erreicht, so hört man mit der Drehung der Schraube auf. Selbstverständlich kann man den Druck auch noch darüber hinaus steigern, falls der Patient die Steigerung verträgt.

Ich möchte aber nochmals betonen, in den ersten Sitzungen den Druck nicht übermässig auszuüben. Man wird leicht dazu verführt, wenn man bemerkt, um wie vieles leichter die Stimme anspricht und mit wieviel geringerer Luftverschwendung der Kranke phoniert. Doch dauert es gewöhnlich nicht lange, bis die Patienten einen ganz gehörigen Druck auszuhalten imstande sind. Immer ist jedoch darauf zu achten, dass die Kompression nicht den normalen Schluckakt hindert und den Larynx beim Schlucken allzu sehr in seinem Emporsteigen stört.

Den Apparat lasse ich gewöhnlich 1—2 Stunden tragen und ihn täglich anwenden. Im allgemeinen habe ich bei Rekurrenslähmungen den Druck auf die gesunde Larynxseite einwirken lassen, dem Bestreben der Natur folgend, bei Kompensation einseitiger Paralysen das gesunde Stimmband zur kranken hinüber zu legen. Die gelähmte Seite erhielt dann die Stützpelotte. Natürlich kann auch der umgekehrte Weg versucht werden. Das wird immer von der Eigenart des Falles abhängen.

Mittels des Kehlkopfspiegels kann man die Wirkung der Kompression ebenfalls verfolgen. Man kann mit seiner Hilfe auch die Feststellung versuchen, welche Seite sich besser zur Kompression eignet.

Der Apparat kann ebenfalls für die nicht gerade zu den Häufigkeiten gehörenden doppelseitigen Rekurrensparalysen angewandt werden. Auch bei Internusparesen habe ich ihn angewandt, wie sie so häufig bei akuten oder chronischen Laryngitiden auftreten; desgleichen nach Operation von Sängerknötchen, falls noch einige Zeit darnach Schwäche der Stimmbänder bestehen blieb. Hier ist es aber zweckmässig, den Apparat so anzulegen, dass die Kompression besonders die Cartilagines thyreoideae betrifft. Dadurch werden die Chordae vocales straffer gespannt und linear einander genähert. Es ist immer erfreulich, dann zu hören, wie die Stimme mit dem angelegten Apparat klarer wird und mühelos anspricht. In gleicher Weise kommen für eine Behandlung mit dem Apparat auch die Motilitätsstörungen der übrigen Kehlkopfmuskeln in Betracht, ebenso die von Gutzmann als habituelle Stimmbandlähmungen bezeichneten Stimmstörungen. Ein weiteres Anwendungsgebiet dürfte auch die Behandlung der hysterischen Stimmstörungen abgeben. Gute Dienste leisten müsste der Apparat behufs Ausgleichs von Niveaudifferenzen in der Lage der Stimmbänder, sei es, dass diese angeboren oder artefiziell entstanden sind. Die universelle Einstellung der Pelotten erlaubt eine Druckwirkung in allen Richtungen. So

ist man z. B. leicht imstande, auf der einen Seite eine Kompression von oben nach unten auszuüben und den Gegendruck auf der anderen Larynxseite von unten nach oben gleichzeitig wirken zu lassen.

Die Hauptvorteile meines Apparates gegenüber anderen Kompressorien erblicke ich in seiner universellen Gestaltung. Er ist zunächst für jeden Patienten passend und grossen, kleinen, dicken und dünnen Personen in gleicher Weise bequem anzulegen. Da er bei völligem Fortfall jeglichen Druckes auf die Jugularis auch die geringste Stauung im Gebiete des venösen Systems des Kopfes und des Halses vermeidet, so vermeidet er mancherlei Gefahren. Alle Patienten sehen nach Schluss der Sitzung noch ebenso frisch aus wie bei Beginn. Weiterhin ist die Möglichkeit gegeben, besonders einseitig Druck ausüben zu können und diesen Druck in jeder gewünschten Richtung auf den Larynx einwirken zu lassen. Die Kompression kann in weitgehendster Weise abgestuft, auf das feinste reguliert und sowohl von links wie von rechts ausgeübt werden. Dabei ist die Handhabung relativ einfach, so dass er sich auch zum Selbstgebrauch für Patienten eignet, nachdem sie vom Arzte die exakte und für sie geeignete Applikationsweise bald gelernt haben. Schliesslich kann die Kompression auch mit Anwendung des elektrischen Stromes gleichzeitig verbunden werden. Zu diesem Zwecke habe ich nur nötig, über die Kugelstäbchen zur Isolierung einen feinen Gummischlauch zu ziehen und darüber ein paar Metallpelotten als Elektroden zu schieben.

So hoffe ich, dass der Apparat[1]) bei den Herren, welche sich mit der Kompressionsbehandlung beschäftigen, eine freundliche Aufnahme finden wird.

1) Derselbe wurde in Kiel gelegentlich der Tagung der Deutschen Laryngologen demonstriert. Er ist durch die Firma Rudolf Détert, Berlin, Karlstr. 9, zu beziehen.



XV.

Aus der Klinik von Prof. Th. Gluck und Dr. J. Soerensen.

Zwei Fälle von Totalexstirpation der Trachea wegen Carcinom.

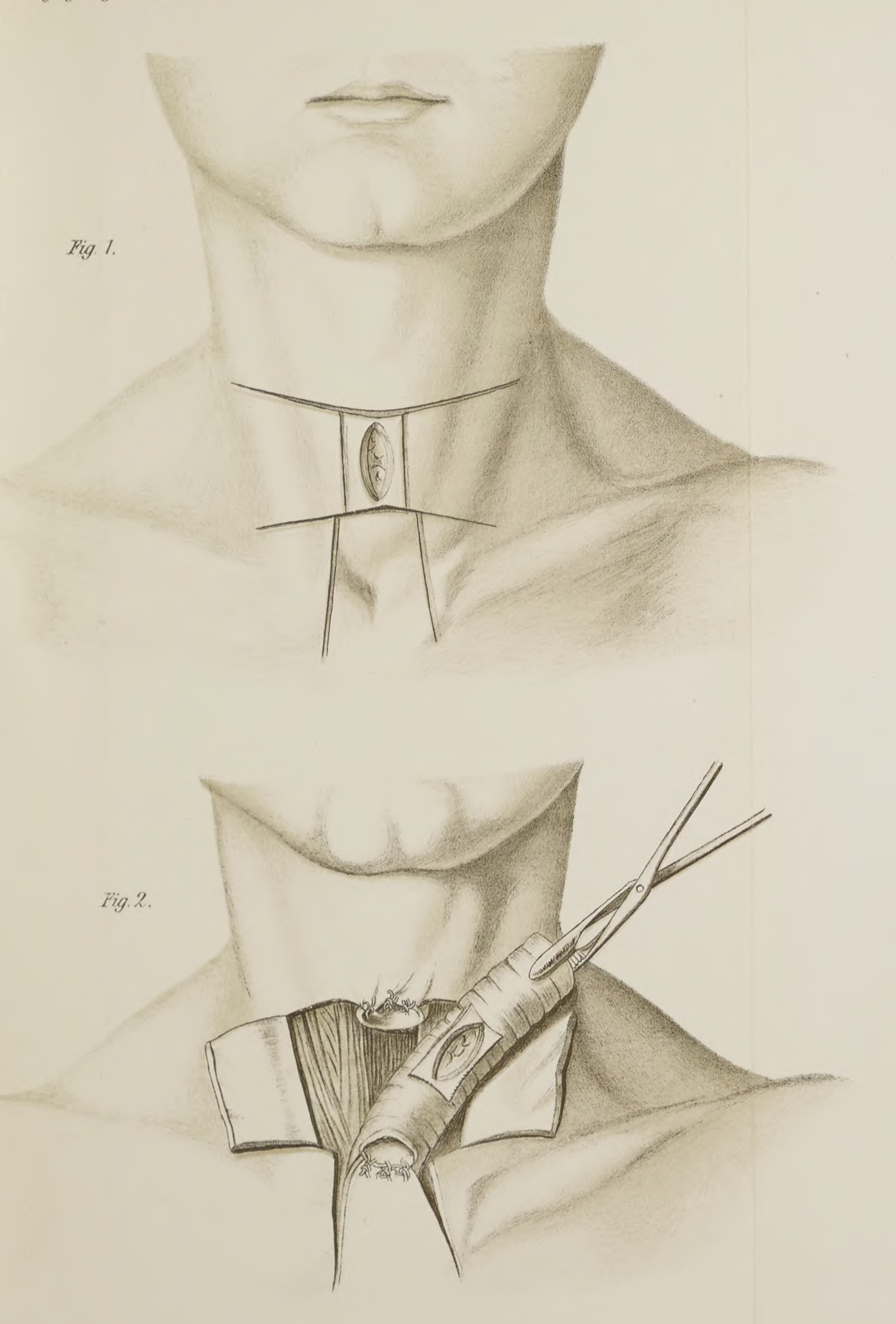
Von

J. Soerensen.

(Hierzu Tafel VII.)

Die beiden Fälle von Trachealcarcinom, die in dieser Arbeit besprochen werden sollen, verdienen, dass über sie etwas ausführlichere Mitteilungen gemacht werden. Sie sind nämlich mittels eines Verfahrens operiert worden, das völlig neu und bisher noch nie angewandt worden ist, — mittels der Totalexstirpation der Trachea. Den ersten der beiden Fälle habe ich selbst operiert, bei der Operation des zweiten Falles habe ich Herrn Prof. Gluck assistiert und dieser hat mir freundlichst gestattet, den Fall mit dem meinigen zusammen hier zu veröffentlichen.

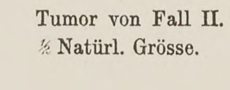
Die Prognose der malignen Tumoren der Luftröhre ist bisher als eine ausserordentlich ungünstige zu bezeichnen. Die Patienten, die an einem Sarkom oder Carcinom der Trachea litten, sind der Krankheit fast ausnahmslos erlegen. Zunehmende Stenose der Luftröhre, Blutungen und Zerfall der Geschwulst oder Uebergreifen des Tumors auf die Nachbarorgane, den Oesophagus, die grossen Gefässe oder die Lungen haben den letalen Ausgang herbeigeführt. In früherer Zeit fehlte es schon an der Möglichkeit, die Diagnose des Leidens zu stellen, und die Krankheit wurde entweder garnicht oder doch erst auf dem Sektionstisch erkannt. Daraus erklärt sich auch, dass aus der Zeit vor der Entdeckung des Kehlkopfspiegels nur über ganz vereinzelte Fälle von Trachealgeschwülsten berichtet wird. Aber auch mit dem Kehlkopfspiegel war es nicht immer leicht und bei den dyspnoischen und oft halb erstickten Patienten häufig genug unmöglich, mit Sicherheit zu bestimmen, ob die Trachealstenose durch einen malignen Tumor bedingt war, namentlich dann, wenn die Verengerung in den tieferen Abschnitten des Luftrohres ihren Sitz hatte. Erst nachdem wir in der Lage sind, mit dem Tracheoskop die Luftröhre direkt zu besichtigen und durch das Rohr hindurch mit der Schlinge oder mit schneidenden Instrumenten Partikel der Geschwülste für die mikroskopische Untersuchung zu entnehmen, ist die Möglichkeit einer exakten topischen und anatomischen Diagnose gegeben. Gleichzeitig vermögen uns die Oesophagoskopie und die



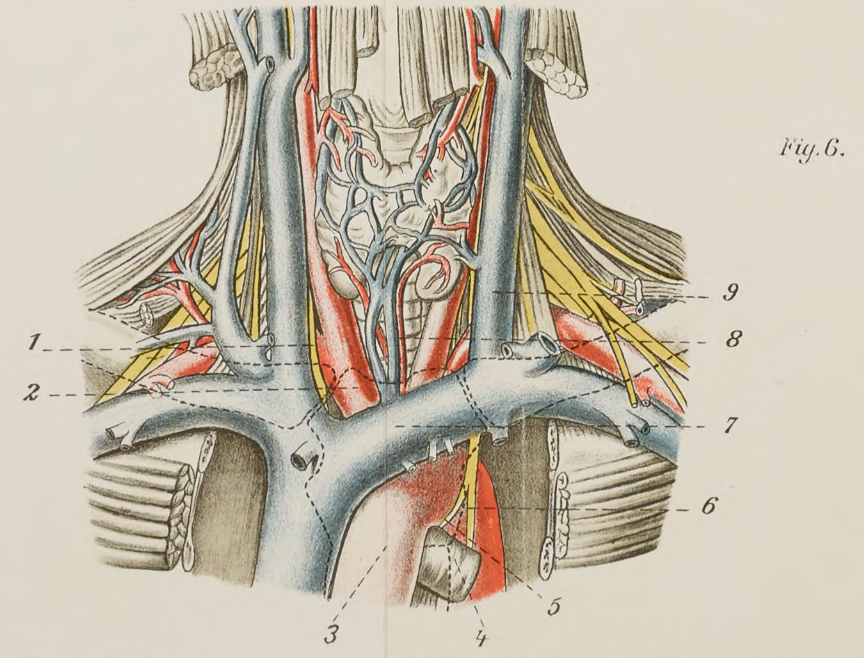


Tumor von Fall I. Vorderansicht. ½ Natürl. Grösse.

Tumor von Fall I. Seitenansicht. ½ Natürl. Grösse.



Tumor von Fall II. ½ Natürl. Grösse.



1 N. vagus dext. *2* A. anonyma. *3* Arc. aortae. *4* Bronchus sin. *5* N. recurr. sin.
6 N. vagus sin. *7* Ven. anonyma sin. *8* A. thyreoid. ima. *9* Ven. jugul. comm.

L. J. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 59.

Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen wichtige Aufschlüsse über die Beziehungen der Geschwülste zu den Nachbarorganen zu liefern. Wir sehen denn auch, dass sich in neuerer Zeit die Mitteilungen über frühzeitig erkannte und nach ihrem Sitz und ihrer anatomischen Beschaffenheit genau bestimmte Tumoren der Luftröhre auffällig mehren und es dürfte sich bald ergeben, dass die bisher gültige Annahme, nach der primäre maligne Neoplasmen der Trachea verhältnismässig sehr selten vorkommen, einer Revision bedarf[1]).

Auch in unseren beiden Fällen war von den Herren Professoren Wagener und Heymann der Sitz der stenosierenden Geschwülste in den untersten Partien der Luftröhre mittels der Tracheoskopie erkannt und ihre carcinomatöse Beschaffenheit durch mikroskopische Untersuchungen entnommener Gewebsstückchen festgestellt worden. Ausserdem konnten sie durch das Oesophagoskop nachweisen, dass die Speiseröhre in beiden Fällen völlig intakt war. Dagegen war es bei beiden Patienten nicht möglich gewesen, mit Sicherheit zu bestimmen, wie weit der Tumor nach unten reichte und ob zwischen seiner Untergrenze und der Bifurkation der Luftröhre noch ein Streifen intakten Gewebes vorhanden wäre. Ueber diese Frage, nach deren Beantwortung es ja überhaupt erst möglich war, zu entscheiden, ob eine Exstirpation des Tumors denkbar wäre, sind wir erst ins Klare gekommen, nachdem wir von einem weiten Tracheostoma aus ein Rinnenspekulum einführen und den untersten Teil der Luftröhre aus der Nähe betrachten konnten.

Bei dem ersten unserer beiden Fälle konnten wir auch noch mittels direkter Betastung uns über Beschaffenheit, Sitz und Grenzen der Geschwulst orientieren. In diesem Falle war nämlich die Trachea so weit, dass man mit dem Finger durch das angelegte Tracheostoma eingehen und sich überzeugen konnte, dass erstens zwischen dem Unterrand des Tumors und der Bifurkation ein gesunder Schleimhautstreifen von etwa 2 cm Breite vorhanden war und dass zweitens die Trachea samt dem Tumor sich gegen die Umgebung sowohl seitlich als auch nach auf- und abwärts in ziemlich weiten Grenzen leicht verschieben liess, dass also eine festere Verwachsung der Geschwulst mit den Nachbarorganen mit einiger Sicherheit auszuschliessen war. Bei dem zweiten Patienten war die Trachea sehr eng, so dass es unmöglich war, den Finger einzuführen.

Wir sehen also, dass durch die modernen Untersuchungsmethoden die Diagnostik der Trachealtumoren hinreichend ausgebildet worden ist, um uns zu ermöglichen, die Frage nach der Operabilität dieser Geschwülste mit einiger Sicherheit zu beantworten. Indessen haben mit diesen Fortschritten der Diagnostik die therapeutischen Erfolge in keiner Beziehung Schritt gehalten. Es ist bis jetzt erst in ganz vereinzelten Fällen der Versuch zu einer radikalen Entfernung der Tumoren gemacht worden, im übrigen hat man sich auf palliative Massnahmen oder medikamentöse Behandlung beschränkt.

---

1) P. Heymann, Beitrag zur Kenntnis des primären Carcinoms der Luftröhre. Zeitschr. f. Laryngol. 1914.



In einigen wenigen Fällen ist eine vorübergehende Besserung der Stenosenerscheinungen aufgetreten, nachdem die Kranken polypöse Gebilde von carcinomatöser Struktur ausgehustet hatten. Ein Patient von Pröbsting lebte nachher noch 9 Monate, ein anderer, den M. Schmidt beobachtete, war sogar noch mehrere Jahre später am Leben. Bei diesen Vorgängen handelte es sich ohne Zweifel darum, dass von der Oberfläche des Tumors papilläre Exkreszenzen aufschiessen, die unter dem Einfluss des vorbeigepressten Luftstroms allmählich einen Stiel bekommen und eine polypöse Form annehmen. Diese Polypen können, wenn sie tief unten sitzen, gelegentlich in das Lumen eines Bronchus aspiriert werden und dann schwere Erstickungsanfälle hervorrufen. In dem zweiten unserer Fälle konnte P. Heymann diesen Vorgang mit dem Tracheoskop beobachten und den Polypen auf endotrachealem Wege entfernen. Der Kranke vermochte darauf wieder frei zu atmen und hielt sich für geheilt, bis mit dem Wachsen und der Volumenszunahme der eigentlichen Geschwulst die Stenosenerscheinungen wieder auftraten.

Endotracheale Eingriffe werden naturgemäss für gewöhnlich nichts weiter leisten können, als dass durch sie diejenigen Geschwulstpartien, die über die Oberfläche hinaus in das Tracheallumen hineinragen, entfernt werden. Dadurch lässt sich dann eine vorübergehende Erleichterung der Atembeschwerden erzielen. Der Weg wird frei, bis der Tumor wieder nachwächst. Eine radikale Entfernung der Geschwülste ist auf diesem Wege im allgemeinen unmöglich, da die Tumoren mit breiter Basis in der Trachealwand inserieren. So ist es denn auch in unserem Falle Heymann nicht gelungen, mit schneidenden Zangen und mit Elektrolyse den Tumor zu entfernen. Soweit mir bekannt ist, wurde nur in einem Falle bei einer bösartigen Geschwulst ein Dauererfolg erzielt. Es ist dies der berühmt gewordene Fall von Killian, bei dem ein gestielter Tumor von sarkomatösem Bau auf endotrachealem Wege mit der Schlinge entfernt wurde. Der Fall blieb jahrelang unter Beobachtung, es trat kein Rezidiv auf. Für gewöhnlich, und bei Carcinomen wohl immer, wird das Resultat dieses sein, dass die Geschwulst, mag man auch noch soviel von ihrer Oberfläche abtragen, in der Tiefe weiterwächst und über einen immer grösseren Teil des Trachealumfangs sich ausdehnt.

Von den chirurgischen Eingriffen im engeren Sinne kommt die Tracheotomie nur als Palliativoperation in Betracht. Sie ist übrigens nicht immer leicht auszuführen, denn wenn der Tumor an der Vorderseite der Luftröhre seinen Sitz hat, muss man gelegentlich sich mitten durch die Tumormasse hindurch seinen Weg bahnen, wobei sehr unangenehme Blutungen auftreten können. Uns selbst ist es in einem solchen Falle nur unter sehr grossen Schwierigkeiten gelungen, in das Tracheallumen vorzudringen und eine Kanüle einzuführen. Bei tief sitzenden Geschwülsten ist es schwierig, mit dem unteren Kanülenende an der stenosierenden Geschwulst vorbei und in den untersten freien Teil der Luftröhre zu gelangen. In dem ersten der beiden hier beschriebenen Fälle mussten wir eine lange biegsame Hummer-

schwanzkanüle mit Anwendung ziemlich grosser Gewalt durch die stenosierte Stelle hindurchschieben. Indiziert ist die Tracheotomie bei inoperablen Fällen zur Linderung der Atemnot. Bei operablen Fällen führen wir sie als Voroperation aus, um die eigentliche Operation in grösserer Ruhe nach Behebung der Dyspnoe machen zu können.

In einigen Fällen hat man eine Tracheofissur gemacht und dann versucht, das Neoplasma mit Messer uud Schere, mit dem scharfen Löffel oder mit dem Glühbrenner zu entfernen. Die Resultate sind nicht ermutigend gewesen. In den Fällen, wo die Kranken den Eingriff überstanden, trat nach kürzerer oder längerer Zeit unfehlbar ein lokales Rezidiv auf.

Das einzige Operationsverfahren, das geeignet ist, durch radikale Entfernung des Neoplasmas eine definitive Heilung anzubahnen, ist die quere Resektion des befallenen Trachealteiles möglichst weit von den Grenzen des Tumors entfernt. Derartige quere Resektionen der Luftröhre sind bisher noch nicht allzu häufig ausgeführt worden. Prof. Gluck und ich haben zuerst quere Segmente des Halsteiles der Trachea herausgeschnitten wegen Narbenstenosen nach Intubationen und Tracheotomien. Der Larynx blieb dabei erhalten und, da die Nn. recurrentes sorgfältig geschont wurden, auch funktionsfähig. Der Defekt in der Luftröhre wurde entweder durch End-zu-Endvereinigung der Resektionsstümpfe oder durch plastische Operationen mittels Hautlappen gedeckt. In ähnlicher Weise haben dann Koschier und Grey Turner operiert[1]).

Mit dem Larynx zusammen haben wir selbst und andere Chirurgen grössere oder kleinere Stücke der Luftröhre entfernt wegen bösartiger Geschwülste, die vom Kehlkopf, der Speiseröhre oder der Schilddrüse her in die Trachea hineingewachsen waren. Auch wegen Rezidiv am Trachealstumpf nach Larynxexstirpation haben wir in einer grösseren Anzahl von Fällen Resektionen der Trachea ausgeführt.

Dagegen ist bisher die Radikaloperation eines primären Carcinoms der Luftröhre mittels Resektion der Trachea und mit Erhaltung des Kehlkopfs erst zweimal ausgeführt worden und zwar von v. Bruns[2]) und von Schmiegelow[3]).

In dem v. Brunsschen Falle wurde bei einem 31jährigen Patienten wegen einer carcinomatös entarteten intratrachealen Struma die hintere und die linke Seitenwand der Trachea in einer Ausdehnung von zehn Trachealringen reseziert. Es handelte sich also nicht um eine quere Resektion. Vier bis fünf Jahre Wohlbefinden, dann im sechsten Jahre Exitus unter Stenosenerscheinungen, also wohl wegen Rezidivs. Schmiegelows Fall ist der erste einer zirkulären Kontinuitätsresektion der Trachea mit Erhaltung des Larynx wegen primären Carcinoms. Bei einer 54jährigen

1) Siehe Sargnon und Barlatier, Sténoses laryngo-trachéales. Paris 1910, A. Maloine. S. 41.

2) v. Bruns, Neubildungen der Luftröhre. Handb. d. Laryngol. Bd. 1.

3) Schmiegelow, Primärer Cancer tracheae. Arch. f. Laryngol. 1909. Bd. 22. S. 18.



Patientin, die seit 3 Monaten dyspnoisch war, sah er im Jahre 1901 mit dem Kehlkopfspiegel 2—3 cm unterhalb der Glottis einen pflaumenförmigen, von glatter Schleimhaut überzogenen Tumor. Er machte zunächst eine tiefe Tracheotomie, sodann 2 Monate später die Tracheofissur und entfernte den Tumor mit Pinzette und scharfem Löffel. Es trat ein Rezidiv auf, daher wurde $1^1/_2$ Jahre später die Trachea noch einmal gespalten und das von dem Tumor befallene Segment der Trachea nebst dem untersten Teil des Ringknorpels in einer Gesamtausdehnung von $5^1/_2$ cm quer reseziert. Eine Vereinigung der Enden durch die direkte Naht misslang, Patientin musste die Kanüle weitertragen. 6 Jahre nach der Operation war die Kranke noch gesund. Ueber die Erhaltung der Nn. recurrentes und über die Funktion des Larynx nach der Operation wird in der Arbeit nichts erwähnt.

Sämtliche bisher ausgeführten chirurgischen Eingriffe an der Trachea: Tracheotomien, Tracheofissuren und Resektionen beschränken sich ausnahmslos auf den zervikalen Teil der Luftröhre. Der untere, nach abwärts von der Ebene der oberen Thoraxapertur gelegene Teil des Organs galt bisher den Chirurgen so sehr als ein noli me tangere, dass die Autoren nicht einmal die Möglichkeit äusserer Eingriffe in dieser Gegend gelten lassen. So sagt Schmiegelow in seiner oben erwähnten Arbeit: „Selbstverständlich können diese operativen Eingriffe nur in den Fällen von Luftröhrenkrebs angewendet werden, wo die Geschwulst in den oberen Teilen der Luftröhre sitzt.“ Aehnlich äussern sich Sargnon und Barlatier: „Les tumeurs sessiles ne sont opérables que par voie externe . . . parfois même il faut une résection plus ou moins large de la trachée cervicale. La voie externe n'est applicable évidement qu'à la trachée cervicale.“ Worin die angenommenen unüberwindlichen Schwierigkeiten bei Operationen am unteren Trachealteil eigentlich bestehen, darüber werden nirgends nähere Angaben gemacht. Ich darf jedoch wohl annehmen, dass man der Ansicht war, dass es

1. sehr schwierig sei, sich ohne Nebenverletzungen das eigentliche Operationsgebiet freizulegen,

2. dass man keinen sicheren Weg sah, während der Operation das Einfliessen von Blut in die tieferen Luftwege zu verhindern,

3. dass es unmöglich sei, nach Exstirpation des unteren Teiles der Trachea die Wunde so zu versorgen, dass die freie Zufuhr der Atmungsluft gewährleistet und das Herabfliessen von Wundsekret mit seinen verderblichen Folgen gehindert würde.

Der glatte Verlauf der Heilung nach den beiden von uns ausgeführten Totalexstirpationen der Trachea hat uns gezeigt, dass die Operationsschwierigkeiten keine unüberwindlichen sind, auch wenn es sich um die Entfernung der ganzen Luftröhre handelt; während das erziélte hervorragend gute funktionelle Resultat, sowie der Umstand, dass beide Operierten bisher von Rezidiv verschont geblieben sind, beweisen, dass der Eingriff die auf ihn gesetzten Hoffnungen gerechtfertigt hat.

Bevor ich auf die Einzelheiten des angewendeten Operationsverfahrens eingehe, mögen einige Bemerkungen über die topographisch-anatomischen

Verhältnisse der in Betracht kommenden Halsregion gestattet sein, soweit sie für den Operateur von Wichtigkeit sind. Dazu gehört in erster Linie der Umstand, dass Länge- und Querschnittsgrösse der Luftröhre bei den einzelnen Individuen sehr erhebliche Unterschiede aufweisen. Im allgemeinen wird man ja annehmen können, dass schlanke Leute mit langem Hals und langgestrecktem Thorax auch eine lange Luftröhre besitzen, während kurze, vierschrötig gebaute Menschen eine kurze weite Trachea haben. Indessen richtet sich die Weite der Trachea doch durchaus nicht immer nach dem allgemeinen Habitus. Nach unseren Beobachtungen in vivo haben wir nicht selten bei grazil gebauten Menschen eine Luftröhre gefunden, die einen weit grösseren als den gewöhnlichen Querschnittsdurchmesser von $1^1/_2$ bis 2 cm hatte, während man andererseits kräftige Männer findet, deren Tracheallumen nur gerade noch Raum für eine Kanüle von 1,5 cm äusseren Durchmesser bietet. Nahe am Kehlkopf und dicht über der Bifurkation ist die Luftröhre etwas enger als in der Mitte. Wie die Verhältnisse im einzelnen Falle liegen, darüber orientiert man sich am Lebenden am sichersten durch eine Röntgenaufnahme. Der Querschnitt der Trachea ist nicht vollrund, sondern hinten etwas abgeplattet, so dass der Durchmesser von rechts nach links durchschnittlich $^1/_2$ cm grösser ist, als der von vorn nach hinten. Dies hängt natürlich damit zusammen, dass nur die vorderen Dreiviertel des Umfangs von den knorpligen Trachealringen gestützt werden, während die häutige, weiche Hinterwand dem Druck der Nachbarorgane — Oesophagus — nachgibt.

Die Länge der Luftröhre beträgt etwa 9—13 cm, die Zahl der Trachealringe 16—20. Der Bau der Trachea als eines Rohrs, das abwechselnd aus stützenden Knorpelringen und nachgiebigen elastischen Bändern besteht, ermöglicht ihr eine ganz erhebliche Verschieblichkeit in seitlicher Richtung, die ja auch nicht nur normalerweise bei jeder Bewegung des Kopfes in Anspruch genommen wird, sondern es auch erklärt, dass die Trachea einem Druck, der etwa durch eine deformierte Wirbelsäule oder durch Geschwülste der Nachbarorgane auf sie ausgeübt wird, in sehr beträchtlichem Masse nach der Seite oder nach vorn ausweichen kann, ehe die Funktion gestört wird. Anders scheint es mir mit der oft behaupteten Ausdehnungsfähigkeit der Trachea der Länge nach zu stehen. Ich glaube nicht, dass diese in einem nennenswerten Masse vorhanden ist. Wenigstens habe ich mich am Präparat nicht überzeugen können, dass man eine Luftröhre durch Zug in der Längsrichtung erheblich ausdehnen könnte, ohne sie zu zerreissen. Eine solche Dehnung der Länge nach würde ja auch nur auf Kosten des Querdurchmessers stattfinden können, also jedesmal eine entsprechende Verengerung des Lumens bedingen. Es liegt auf der Hand, dass damit auch eine Störung der Funktion der Luftröhre verbunden sein müsste. Lageveränderungen in der Längsrichtung der Luftröhre, die ja fortwährend stattfinden, bei jedem Schluckakt, bei jedem Neigen und Rückwärtsbeugen des Kopfes, werden also dadurch bewirkt, dass sich die Trachea im ganzen nach auf- oder abwärts verschiebt, nicht etwa durch

eine Dehnung des Rohrs in sich. Ermöglicht wird eine solche Verschiebung der Trachea nach auf- und abwärts dadurch, dass sie mit keinem Organ ihrer Umgebung mit alleiniger Ausnahme der Schilddrüse und des Anfangsteils des Oesophagus durch feste Bandmassen oder dergleichen verwachsen ist, sondern dass sie ihrer ganzen Länge nach in lockeres, leicht verschiebliches Bindegewebe eingehüllt ist. Diese Exkursionen in der Längsrichtung finden normalerweise in einem ziemlich beträchtlichen Umfang statt. Man kann leicht an sich selbst konstatieren, dass sich bei forziertem Rückwärtsbeugen des Kopfes der Unterrand des Ringknorpels um 1 bis 2 Querfinger breit weiter von der Incisura sterni entfernt, als in der Mittellage. Wenn also unsere Voraussetzung richtig ist, dass sich bei diesem Vorgang die Trachea nicht in sich dehnt, so folgt daraus, dass das untere Ende der Trachea, die Bifurkation und mit ihr die grossen Gefässe ebenso weit von unten gegen die Thoraxapertur hinaufsteigen, als sich das obere, laryngeale Ende von der Thoraxapertur nach oben hin entfernt. Die Wichtigkeit dieser Dinge für Operationen am thorakalen Teil der Luftröhre liegt auf der Hand. Nur aus dem Umstand, dass sich der Inhalt des oberen Mittelfellraums schon unter normalen Verhältnissen in ziemlich weiten Grenzen nach auf- und abwärts verschiebt, konnte man den Mut schöpfen, die Trachea soweit nach oben anzuziehen, bis ihr unterster Teil in der Thoraxapertur erreichbar und chirurgischen Eingriffen zugänglich wird.

Am Halse wie im Thorax verläuft die Luftröhre ziemlich genau in der Medianlinie, während sie jedoch mit ihrem Anfangsteil, nur von dem Isthmus der Schilddrüse und den beiden hier fest zusammenliegenden Blättern der Fascia propria colli überlagert, dicht unter der Haut liegt, weicht sie weiter abwärts mehr nach hinten aus und wird von dem oberen Sternalrand durch eine zwischen die beiden Blätter der Halsfaszie eingelagerte lockere Fettmasse, in der die Reste der Thymusdrüse eingesprengt sind, geschieden. Der Abstand beträgt hier schon 3—4 cm. Wenn man in Betracht zieht, dass die Trachea in der Höhe des Interstitiums zwischen 6. und 7. Halswirbel beginnt und am Unterrande des 4. Brustwirbels endet, und ferner, dass die schiefe Ebene der oberen Thoraxapertur hinten vom Körper des ersten Brustwirbels, vorn von der Incisura sterni, die ihrerseits der Höhe des 3. Brustwirbels entspricht, bestimmt wird, so ergibt sich, dass ungefähr die Hälfte der Trachea über der oberen Thoraxapertur liegt und die Hälfte darunter, dass also Halsteil und Brustteil der Luftröhre an Länge einander ungefähr gleichkommen. Die obersten Trachealringe werden vorn vom Isthmus der Schilddrüse überlagert. Dieser ist ein ausserordentlich variables Gebilde, bald besteht er nur aus einem schmalen Streifen zarten Bindegewebes mit spärlichen eingelagerten Follikeln, bald stellt es sich als ein daumenbreites, derbes, gefäss- und drüsenreiches Organ dar. An seinem Oberrande verläuft, mit der gleichnamigen Arterie der Gegenseite anastomosierend, der vordere Ast der Art. thyreoid. sup. An seinem Unterrande bildet sich aus dem Geflecht des Plexus thyreoid.

impar die Vena thyreoid. ima, die ihrerseits in die Vena anonyma sin. mündet. Zum Unterrand steigt auch, entweder aus dem Aortenbogen selbst oder aus der Art. anonyma entspringend, die inkonstante Art. thyreoidea ima auf. Ist letztere vorhanden, so muss man sie, wie auch die Vene, nach doppelter Unterbindung durchschneiden, ehe man sich daran macht, die Vorderfläche der Luftröhre freizulegen.

Ueber den Schilddrüsenisthmus hinweg ziehen die zwischen die beiden Halsfaszienblätter eingelagerten Zungenbeinmuskeln. In der Mitte bleibt jedoch immer ein schmaler Streifen von den Muskeln unbedeckt, an dem der Operateur stets mit Sicherheit erkennen kann, ob er mit seiner Inzision in der Medianlinie ist.

Unterhalb des Schilddrüsenisthmus liegt zwischen Haut- und Luftröhre nur das zwischen die beiden Faszienblätter eingelagerte Fettgewebe und darüber die Zungenbeinmuskeln. An beiden Seiten schiebt sich zwischen Trachea und dem grossen Gefässnervenstrang des Halses die Schilddrüse mit ihren Unterlappen hinein. Je nach der Grösse der Drüse reichen diese verschieden weit nach abwärts, meist aber viel weiter, als das in den anatomischen Atlanten gezeichnet zu werden pflegt, so dass nur in den alleruntersten Partien des Halsteils der Trachea diese seitlich an die in ihre Scheide eingebettete Art. carotis angrenzt.

Die Verbindung zwischen Trachea und Schilddrüse ist nur am Isthmus eine innigere. Hier ziehen bandartige Streifen Bindegewebes von der Drüse zur Vorder- und Seitenfläche der Trachea. Man kann jedoch, wenn man einmal die Halsfaszie, die an den Ringknorpel fest angeheftet ist, durch einen Querschnitt gespalten hat, ohne besondere Schwierigkeit mit einem stumpfen Instrument zwischen Trachea und Schilddrüse eindringen und die Verbindung lösen. Die Hinterwand der Trachea grenzt an den Oesophagus. Auf die Divergenz im Verlauf der beiden Organe nach abwärts gehe ich hier nicht ein, da sie für die Trachealexstirpation bedeutungslos ist. Es soll nur erwähnt werden, dass der Anfangsteil des Oesophagus an die Hinterwand der Ringknorpelplatte und die Trachea fest angeheftet ist, während weiter nach abwärts die Verbindung eine lockere ist und sich überall leicht auf stumpfem Wege trennen lässt.

Ein Organ, auf das bei allen Operationen an der Trachea, bei denen der Kehlkopf erhalten werden soll, sehr sorgfältig geachtet werden muss, da seine Verletzung für den Kehlkopf eine schwere Schädigung bedeutet, namentlich wenn sie beiderseits stattfindet, ist der N. laryngeus inf. Er entspringt aus dem N. vagus, der links vor dem Aortenbogen, rechts vor der Art. anonyma in den Thorax hinabsteigt, und zieht, indem er seinerseits die genannten Gefässe nach hinten umgeht, in der Furche zwischen Trachea und Speiseröhre nach aufwärts zum Kehlkopf empor. Er ist ein ausserordentlich fragiles Gebilde, das schon durch jede stärkere Quetschung oder Zerrung in seiner Funktion dauernd geschädigt wird. Man tut gut, ihn samt dem lockeren Bindegewebe, das ihn einhüllt, vorsichtig von der Trachea abzustreifen, ohne ihn blosszulegen. Den Vorschlag, ihn frei zu präparieren, um ihn auf diese Weise besser zu schonen, halte ich für ganz unzweckmässig.

Was den thorakalen Teil der Luftröhre anbelangt, so tritt an seine Vorderfläche hinter dem Manubrium sterni zunächst die Vena anonyma sin. heran, die in ziemlich querer Richtung von links nach rechts hinüberzieht, um sich hinter der rechten Art. sternoclavicularis mit der Vena anonyma dextra zu vereinigen. Letztere, sowie die aus dem Zusammenfluss beider entstehende Vena cava sup. stehen nicht mehr in unmittelbarer Beziehung zur Trachea. Unterhalb der Vena anonyma sin. liegt vor der Luftröhre der Truncus anonymus, der aus dem Aortenbogen entspringend und nach rechts und lateralwärts ansteigend die Trachea spitzwinklig kreuzt. Rechts und links grenzen die Anfangsteile beider Karotiden und lateralwärts und hinter diesen die Nn. vagi an die Luftröhre. Keines dieser Gefässe und Nerven geht eine engere Verbindung mit der Luftröhre ein. Sie sind alle durch lockeres Bindegewebe von ihr geschieden.

Die Bifurkationsstelle der Trachea liegt hinter dem Arcus aortae und der letztere geht in fast sagittaler Richtung über den linken Bronchus hinweg zur hinteren Thoraxwand. Auf die Topographie des Lungenhilus brauchen wir nicht einzugehen, aber es ist zu erwähnen, dass alle Gebilde des Lungenhilus: Bronchien, Gefässe und Nerven, unter sich und mit dem Herzbeutel durch ein dichtmaschiges derbes Bindegewebe zusammengehalten werden, dass sie gegeneinander wenig verschieblich sind und dass also einem Zug an der Trachea nach oben der ganze Inhalt des Mittelfellraums folgen muss. (Siehe Taf. VII, Fig. 6.)

Was die Schwierigkeit anbetrifft, die Trachea in ihrer ganzen Länge aus ihren Verbindungen loszulösen, so muss man sich gegenwärtig halten, dass die Luftröhre nur oben mit der Schilddrüse und dem Anfangsteil des Oesophagus durch festere Gewebsmassen verbunden ist, dass sie weiterhin in ihrer ganzen Länge von den angrenzenden Organen durch lockeres, leicht verschiebliches Bindegewebe geschieden wird und dass erst an der Bifurkation zwischen den Bronchien einerseits und den Lungengefässen, dem Aortenbogen und dem Perikard andererseits durch derbes Bindegewebe eine feste Vereinigung zustande kommt. Daraus ergibt sich, dass, wenn man sich das obere Ende der Trachea dadurch frei gemacht hat, dass man den Isthmus der Schilddrüse durchtrennt, das Ligamentum annulare quer abschneidet und den Anfangsteil des Oesophagus von der hinteren Trachealwand ablöst, für die weitere Isolierung des Trachealrohres keine besonderen Schwierigkeiten mehr vorhanden sind. Gluck und ich hatten uns schon lange davon überzeugen können, dass man die Trachea am Halse mit ganz leichter Mühe isolieren und vor das Niveau der Halswunde herausziehen konnte, wenn es sich darum handelte, grössere Stücke der erkrankten Halstrachea zu entfernen. Genau so leicht wie der zervikale lässt sich auch der thorakale Anteil der Luftröhre isolieren. Man kann, wenn man sich nur hart an das Trachealrohr hält, mit einer Kocherschen Kropfsonde die lockere Bindegewebshülle abstreifen, ohne jemals in Gefahr zu kommen, eines der grossen Gefässe des oberen Mittelfellraums anzureissen. Natürlich muss man, um die Luftröhre in dieser Weise zu iso-

lieren, sich das Rohr Schritt für Schritt in die Ebene der oberen Thoraxapertur hinaufziehen, denn ein Arbeiten in der Tiefe des Mediastinalraums verbietet sich aus vielen Gründen. Dementsprechend müssen die gesamten Gebilde des Lungenhilus, die grossen Gefässe und das Perikard dem Zuge folgen. Ob man nun in der Lage sein würde, diesen Zug so weit zu verstärken, dass man die Bifurkation hinreichend hoch in das Niveau der Halswunde hinaufziehen könnte, um an ihr zu operieren, ohne durch den Zug an Bronchien, Gefässen und Herzbeutel die Respiration und Blutzirkulation in grober Weise zu schädigen, dafür hatten wir bisher keinen Anhalt. Wir wussten zwar, dass bei forziertem Rückwärtsbeugen des Kopfes die Trachea ein ziemliches Stück aus dem Thorax hinaufgezogen wird, wir hatten auch keine nachteilige Wirkung auf Zirkulation und Respiration verspürt, wenn wir bei unseren früheren Halsoperationen die Luftröhre kräftig nach oben angezogen hatten, indessen waren diese Lageveränderungen der Trachea und der an ihr hängenden Brusteingeweide doch immerhin verhältnismässig geringfügiger Natur und es blieb zunächst zweifelhaft, ob nicht ein stärkeres, forziertes Anziehen der Trachea bedenkliche Störungen im Gefolge haben würde. Diese Befürchtungen sind bei unseren beiden Operationen erfreulicherweise nicht eingetreten. Bei beiden Patienten ging die Atmung auch in den Augenblicken, wo der Zug an der Luftröhre am stärksten war, ungehindert von statten. Auch Störungen der Herztätigkeit kamen nicht zur Beobachtung. Dabei ist nun allerdings in Betracht zu ziehen, dass beide Patienten Männer in mittlerem Lebensalter waren, die sonst keinerlei Krankheitserscheinungen an den Respirations- und Zirkulationsorganen aufwiesen. Ob die Sache bei älteren Individuen mit starrem Thorax und mit Altersveränderungen an den grossen Gefässen ebenso glatt ablaufen würde, muss dahingestellt bleiben.

Die Hauptsorge bei der Operation eines tiefsitzenden stenosierenden Tumors der Luftröhre wird die sein, während des Eingriffs und während der dabei nötigen mannigfaltigen Manipulationen an der Trachea für eine ausreichende Luftzufuhr zu sorgen. Es besteht in diesen Fällen selbstverständlich immer eine durch die stenosierende Geschwulst verursachte Atmungsinsuffizienz, und die Gefahr liegt nahe, dass beim Verziehen der Trachea der Luftstrom vollständig unterbrochen wird. Aus diesem Grunde haben wir in beiden Fällen als Voroperation ein möglichst weites Tracheostoma angelegt und während der Hauptoperation eine lange Kanüle bis über die Stenose hinaus vorgeschoben. Das Tracheostoma hat uns ausserdem die Möglichkeit gewährt, von hier aus eine genauere tracheoskopische Untersuchung vorzunehmen, als dies vom Munde aus möglich war. Auch gestattete, wenigstens in dem ersten der beiden Fälle, das sehr weite Tracheallumen eine Untersuchung mit dem Finger vom Tracheostoma aus, wodurch wir wichtige Aufschlüsse über die Beschaffenheit und die Grenzen des Tumors erhalten konnten. In dem zweiten Fall war das Kaliber der Luftröhre für diesen Zweck zu klein.

Hat man die Trachea bis über die untere Geschwulstgrenze hinaus völlig isoliert, so steht man jetzt vor der Aufgabe, zu verhindern, dass nach querer Abtragung die Bifurkation in die Tiefe versinkt. Es würde dies zur unmittelbaren Folge haben, dass aus dem Wundkanal das Blut ungehindert in die Bronchien hinabfliesst und ausserdem würden sich die Wände der grossen Wundhöhle sofort aneinander legen und damit den Eintritt von Luft in die Lungen verhindern. Beides lässt sich nicht einfach dadurch umgehen, dass man eine lange Kanüle gegen die Bifurkation vorschiebt. Es würde unter keinen Umständen möglich sein, das untere Kanülenende dauernd mit der Bifurkation in ausreichendem Kontakt zu erhalten und eine Sicherheit gegen das Hinabfliessen von Blut und Wundsekret wäre erst recht nicht gegeben. Man ist also gezwungen, als Ersatz für das resezierte Trachealrohr einen neuen Kanal aus organischem Material zu schaffen, der einerseits eine neue Zufuhrstrasse für die Atemluft bildet und andererseits die grosse bei der Operation entstandene Wundfläche sofort plastisch deckt. Glücklicherweise haben wir für diesen Zweck in der Haut der vorderen unteren Halsregion ein ausgezeichnetes Material zur Verfügung. Unsere Erfahrungen bei plastischen Operationen zum Ersatz des resezierten Oesophagus haben uns gelehrt, dass Streifen von Halshaut sich fast in beliebiger Weise verziehen und zur Anheilung bringen lassen, wenn man nur dafür Sorge trägt, dass sie an der neuen Implantationsstelle der Unterlage glatt und fest aufliegen und wenn man sie hinreichend lang und breit zuschneidet, dass keine übermässige Spannung entsteht. So ist es uns gelungen, aus drei Hautlappen, von denen zwei ihre Basis rechts und links oberhalb des Schlüsselbeins hatten, während der dritte vom Sternum entnommen war, ein Ersatzrohr für die Trachea zu bilden. In dieses neue Hautrohr wurde nach der Operation eine lange Trachealkanüle bis gegen die Bifurkation vorgeschoben und durch lockere Tamponade in Position erhalten. Die tamponierende Gaze erfüllte zugleich den Zweck, die Hautlappen leicht gegen die Unterlage anzudrücken. Die auf diese Weise versorgte Wunde bietet günstige Bedingungen für eine Primärheilung, so dass es zu einer stärkeren Absonderung von Wundsekret überhaupt nicht kommt.

Der Larynx selbst wird bei der Exstirpation der Trachea in keiner Weise in Mitleidenschaft gezogen und bleibt funktionsfähig, vorausgesetzt, dass es gelingt, die Nn. recurrentes zu schonen. In unserem ersten Fall ist dies gelungen, während bei dem zweiten der eine Nerv während des Auslösens der Luftröhre abgerissen wurde. Um an dem stehengebliebenen Kehlkopf eine Stenosierung durch Nekrose des Ringknorpels und nachfolgende Narbenbildung hintenan zu halten, die leicht eintreten würde, wenn man den Unterrand des Kehlkopfs unversorgt in der Halswunde liegen lässt, erscheint es zweckmässig, den Ringknorpel dadurch zu bedecken, dass man die Halshaut und die Kehlkopfschleimhaut durch eine Reihe von feinen Knopfnähten über dem Knorpel zusammenzieht.

Das Abtragen der Luftröhre von der Bifurkation und das Annähen

der Hautlappen an die letztere nimmt man am besten etappenweise vor. Es empfiehlt sich nicht, die Trachea in einem Zuge quer abzuschneiden, weil man sich damit jeden Haltes an der Bifurkation beraubt. Es würde nicht ganz leicht sein, die letztere so lange mittels Zangen oder anderer Instrumente im Niveau der Wunde zu halten, bis man die Lappen rings herum angarniert hätte. Wir sind so verfahren, dass wir zuerst einen Querschnitt durch das vordere Drittel der Luftröhre führten und an den so entstandenen unteren Wundrand den vorderen Hautlappen annähten. Dann folgte die Durchschneidung des einen seitlichen Drittels und seine Umsäumung mit Haut und schliesslich, nachdem auf diese Weise ein Halt für den grösseren Teil des Lumens gewonnen war, die Durchtrennung des letzten Drittels, das bis dahin als Handhabe gedient hatte. Wenn auf diese Weise der Stumpf der Bifurkation rundherum mit Haut umsäumt worden ist, kann man ihn ohne Gefahr zurücksinken lassen, er zieht sich etwa 4—5 cm weit unterhalb der Ebene der oberen Thoraxapertur zurück, bleibt aber vom Halse her gut sichtbar und zugänglich. Die einzelnen Hautstreifen, aus denen die neue Trachea gebildet ist, kann man untereinander durch feine oberflächliche Nähte genau adaptieren. Dadurch wird das neue Rohr in sich geschlossen, es bleibt nur direkt unter dem Kehlkopf ein kleines dreieckiges Stück der vorderen Oesophaguswand von Haut unbedeckt, das man der Heilung durch Granulationen überlassen kann.

Wenn die Wunde geheilt ist, ist der Endeffekt folgender: Man sieht vorn am Halse eine längs gestellte elliptische Oeffnung, durch die man nach unten in das neue Trachealrohr bis zur Abgangsstelle der Bronchien hinabsieht, während man nach aufwärts von unten her in den Kehlkopf hineinblickt. Das neue Hautrohr entspricht ungefähr der Weite der alten Trachea. Es ist also eine direkte Kommunikation zwischen dem Kehlkopf und den Lungen wieder hergestellt. Der Operierte kann, wenn man die vordere Oeffnung durch irgend ein Polster verschliesst, genau so wie vor der Operation durch Mund und Nase atmen, auch ist die Sprache genau die gleiche wie vor dem Eingriff. Das neue Trachealrohr ist jedoch, weil es des stützenden Knorpelapparates entbehrt und weil immerhin eine Verengerung seines Lumens durch Narbenretraktion nicht ganz ausgeschlossen erscheint, nicht so zuverlässig wie eine normale Trachea. Wir haben uns deswegen entschlossen, seine Funktion durch eine kleine Prothese zu sichern. Diese besteht aus einem dünnwandigen weichen Gummirohr von etwa 1,5 cm äusserem Durchmesser, das so lang ist, dass es von der Bifurkation bis in den Kehlkopf hinaufreicht, ohne jedoch von unten her gegen die Stimmbänder anzustossen. Dieses Gummiröhrchen führt sich der Patient durch die vordere Oeffnung am Halse ein. Es belästigt den Träger in keiner Weise und braucht nur zum Zweck der Reinigung alle 24 Stunden gewechselt zu werden. Ein weiterer Verband ist nicht nötig, da ja das Gummirohr, wenn es einmal eingeführt ist, auch die Oeffnung an der Vorderfläche des Halses von innen her verschliesst.

Fall I.

2. Mai 1913. Patient ist ein 44 Jahre alter Mann, der in einer subtropischen Kolonie als Ingenieur im Reichsdienst stand. Er war immer gesund, bis sich vor 3 Jahren Atembeschwerden einstellten. Der Kranke bekam Atemnot, die sich anfallsweise bis zu Erstickungsanfällen steigerte. Die Diagnose wurde auf Bronchialasthma gestellt, der Kranke wurde beurlaubt und nach Deutschland geschickt. Hier kam er in die Behandlung von Prof. O. Wagener, der mittels Tracheoskops im unteren Teil der Trachea eine Geschwulst feststellte. Der Tumor ging von der Hinterwand der Luftröhre aus und verlegte fast ihr ganzes Lumen. Es wurde zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung ein Stück der Geschwulst herausgenommen, das sich als Carcinom erwies.

Als ich den Patienten mit Prof. Wagener zusammen untersuchte, war der Kranke hochgradig dyspnoisch. Es bestand sowohl bei der Inspiration als bei der Exspiration ein lauter Stridor. Das Gesicht war zyanotisch, der Puls klein, weich, beschleunigt, 100 in der Minute. Herztöne rein, Herzdämpfung nicht vergrössert, über den Lungen überall einzelne grossblasige Rasselgeräusche, keine Dämpfung. Keine Schluckbeschwerden. Bei der ösophagoskopischen Untersuchung der Speiseröhre wurde nichts Abweichendes gefunden. Der Kranke befand sich in einem hochgradigen Angstzustand, die Atemnot steigerte sich anfallsweise zu schweren Erstickungsattacken, Morphiuminjektionen brachten nur vorübergehend Erleichterung.

Da der Kranke sich offenbar in einer lebensgefährlichen Situtation befand, beschlossen wir zunächst, um der Atemnot abzuhelfen, eine Tracheotomie zu machen und womöglich eine Kanüle über die durch den Tumor verengerte Stelle in der Luftröhre hinaus vorzuschieben. In Lokalanästhesie wurde vom Unterrand des Schildknorpels nach abwärts ein Schnitt durch die Haut geführt, der Isthmus der Schilddrüse gespalten, die Blutungen aus letzterer durch eine fortlaufende Katgutnaht gestillt und in die Trachea eine Längsinzision von etwa 5 cm Länge gemacht. Die Ränder des Hautschnittes wurden mit den Rändern des Trachealspalts vernäht, um ein weiteres Tracheostoma zu bilden. Darauf versuchten wir eine Trachealkanüle einzulegen, aber die Kanüle liess sich nicht über den Tumor hinaus vorschieben. Erst nach mehreren vergeblichen Versuchen konnten wir unter Anwendung von einiger Gewalt eine lange biegsame Hummerschwanzkanüle zwischen dem Tumor und der Vorderwand der Trachea durchführen. Dabei wurde ein Stück der Geschwulst von $3^1/_2$ cm Länge mit der Kanüle abgehobelt, aber zum Glück sofort herausgehustet.

Die Atmung war nunmehr frei, wir liessen die Kanüle liegen, bis nach acht Tagen die Tracheotomiewunde verheilt war. Dann wurde die Kanüle entfernt, und wir nahmen mittels des Tracheoskops eine neue Untersuchung vom Tracheostoma aus vor. Hierbei fanden wir, dass die Geschwulst als eine derbe, höckrige, zerklüftete Masse von hinten her in das Tracheallumen hineinragte und dieses zum grössten Teil ausfüllte. Der Längsdurchmesser der Geschwulst betrug etwa 4 cm. Unterhalb ihres unteren Randes, also oberhalb der Bifurkation war noch ein Streifen gesunder Trachea sichtbar, an dem die Schleimhaut und die Trachealknorpel ein normales Aussehen hatten. Da die Trachea verhältnismässig weit war, konnte man mit dem Finger eingehen und die Geschwulst direkt betasten. Diese war als eine derbe schildförmige Masse zu fühlen und liess sich mit der Trachea in ziemlich weiten Grenzen von rechts nach links und von unten nach oben verschieben, so dass wir glaubten, eine Verwachsung mit den Nachbarorganen aus-

schliessen zu können. In Anbetracht des Sitzes und der anatomischen Beschaffenheit der Geschwulst war es klar, dass dem Kranken durch die Tracheotomie nur eine ganz vorübergehende Erleichterung geschaffen worden war. Der Versuch einer Entfernung der Geschwulst mit Erhaltung der Trachea erschien aber aussichtslos, daher kamen wir zu dem Entschluss, dem Patienten eine radikale Operation vorzuschlagen, mit dem Ziel, die ganze Trachea mit dem Tumor zu exstirpieren.

15. Mai 1913. Die Trachealkanüle wurde wieder eingelegt und an den Rand des Tracheostomas durch einige Nähte befestigt. Dann wurde der Kranke bei hochgelagertem Oberkörper und rückwärtsgebeugtem Kopf tief narkotisiert. Das Tracheostoma wurde umschnitten und sodann zwei parallele Hautschnitte am Oberrand und Unterrand der Wunde von einem Kopfnicker bis zum anderen geführt (s. Taf. VII, Fig. 1). Die beiden so gebildeten viereckigen Hautlappen wurden beiderseits bis zu ihrer Basis zurückpräpariert. Darauf wurden auf beiden Seiten die Schilddrüsenlappen von der Luftröhre abgetrennt, das Lig. crico-tracheale quer durchgeschnitten und die Hinterwand der Trachea vom Oesophagus abgelöst. Hierbei wurde die grösste Aufmerksamkeit darauf verwendet, eine Verletzung der Nn. recurrentes zu vermeiden. Unter stetem Anziehen des oberen Endes nach vorn wurde dann die Trachea aus ihren Verbindungen am Halse ausgelöst. . Dies ging zunächst ganz glatt, als man jedoch etwa bis zur Ebene der oberen Thoraxapertur hinabgelangt war, stiess man auf den oberen Pol einer grossen harten Geschwulst, die mit der Hinterwand der Luftröhre fest verwachsen war, den Oesophagus ganz nach links hinübergedrängt hatte und hinten unmittelbar an die Wirbelsäule stiess. Zum Glück war dieser Tumor nur an einer kleinen Stelle mit der rechten vorderen Oesophaguswand verwachsen, von der er sich aber abschneiden liess, ohne dass das Lumen der Speiseröhre eröffnet wurde. Im übrigen war er von allen Seiten in lockeres Bindegewebe eingehüllt, nur seine Vorderfläche war breit mit der Hinterwand der Luftröhre verwachsen. Unter diesen Umständen gelang es ohne besondere Schwierigkeit, die etwa gänseeigrosse Masse aus dem Mediastinum zu entwickeln und an ihren unteren Pol heranzukommen, bis man schliesslich die ganze Trachea mit dem Tumor in das Niveau der Halswunde hinaufgezogen hatte.

Um nun die freigelegte Trachea abzutragen, wurde zuerst ein Querschnitt durch die vordere Zirkumferenz der Trachealwand gemacht und zwar wurde dieser Querschnitt, da ja die vordere Trachealwand gesund war, etwa $1^1/_2$ bis 2 cm oberhalb der Bifurkation angelegt. Mit dem stehen gebliebenen Streifen der Trachealwand wurde sofort ein Hautlappen, der aus der vorderen Halshaut gebildet war und seine Basis auf dem Sternum hatte, vernäht (s. Tafel VII, Fig. 2). Dann erst wurde der Rest des Trachealumfangs durchtrennt durch zwei Inzisionen, die von den Endpunkten des ersten Querschnitts ausgingen und nach hinten und abwärts konvergierten, so dass sie sich in einem Punkte trafen, der unmittelbar oberhalb des Sporns der Bifurkation gelegen war. An den seitlichen und hinteren Umfang des Bifurkationsstumpfs wurden dann die freien Enden der zu Anfang der Operation gebildeten seitlichen Halshautlappen angenäht, so dass nun die Bifurkation an drei Hautlappen, einem vorderen und zwei seitlichen aufgehängt war. Unter sich wurden schliesslich die Ränder der Hautlappen durch einige feine Nähte zusammengeheftet, so dass schliesslich die Bifurkation in ein Hautrohr einmündete, dessen obere Oeffnung im Jugulum gelegen war. In das Hautrohr kam eine Trachealkanüle und um letztere herum wurden Gazestreifen locker eingelegt, die gleichzeitig die Hautlappen leicht gegen die Unterlage andrücken und auch das Wundsekret aufsaugen sollten. Zu einer irgendwie erheblichen Sekretion kam

es übrigens nicht, da ja die ganze Wundfläche durch die Hautlappen bedeckt war. Am Kehlkopf wurde die Haut mit der Schleimhaut durch einige Nähte vereinigt.

Der Verlauf war völlig fieberfrei. Die Hautlappen heilten mit der Bifurkation und unter sich zusammen, nur im hinteren Umfang des Hautrohrs schnitten einige Nähte durch, und es entstand hier eine schmale Diastase zwischen den Lappen. Nach 14 Tagen war die Wunde geheilt. Die Trachealkanüle wurde durch die oben erwähnte Gummiprothese ersetzt und der Kranke atmete und sprach wieder wie ein ganz gesunder Mensch. Er hat seine dienstliche Tätigkeit in der Kolonie vollständig wieder aufgenommen und ist nach den letzten Nachrichten frei von Rezidiv und frei von allen Beschwerden.

Fall II.

15. September 1913. Der Patient, ein 32 Jahre alter Kellner, bekam vor 6 Jahren eine Lungenkrankheit, die von dem Arzt, der ihn zuerst behandelte, als Lungenentzündung bezeichnet wurde. Nach Ablauf der akuten Erkrankung blieb eine Dyspnoe zurück, die sich anfallsweise steigerte und dann den Eindruck eines asthmatischen Anfalls machte. Pat. wurde im Jahre 1910 deswegen in einer Lungenheilstätte behandelt, es trat aber keine Besserung ein, die Atemnot steigerte sich, so dass Pat. auf der Höhe des Anfalls glaubte, ersticken zu müssen. Im März 1913 kam er dann in die Behandlung von P. Heymann[1]). Dieser fand bei der tracheoskopischen Untersuchung einen von der rechten vorderen Wand der Trachea ausgehenden gelappten Tumor von mehr als Bohnengrösse, der bei der Inspiration in den Eingang des rechten Bronchus hineingezogen wurde. Eine Probeexzision ergab ein Carcinom. Der in das Lumen der Trachea hineinragende Teil der Geschwulst wurde mittels der Brüningsschen Zange abgetragen. Darauf liessen die subjektiven Beschwerden nach, und der Patient entzog sich 5 Monate lang der Behandlung. Als er dann wieder untersucht wurde, war der Tumor erheblich gewachsen und verlegte das Lumen der Trachea bis zur Hälfte. Versuche, ihn durch Elektrolyse oder mit schneidenden Zangen zu entfernen, misslangen. Da auch die Atemnot wieder zunahm, wurde der Kranke zur Operation an Prof. Gluck überwiesen. Bei einer neuen tracheoskopischen Untersuchung fanden wir im untersten Teil der Trachea einen ringförmigen Tumor, der an der rechten Trachealwand die grösste Ausdehnung besass und das Lumen der an und für sich schon engen Trachea fast ganz verlegte. Da die Untersuchung mittels des Tracheoskops vom Munde her keinen sicheren Aufschluss darüber gab, wie weit die untere Grenze der Geschwulst gegen die Bifurkation hinabreichte, wurde zunächst, wie in dem ersten Falle, ein Tracheostoma angelegt. Von hier aus konnte man mittels eines eingeführten Rinnenspekulums erkennen, dass sich zwischen dem Unterrand der Geschwulst und der Bifurkation noch ein schmaler Streifen intakter Trachealwand befand. Dementsprechend entschloss man sich zur Totalexstirpation der Trachea.

15. September. Es wurde zunächst, wie im ersten Falle, nach Umschneidung des Tracheostomas und Ablösung der Schilddrüse die Trachea vom Ringknorpel quer abgeschnitten, in ihrem zervikalen Teil isoliert und nach vorn angezogen. Dabei wurde auf der linken Seite der N. recurrens verletzt. Bei weiterem Vordringen in die Tiefe entstanden wegen des engen Lumens der Trachea und der dadurch bedingten Hinderung der Atmung ziemlich erhebliche Schwierigkeiten, so dass man die vordere und die hintere Wand der Luftröhre in der Medianlinie

---

1) P. Heymann, l. c.

spalten und die beiden Hälften nach beiden Seiten auseinanderziehen musste. So gelangte man mit einiger Mühe bis zur Bifurkation nach abwärts. Beim Abtragen der Trachea und bei der Garnierung des Resektionsstumpfes mit Hautlappen wurde in ähnlicher Weise verfahren, wie dies bei dem ersten Fall geschildert worden ist.

Die Heilung wurde dadurch gestört, dass unter dem vorderen, sternalen Hautlappen eine Bindegewebsphlegmone entstand und dass die Nähte, die diesen Lappen an der Bifurkation fixierten, durchschnitten. Die seitlichen Hautlappen heilten jedoch an und es bildete sich ein gutes Trachealrohr, so dass auch hier nach 14 Tagen die Gummiprothese eingelegt werden konnte. Der Patient spricht wegen der Rekurrensverletzung mit heiserer Stimme, fühlt sich aber sonst frei von Beschwerden und ist völlig arbeitsfähig. Ein Rezidiv ist auch hier bisher nicht aufgetreten.

Was die anatomische Beschaffenheit der beiden operierten Tumoren anbetrifft, so handelt es sich in dem ersten der beiden Fälle um eine Geschwulstform, wie sie bisher wohl noch nicht zur Beobachtung gekommen ist. Der Tumor, der etwa Gänseeigrösse erlangt hat, lag hinter dem unteren Drittel der Trachea zwischen dieser und der Wirbelsäule. Der Oesophagus war ganz weit nach links beiseite gedrängt. Mit der Hinterwand der Luftröhre war die Geschwulst breit verwachsen, hatte sie perforiert und bildete im Innern des Luftrohrs eine breite, mannigfach zerklüftete, pilzförmige Masse, die sich über zwei Drittel des Trachealumfanges ausdehnte und von dem Lumen nur einen halbmondförmigen schmalen Spalt an der vorderen Zirkumferenz freiliess. Hinten im Mittelfellraum war der Tumor weder mit der Wirbelsäule noch mit den grossen Halsgefässen verwachsen, sondern ringsherum von losem Bindegewebe umgeben, nur an einer ganz kleinen Stelle bestand linksseitlich mit dem Oesophagus eine flächenförmige Verwachsung (siehe Taf. VII, Fig. 3 u. 4). Die mikroskopische Untersuchung, die von Dr. Lange vorgenommen wurde, ergab folgendes: Die Hauptmasse der retrotrachealen Geschwulst zeigte einen ausgesprochenen alveolären Bau. In einem spärlichen bindegewebigen Stützgerüst lagen dicht nebeneinander Hohlräume von sehr verschiedener Grösse. In den kleineren lag an der Peripherie eine ein- oder mehrfache Schicht von kleinen kubischen oder irregulär gestalteten Epithelzellen, während das Innere von einer hyalinen Masse angefüllt war. In den grösseren Alveolen war der Epithelbelag ganz oder teilweise verschwunden, sie waren nur von hyaliner Masse erfüllt. In dieses alveoläre Gewebe drängten sich mächtige Streifen und Zapfen von vielfach geschichteten Epithelmassen hinein, die teils ganz massiv waren, zum Teil aber unregelmässig schlauchförmige, von Hyalin erfüllte Hohlräume einschlossen. In dem Teil des Tumors, der in die Luftröhre hineingewuchert war, traten die alveolären Gebilde ganz zurück, hier bestand das Gewebe vorzugsweise aus Epithelnestern und -zapfen, deren Zellen die regelmässige kubische Form grösstenteils verloren hatten und in denen es nur stellenweise zur Bildung von Hyalin enthaltenden Hohlräumen gekommen war. Aus diesem Befund kann man wohl mit Sicherheit schliessen, dass es sich um eine retrotracheale Struma aberrans handelte, die carcinomatös entartete und von hinten her in die Luftröhre hineinwucherte.

In dem zweiten Falle dagegen hatten wir es mit einem primären Carcinom der Trachealschleimhaut zu tun, das die charakteristische Neigung dieser Tumoren zur ringförmigen Ausbreitung und zur Bildung von papillären und polypösen Exkreszenzen zeigte. (Taf. VII, Fig. 5.)

Ueber die Prognose nach radikalen Operationen von Trachealtumoren in bezug auf die definitive Heilung fehlen bei der äusserst geringen Anzahl von operierten Fällen bisher ausreichende Erfahrungen. Wenn man jedoch in Betracht zieht, dass Schmiegelows Patientin 6 Jahre lang rezidivfrei blieb und dass unsere beiden Patienten bisher vollkommen gesund geblieben sind, und wenn man sich ferner erinnert, dass nach den Sektionsergebnissen Metastasen von Trachealcarcinomen in den Lymphdrüsen und in entfernteren Organen selten und spät aufzutreten pflegen, so dürfte die Aussicht für eine Dauerheilung wohl nicht schlechter sein als etwa bei den Plattenepithelcarcinomen des Larynxinnern.

Nach unseren Erfahrungen ist man, wie ich glaube, berechtigt, für die Behandlung der malignen Trachealtumoren folgende Grundsätze festzustellen:

1. Eine Aussicht, die Patienten zu heilen bzw. ihnen für längere Zeit das Leben zu erhalten, ist nur durch eine radikale Entfernung der Tumoren gegeben. Diese aber lässt sich nur durch quere Resektion der Trachea im Gesunden erzielen. Palliative Operationen, mögen diese in endotrachealen Eingriffen bestehen oder so vorgenommen werden, dass man die Trachea spaltet und den Tumor ausschneidet, auskratzt oder ausbrennt, geben keine Dauererfolge. Die Behandlung mit Röntgenstrahlen oder mit Radium hat bis jetzt noch keine Erfolge gezeitigt.

2. Die quere Resektion der Trachea ist ein ungefährlicher Eingriff, der auch dann keine erheblichen technischen Schwierigkeiten und Gefahren bietet, wenn man durch Sitz und Ausdehnung der Geschwulst gezwungen ist, die ganze Trachea vom Larynx bis hinab zur Teilungsstelle zu entfernen.

3. Der funktionelle Erfolg der Trachealresektion ist als ein geradezu idealer zu bezeichnen, wenn es nur gelingt, die Nn. recurrentes zu schonen. Der Kehlkopf bleibt erhalten, die Sprache wird nicht geschädigt, die freie Atmung wird durch die plastische Rekonstruktion der Trachea gewährleistet.

4. Eine Kontraindikation gegen die Radikaloperation besteht also nicht, wie man bisher angenommen hat, in einem Sitz der Geschwulst im thorakalen Teil der Luftröhre, sondern die Operation wird nur dann unmöglich, wenn der Tumor entweder schon die Teilungsstelle der Luftröhre mit ergriffen hat oder wenn Verwachsungen mit den grossen Halsgefässen bestehen. Ein Uebergreifen der Geschwulst auf die Speiseröhre würde noch nicht in jedem Falle die Möglichkeit einer Operation ausschliessen. Ueber das Verhältnis der Geschwulst zu den Nachbarorganen muss aber eine sehr genaue Untersuchung und Beobachtung sicheren Aufschluss ergeben, ehe man sich zu einem radikalen Eingriff entschliesst. Ein Irrtum über diese Dinge müsste die verderblichsten Folgen für den Operierten nach sich ziehen.

XVI.

Aus der Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Zürich.
(Leiter: Privatdozent Dr. F. R. Nager.)

Ueber die Mitbeteiligung des Gesichtsschädels bei Lues hereditaria tarda mit besonderer Berücksichtigung der Kiefer.

Von

Heinrich Burkhardt, prakt. Arzt und Zahnarzt.

(Mit 7 Textfiguren.)

Während die Mitteilungen über Lues hereditaria tarda weit zurückgehen, sind die ersten Beobachtungen über die Mitbeteiligung des Knochengerüstes viel jüngeren Datums. Hier waren es nach Hochsinger (1) R. Nils, Rosen in Upsala (1747) und besonders Undersond (1786), die darauf hinwiesen, dass bei kongenitaler Lues Exostosenbildungen sowohl am Schädel als auch an den Gelenkenden der langen Röhrenknochen nebst Lockerung der betreffenden Gelenke vorkommen. Immerhin waren die Beobachtungen und Aufzeichnungen hereditär-luetischer Knochenaffektionen bis zum Jahre 1870 äusserst spärliche. Die eingehenden Arbeiten sowohl deutscher als auch französischer Forscher, wie Wegner, Virchow einerseits, Parrot und Fournier anderseits, haben dann eine Grundlage für alle weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete geschaffen. Während Wegner besonders die pathologisch-anatomischen Kenntnisse förderte, muss Parrot als der hauptsächlichste klinische Erforscher bezeichnet werden. Allerdings hat gerade Parrot insofern auch eine gewisse Verwirrung geschaffen, als er über die ätiologischen Beziehungen zwischen Lues hereditaria und Rachitis Anschauungen vertrat, denen wir heute nicht mehr beipflichten können; stellte er doch in seiner aus dem Jahre 1879 stammenden Publikation (2) den Satz auf: Keine Rachitis ohne hereditäre Syphilis. Es ist daher nicht überraschend, dass Parrot die Erkrankung der Kieferknochen häufig beobachtet und das Befallenwerden derselben in der Häufigkeitsskala an zweite Stelle setzte. Diese von Parrot geäusserte Ansicht, die uns besonders interessiert, bestritten dann später viele Forscher, und vor allem Hochsinger (1), welcher um die neuesten Forschungen auf diesem Gebiete ein grosses Verdienst hat und Parrot entgegengetreten ist. In seinem Werke über hereditäre Knochensyphilis (1) betont er, dass gerade die Kieferknochen bei hereditärer Syphilis von palpablen Knochenveränderungen so gut wie verschont bleiben, immer im Gegensatz zur Rachitis, woraus er den Schluss zieht, dass in der Zusammenstellung von Parrot, bei welcher den Kieferknochen eine besondere Prädisposition zuerkannt

ist, wahrscheinlich vielfach Verwechslungen zwischen Rachitis und hereditärer Syphilis vorgelegen hätten.

Eine Beobachtung der hiesigen Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten an der Medizinischen Universitätspoliklinik, welche beweist, dass der Gesichtsschädel bei hereditär-syphilitischen Kindern, wenn auch selten, doch stark affiziert sein kann, bildete die Veranlassung, in der Literatur nach ähnlichen Fällen zu suchen. Es war auffallend, dass beim Studium einer auch ziemlich umfangreichen Literatur über Lues hereditaria derartige Fälle in sehr geringer Zahl veröffentlicht worden sind. In den allerwenigsten Publikationen, die sich mit hereditär-syphilitischen Knochenaffektionen befassen, sind Angaben über die Bildungen von diffusen Hyperostosen des Gesichtsschädels enthalten. Im Handbuch der praktischen Chirurgie findet sich von Lexer (3) die Mitteilung, dass sich am Gesichtsschädel diffuse Knochenauftreibungen, wie sie bei Extremitäten häufig beobachtet werden, nicht vorfinden. Im gleichen Sinne äussert sich Bockenheimer (4), der bei hereditärer Lues nie ausgedehnte Hyperostosen des Gesichtsschädels gefunden hat. Wie erwähnt, betont auch Hochsinger, dem doch ein sehr grosses Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand, dass gerade die Kieferknochen von hereditär-syphilitischen Knochenveränderungen meistens ganz verschont bleiben. Auf die einzelnen seltenen Fälle von Parker (5), Scheier (6), Lannelongue (7) und Berne (8) wird später noch eingegangen. In Hinsicht auf diese Seltenheit ist die eingehende Veröffentlichung eines derartigen Falles sicher gerechtfertigt. Diese Beobachtung wurde mir von Dozent Dr. Nager überlassen und zur Bearbeitung überwiesen [1]).

Anamnese: Patient J. G., $15^1/_2$ Jahre alt, ist einziges Kind. Der Vater ist Hauswart und war zur Zeit der Verheiratung wahrscheinlich luetisch, da er damals ein Ulcus penis nebst eitrigem Ausfluss aus der Urethra, sowie einen Hautausschlag gehabt hatte. Die Untersuchung der Mutter im Jahre 1910 ergibt, dass sie damals noch an hereditärer Lues — gummöse Infiltrationen an der Aussenseite des rechten Oberschenkels, positiver Wassermann usw. — litt; schon vor einigen Jahren waren derartige Effloreszenzen aufgetreten, die beide Male durch Jodkali ausheilten. Sie hat weder Frühgeburten noch Fehlgeburten gehabt. Unser Patient wurde nach einjähriger Ehe geboren. Die Geburt des Knaben verlief normal, er wurde 6 Wochen lang von der Mutter gestillt, wies aber gleich nach der Geburt einen hartnäckigen Schnupfen auf. In der achten Lebenswoche bekam er am ganzen Körper einen bläschenförmigen Ausschlag. Der Arzt verordnete täglich ein Bad, in welchem die Mutter jedesmal zwei rote Pastillen auflösen musste (Sublimat?). Durch diese Bäder verschwand der Ausschlag innerhalb 14 Tagen; an Stelle der Blasen waren jeweils kleine Vertiefungen entstanden. Das Exanthem wiederholte sich und ebenso war der Schnupfen nie ganz verschwunden. Patient machte deswegen eine vierwöchige Behandlung im Kinderspital in Basel durch.

1) Eine kurze Demonstration erfolgte am 18. Juni 1910 in der Medizinischen Gesellschaft durch Dozent Dr. Nager. Vgl. Sitzungsbericht im Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. Nr. 23.

Mit 2 Jahren hatte der Knabe Diphtherie der Augenlider. Ohne weitere Krankheitserscheinungen in den folgenden Jahren trat er im 7. Jahre in Zürich in die Schule ein, musste aber wegen leichter Ermüdbarkeit und geistiger Trägheit der sog. Spezialklasse für Schwachbegabte zugeteilt werden. Ungefähr im 8. Jahre beobachtete die Mutter bei ihm ein Grösserwerden des Unterkiefers, schenkte dieser Erscheinung keine grosse Aufmerksamkeit, da Pat. gar nicht über Schmerzen klagte und verschiedene Aerzte ihr gesagt hatten, es sei nichts dagegen zu machen. Nach Angaben der Mutter stellten sich später dem Versuch einer Zahnextraktion erhebliche Schwierigkeiten entgegen.

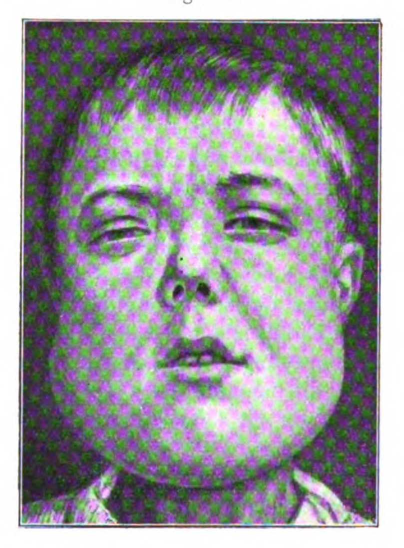
Zum ersten Male stellte sich der Patient im Jahre 1910 in unserer Poliklinik vor. Die Mutter gibt an, der Knabe leide an sehr behinderter Nasenatmung, atme stets durch den Mund und schnarche nachts. Die von den Eltern vermutete Mandelvergrösserung fand sich nicht vor, dafür aber eine konzentrische Verengerung beider Nasenhöhlen, besonders durch Heraufrücken des Nasenbodens. Die Auftreibung der Nasenwände war eine harte, die Schleimhautauskleidung vollkommen glatt und dünn. Der Nasenrachenraum weit, keine Vergrösserung der Rachenmandel, Trommelfelle nur leicht eingezogen. Die genauere Untersuchung ergab damals noch folgenden Status: Der Knabe weist einen grazilen Körperbau auf, zeigt aber ein blasses Aussehen und macht einen etwas beschränkten Eindruck. Am Halse finden sich einige Drüsen. Die Wirbelsäule ist für die Palpation normal, ebenso sind Thorax, Herz, Lungen und Abdomen ohne Abweichung von der Norm. Tagsüber besteht eine leichte Blasen- bzw. Sphinkterschwäche. Die oberen Extremitäten sind normal, ebenso die Oberschenkel. Kniegelenke auffallend plump, kein Erguss darin. Beide Tibiae sind hochgradig verdickt und durch starke Knochenzunahme deformiert; die Tibiakanten sind stumpf, das ganze Schienbein etwas nach vorn und aussen konvex, das Bild entspricht der sog. „Säbelscheidentibia"; Fussgelenke und Fussknochen normal. Der Schädel selbst ist gross, die Schädelkapsel durch leichte Prominenz der Tubera frontalia viereckig; der linke Stirnhöcker etwas grösser als der rechte. Die hauptsächliche Grössenzunahme betrifft besonders den Gesichtsschädel und hier den Unterkiefer. Dieser fühlt sich ausserordentlich massig, verdickt und deformiert an; der Kieferwinkel ist fast gänzlich mit harter Knochensubstanz ausgefüllt, das Kinn erscheint dadurch plump. Der Processus alveolaris besitzt an einzelnen Stellen eine Dicke von 5 cm, in welchen kariöse und intakte Zähne unregelmässig eingelagert sind. Die Auftreibung des Unterkiefers ergreift auch die aufsteigenden Aeste. Der Knochen ist nirgends druckempfindlich, Hautoberfläche und Weichteile überall normal. Auch der Oberkiefer zeigt die gewaltige Massenzunahme, so dass die zwischen den Alveolarfortsätzen liegende Bucht des harten Gaumens nur als tiefe Rinne erscheint. Die Verdickung ergreift auch die Nasenfortsätze, ebenso sind die Orbital- und Jochbögen verdickt. Der Nasenrücken ist etwas konkav, sattelförmig, die Nasenwurzel scheinbar tiefliegend (Fig. 1 und 2). Die Zähne des Oberkiefers stehen unregelmässig, die Schneidezähne haben deutliche Fassform und zeigen eingekerbte Kanten. Die ganze Mundschleimhaut ist intakt, Mundwinkel ohne Reste von typischen Rhagaden, das Lippenrot zeigt einzelne Risse; hintere Rachenwand normal, glatt, ebenso Nasenrachenraum. Die Nase zeigt die erwähnte hochgradige Verengerung und zwar durch Hebung des unteren Nasenbodens, welche auf eine knöcherne Verdickung des Oberkiefers zurückgeht; das Septum ist nicht verdickt, die lateralen Nasenwände infolge der knöchernen Auftreibung gegen das Lumen vorgewölbt; die unteren Muscheln leicht vergrössert, doch ist die Schleimhaut nicht wesentlich

hypertrophiert. Geruchsvermögen ist erhalten. Die Gehörgänge sind beide von normaler Weite, Trommelfelle blass, etwas eingezogen, Hammergriff beiderseits von ganz normaler Grösse, die Hörweite für Flüstersprache beträgt auf beiden Seiten 7 m. Die Corneae weisen keine erheblichen Trübungen auf, jedoch sind die Pupillen

Figur 1.



Figur 2.



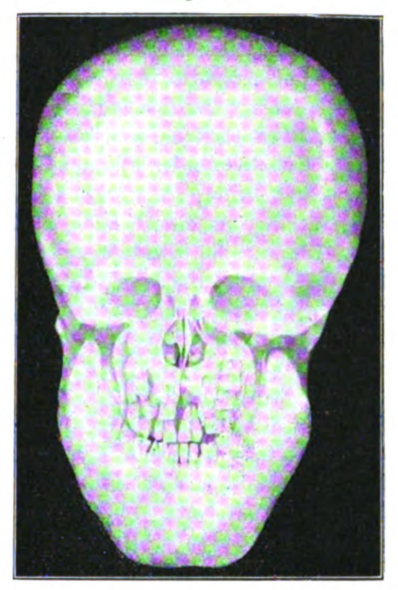
ungleich und unregelmässig. Der Augenhintergrund weist hereditär-luetische Veränderungen auf. Sehvermögen normal. Die Intelligenz des Knaben ist etwas beschränkt. Die Wassermannsche Reaktion fiel positiv aus.

Die radioskopische Untersuchung des Gesichtsschädels bereitete wegen der Dicke und Konsistenz des Knochens sehr grosse Schwierigkeiten. Die Aufnahmen

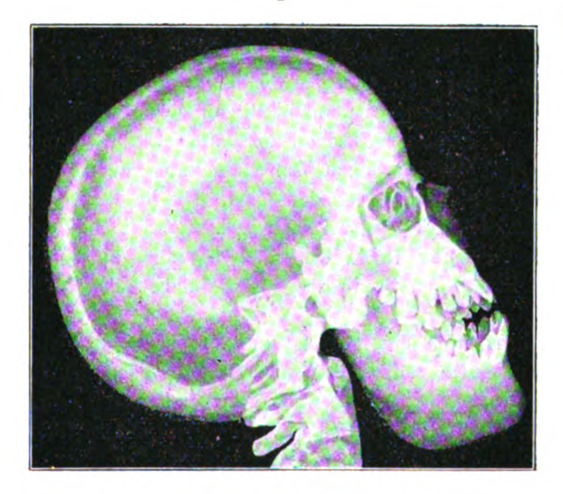
zeigen sehr deutlich die ausgedehnten Hyperostosenbildungen des Gesichtsschädels (Fig. 3 und 4, die nach den Röntgenbildern genau kopiert sind). Auf dem Profilbild des Kopfes ist eine starke Verdickung der Gesichtsknochen, sowie der Schädelkapsel zu konstatieren, auch scheinen die Gebilde der Schädelbasis auffallend



Figur 3.



Figur 4.



massiv, doch im grossen und ganzen proportioniert. Bei der anterioposterioren Aufnahme fällt die Verdickung der Arcus superciliares und der Ossa nasalia bzw. der Nasenfortsätze des Oberkiefers auf. Der Oberkiefer selbst scheint halbkugelig aufgetrieben und besteht aus einer strukturlosen soliden Knochenmasse, in welcher

noch einzelne Zahnkeime der Molaren erkennbar sind. Die Verengerung der Nasengänge ist auf dem Röntgenbilde sehr deutlich, hingegen fehlt jede Andeutung der Kieferhöhle. Am auffallendsten ist radioskopisch die Verdickung des Unterkiefers, sie ist eine gleichmässig diffuse, ergreift auch, was speziell betont sei, die beiden Gelenkfortsätze, sowohl die Proc. condyloidei als Proc. coronoidei. Die Knochensubstanz selbst ist vollständig homogen und strukturlos, die Umrisse des Knochens selbst ganz scharf, wenn auch die Form des Unterkiefers der Norm gegenüber sehr viel plumper erscheint. Eine Unterscheidung zwischen periostaler und ostaler Verdickung ist nicht mit Sicherheit möglich. Auch der Zungenbeinkörper scheint plumper und grösser als in der Norm. Das Röntgenbild der Hand, besonders der Handwurzel und Mittelhandknochen zeigt keine Hyperostosen oder periostitische Verdickungen, hingegen weist dasselbe an der Tibia eine diffuse Verdickung und Verbiegung auf, welche im oberen Drittel am stärksten ausgebildet ist. Hier ist deutlich, dass es sich hauptsächlich um die Affektion des Periosts handelt. Da, trotz der Seltenheit analoger Befunde die Diagnose auf eine hereditäre Lues des Gesichtsschädels gestellt werden musste, wurde sofort eine energische Quecksilber- und Jodkur eingeleitet. Herr Prof. Stoppany hatte die Freundlichkeit, damals eine Gesichtsmaske anzufertigen, um eventuelle spätere Aenderungen am Patienten genauer feststellen zu können.

Weiterer Verlauf. In ziemlich unregelmässigen Zwischenräumen stellte sich Patient von Zeit zu Zeit in der Poliklinik zur Kontrolle vor. Schon nach einigen Kuren konnte eine deutliche Abnahme der Knochenauftreibungen am Schädel festgestellt werden. Auffallend war nun, dass der linke Stirnhöcker nicht nur nicht abnahm, sondern im Gegenteil deutlich grösser wurde. Diese Vortreibung wurde im Laufe von 2 Jahren nahezu mandarinengross; eine ähnliche von etwa Nussgrösse war auch am Uebergang des rechten Os frontale und Os parietale zu konstatieren. Der Durchmesser des Proc. alveolaris des Oberkiefers im Bereich des zweiten Prämolaren betrug etwa 4 cm, während die Verdickungen des Unterkiefers um ein geringes zurückgegangen waren (Fig. 5 u. 6). Die Nasenhöhle wurde noch stärker verengt, besonders auffallend war die Hebung des Nasenbodens. Ferner wurde beobachtet, dass bei Phonation der weiche Gaumen nur nach links gehoben wurde. Die Sprache hatte einen exquisit näselnden Beiklang und zwar denjenigen der Rhinolalia clausa. Ausser den schon im Status von 1910 mitgeteilten Veränderungen und einer eigentümlichen Venenzeichnung auf dem Thorax zeigten sich keine anderen Abweichungen von der Norm. Die im Jahre 1913 wiederholte Wassermannsche Reaktion fiel wieder positiv aus.

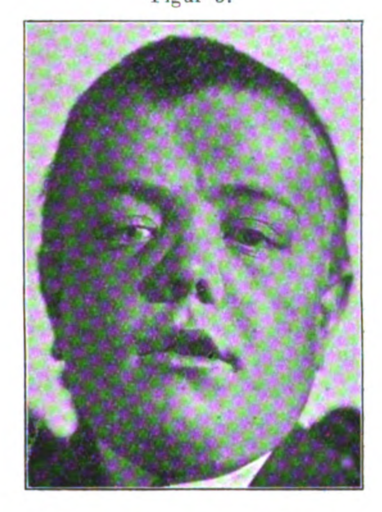
Status vom Februar 1914. Um Wiederholungen zu vermeiden, hebe ich hier nur diejenigen Punkte hervor, in denen sich der heutige Status vom früheren (1910) unterscheidet.

Das Allgemeinbefinden des Pat. ist zurzeit ein gutes. Die Gesichtsfarbe ziemlich frisch, mit einem etwas ins Blassbräunliche gehenden Hautteint. Der Knabe sieht gut genährt aus, die Körpergrösse beträgt 151,4 cm, das Gewicht 42 kg. Oberkörper sowie Extremitäten zeigen keinen ausgesprochenen infantilen Habitus. Der Gesichtsausdruck hingegen lässt auch heute noch eine gewisse geistige Schwäche vermuten. Die Antworten sind vielfach langsam, ungenau; die Schulkenntnisse mangelhaft. Spontan spricht er wenig, ist träge, nachlässig und scheint sich für die Arbeit nicht besonders zu interessieren. Das Gedächtnis ist ordentlich.

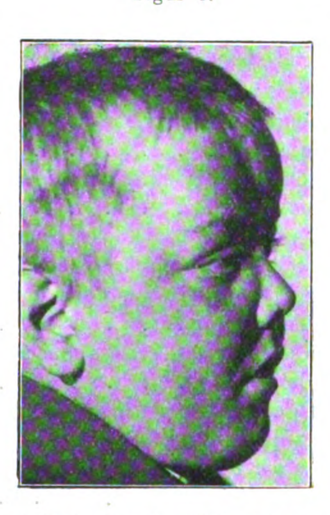
Der Haarwuchs dünn, Farbe hellblond mit einzelnen gelichteten Stellen, nicht weit nach vorn und hinten herunter reichend. Schädelkapsel stark unregel-

mässig und asymmetrisch, mit mehreren buckelförmigen Auftreibungen, so vor allem über dem linken Os frontale von beinahe Apfelgrösse; nirgends auf Druck empfindlich, nicht nachgebend, kein Pergamentknittern nachweisbar. Die beiderseitige wulstförmige Verdickung der Ossa nasalia und der Proc. nasales ossis maxillaris ist noch ausgesprochener wie früher. Die Knochen des Oberkiefers sind überall diffus gleichmässig verdickt, nirgends besteht Druckempfindlichkeit. Der Unterkiefer hat an Umfang abgenommen. Nasenatmung erheblich behindert, Mund leicht geöffnet; Pat. atmet vorwiegend durch den Mund. Die Weichteile des Gesichts vollkommen unverändert, keine auffallende Entwicklung des Unterhautzellgewebes, kein Oedem, der Lippensaum trocken, rissig, sowohl am Schädel wie im Gesicht keine Narben (Fig. 5 u. 6). Die Inspektion des Mundes ergibt eine beträchtliche Ausdehnung der Alveolarfortsätze, sowohl seitlich als auch palatinalwärts und

Figur 5.



Figur 6.



scheint infolgedessen einem V-förmigen Kiefer ähnlich. Die Zwölfjahrmolaren sind vorhanden, links kariös, von den Sechsjahrmolaren beiderseits sind nur noch die Wurzeln sichtbar. Die lateralen Incisivi fehlen, die Kronen der übrigen Zähne sind erhalten, meist aber kariös. Die beiden zentralen Incisivi zeigen die Hutchinsonschen Einkerbungen. Im Unterkiefer fehlen sämtliche Molaren, während die Incisivi, die Canini sowie der erste Prämolar rechts gesund vorhanden sind und in keiner Hinsicht für Lues hereditaria charakteristische Symptome aufweisen. Die Beweglichkeit des Unterkiefers ist nicht erheblich behindert, immerhin ist eine geringere Seitwärtsbewegung als normal festzustellen. Zunge, Zungengrund, hintere Rachenwand, Epiglottis, Larynx, Trachea normal, ebenso Gehörgang, Trommelfell o. B. Hörweite für Flüstersprache beträgt beiderseits mehr als 600 cm.

Die eingehende funktionelle Prüfung ergab:

Die Knochenleitung ist normal und wird von beiden Seiten gleich empfunden (Weber nicht lateralisiert, Schwabach $a^1 = \underline{+}\, 0$). Die Rinnesche Probe fällt beiderseitig positiv und etwas verkürzt aus (Rinne $a^1 = \frac{+\,30''}{+\,22''}$). Die untere Tongrenze liegt beiderseits bei F_{-II}, die obere (mit Galton-Edelmannscher Pfeife bestimmt) bei c^7.

Die Prüfung des Vorhofsapparates zeigt keine Zeichen von Reizung. Stehen bei offenen und geschlossenen Augen auf beiden oder nur einem Bein ohne abnorm starke Schwankungen möglich, ebenso Gehen nach vor- und rückwärts mit offenen und geschlossenen Augen. In der Ruhe besteht bei Seitwärtsblicken kein deutlicher Nystagmus. Der Drehschwindel ist selbst nach 20 Sekunden nicht deutlich auszulösen. Die Eingiessung von 300 ccm Wasser von 20° löst auf der linken Seite nur Nystagmus, auf der rechten Seite leichten Schwindel und Nystagmus aus. Durch Kompression ist kein Nystagmus oder Schwindel auszulösen. Eine gewisse verminderte Reizbarkeit ist demnach sicher vorhanden.

In beiden Nasenhöhlen Anschwellung der unteren Muscheln, welche aber nach Kokainisieren nicht zurückgehen. Die Hebung des Nasenbodens und die Prominenz beider lateralen Nasenwände besteht noch unverändert weiter. Angestellte Messungen am Kopf des Pat. (A) und solche von einem gleichalterigen, normalen Knaben (X) mit annähernd gleicher Körperkonstitution und gleichem Gewicht haben nachfolgende Zahlen ergeben:

Längsdurchmesser des Kopfes von der	A	X
Glabella zur Prot. occip. ext.	17,7 cm	17,5 cm
Längsdurchmesser zwischen Tubera front. rechts zur Prot. occip. ext.	18 „	17,8 „
Längsdurchmesser zwischen Tubera frontalia links zur Prot. occip. ext.	19 „	17,8 „
Querdurchmesser des Kopfes zwischen den Tubera parietalia	14,6 „	14 „
Querdurchmesser zwischen den beiden Proc. mast.	14,3 „	13,5 „
Umfang des Kopfes, gemessen über die Prot. occip. ext. und Tubera front.	55 „	54 „
Umfang des Kopfes, gemessen über die hintere Fontanelle und das Kinn	63 „	62 „
Distanz der äusseren Orbitalränder	10,8 „	10,3 „
Distanz der inneren Orbitalränder	3 „	2,5 „
Distanz der beiden Gelenkhöcker der Kiefergelenke	13,6 „	12,4 „
Distanz der Kieferwinkel	11,7 „	11 „
Distanz der Foramina mentalia	7,5 „	6 „
Distanz zwischen Kinn und Schneidezahnmitte	5 „	4,3 „
Breite des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers in der Gegend des 12. Jahrmolaren rechts	2,4 „	1,8 „
Breite des Alveolarfortsatzes des Oberkiefers in der Gegend des 12. Jahrmolaren links	2,4 „	1,7 „
Breite des Alveolarfortsatzes in der Gegend des 12. Jahrmolaren rechts unten	2,5 „	1,8 „
Breite des Alveolarfortsatzes in der Gegend des 12. Jahrmolaren links	2,4 „	1,7 „
Breite des Alveolarfortsatzes in der Gegend der Prämolaren rechts	2,4 „	1,3 „
Breite des Alveolarfortsatzes in der Gegend der Prämolaren links	2,2 „	1,2 „
Breite des Alveolarfortsatzes in der Medianlinie des Unterkiefers	2,3 „	1 „
Unterkiefer, gemessen vom rechten zum linken Kiefergelenk über das Kinn bei geöffnetem Mund	28 „	27 „

Die neuerdings ausgeführten Röntgenbilder ergaben keine neuen Befunde.

Hals, Brustkorb, innere Organe, obere Extremitäten ergeben den normalen früher festgesetzten Status. Für die Untersuchung des Hüftgelenkes wandten wir uns an Prof. Dr. Schulthess, Leiter des orthopädischen Institutes Zürich, der dieselbe in dankenswerter Weise ausführte und dabei folgende Erhebungen machte: Bei rechtwinklig gebogenem Knie ist beiderseits im Hüftgelenk eine leichte Beschränkung der Innen- und Aussenrotation festzustellen, auffallende Auftreibungen in der Gegend der Trochanteren sind nicht zu konstatieren; auch die im Institut angefertigten Röntgenbilder weisen keine Abweichungen von der Norm auf. Auffällig ist nur die ausserordentlich starke Substantia compacta der Femurschäfte. Becken etwas nach rechts gesenkt mit entsprechender Verbiegung der Wirbelsäule. Atrophie der Musculi serrati, besonders rechts, ebenso leichte Atrophie des Musculus glutaeus dexter. In der Höhe des ersten Sakralwirbels eine kleine, weisse, runde, narbige Einziehung mit einer Dellenbildung. Die Messungen der Unterextremitäten ergeben folgende Zahlen:

Femur rechts (vom Trochanter gemessen) 41,0 cm, links 43,9 cm,
Tibia rechts . . . . 36,5 „ links 35,8 „

Die früher schon bestandenen periostitischen Auftreibungen beider Tibien sind noch deutlich vorhanden. Beiderseits ist die zweite Zehe beträchtlich weniger entwickelt als die dritte, eine leichte Syndaktylie besteht beiderseits. Hoden klein, nicht dem Alter entsprechend entwickelt.

Die Augenuntersuchung in der Universitätspoliklinik (Prof. Dr. Haab) ergibt: Visus in die Ferne beidseitig $^6/_6$, Refraktion E. Akkommodation rechts Nieden I/in 8 cm, links Nieden I/in 10 cm. Gesichtsfeld für Weiss und Farben normal. Lidspalte rechts etwas enger als links. Bulbi in Normalstellung, äussere Augenmuskeln intakt. Bulbi äusserlich reizfrei, Corneae klar, vordere Kammer normal tief, rechte Pupille mittelweit, links erheblich weiter, beidseitig absolute Pupillenstarre, ebenso direkt, indirekt, konsensuell auf Lidschluss. Glaskörper klar, Makula und Optikus o. B. In der Peripherie beidseitig kleine gelbliche Herdchen.

Die neurologische Untersuchung (neurologische Poliklinik Prof. v. Monakow) ergibt folgende Befunde: Berührungsempfindung, Drucksinn, Temperatursinn intakt, Ortssinn unsicher. Schmerzempfindung intakt, keine Verspätung und keine Nachempfindung, elektrische Empfindung und Kitzelgefühl ebenfalls vorhanden. Bauchreflex wenig ausgebildet, Kremasterreflex hüpfend, Patellarreflex wegen akuter Spannung sehr schwer auszulösen, jedoch vorhanden, ebenso die Fussreflexe. Der Gang etwas hinkend, aber nicht ataktisch, keine lanzinierenden Schmerzen, Inkontinenz der Blase in leichtem Grade vorhanden, keine Kopfschmerzen, keine gastrischen Krisen oder Arthropathien. Psychisch besteht eine leichte Idiotie.

Untersuchung des Blutes (Privatdozent Dr. Roth, medizinische Klinik): Hämoglobingehalt 75 pCt., Anzahl der roten Blutkörperchen 4500000, Leukozyten 8240. Die roten Blutkörperchen sind hämoglobinarm, aber von normaler Form, weder Mikrozyten noch Makrozyten, keine erhebliche Vermehrung polychromatophiler Erythrozyten; demnach besteht ein leichter Grad von Anämie.

Urin ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Epikrise: Bei einem 15jährigen Knaben, der als einziges Kind von Eltern stammt, von denen der Vater sehr wahrscheinlich, die Mutter nachgewiesenermassen an Lues erkrankt war, und der bald nach der Geburt an einem hartnäckigen Schnupfen und an einem Exanthem gelitten hatte,

entwickelte sich vom 8. Jahre an eine langsam zunehmende schmerzlose Auftreibung einzelner Knochen, der Tibiae und besonders des Gesichtsschädels, welche infolge konzentrischer Verengerung der Nase als einziges Symptom zur beträchtlichen Behinderung der Nasenatmung führte. Die Untersuchung auf weitere Symptome von hereditärer Lues ergibt eine charakteristische Missbildung der oberen Schneidezähne, eine sehr leichte, aber doch typische Veränderung des Augenhintergrundes und einen positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Unter entsprechender antiluetischer Behandlung bildete sich ein Teil der Veränderungen zurück, um freilich an anderen Stellen, wenn auch abgeschwächt, wieder zum Vorschein zu kommen. Dass in der vorliegenden Beobachtung in erster Linie eine hereditäre Lues für die verschiedenen Knochenveränderungen ätiologisch in Betracht kam, stand bald ausser Frage; nur konnte man im Zweifel sein, ob diese ererbte Krankheit allein dafür verantwortlich zu machen war, oder ob irgendeine andere Konstitutionsanomalie, wie Rhachitis, Leontiasis usw., hier mitspielte.

Das Krankheitsbild der Lues hereditaria tarda — denn beim Beginn des eigentlichen Leidens im 8. Jahre konnte nur die späte Form in Frage kommen — ist ein ausserordentlich buntes. Die erwähnten Arbeiten von Fournier und Hochsinger haben, gestützt auf die grundlegenden Studien von Hutchinson, gerade in den letzten Jahrzehnten viel zur Klärung beigetragen und es ist eigentlich kein Organsystem, bei welchem nicht Reste von abgelaufenen Affektionen dieser Erkrankung aufgefunden werden können. A. Fournier (9) gibt eine Zusammenstellung über die Häufigkeit, in welcher die verschiedenen Organe affiziert werden können. In dieser Statistik, die 212 Fälle umfasst, haben aufgewiesen:

Affektionen der Augen	101	Fälle
„ „ Knochen	82	„
„ „ Haut	53	„
Erkrankungen des Halses (speziell des Gaumensegels)	46	„
Gehirnerscheinungen	42	„
Gehörstörungen	40	„
Nasenerkrankungen	26	„
Lebererkrankungen	25	„
Milzerkrankungen	15	„
Subkutane Gummata	14	„
Nierenaffektionen	12	„
Larynxerkrankungen	10	„
Rückenmarkerkrankungen	8	„
Lungenerkrankungen	5	„
Gelenkerkrankungen	5	„
Erkrankungen der Genitalschleimhaut	5	„
Zungenerkrankungen	4	„
Nervenerkrankungen	4	„
Erkrankung diverser Organe	15	„.

Ed. Fournier (10) macht darauf aufmerksam, dass es von grosser Bedeutung für den Patienten ist, gerade bei diesem Krankheitsbilde möglichst alle Krankheitserscheinungen zu kennen, auch die etwas selteneren, da gerade hier auf Grund der frühzeitig gestellten Diagnose durch die Therapie sehr viel erreicht werden kann, während das Verkennen der Krankheit schwere Folgen hat. Dass neben den vorliegenden Veränderungen eine sorgfältige Anamnese von grösster Wichtigkeit ist, beweist auch die vorliegende Beobachtung, aus der wir ausserordentlich wichtige Anhaltspunkte gewannen (Syphilis der Eltern, Coryza neonatorum, Exanthem). In unserem Falle sprachen ausserdem für eine hereditäre Lues die Tibiaauftreibung (Säbelscheidentibia), die Veränderungen des Augenhintergrundes (Typus I der hereditären Lues), die Sattelnase, die oberen zentralen Schneidezähne und die Blutreaktion (positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion). Von untergeordneter diagnostischer Bedeutung sind noch hervorzuheben: Die Syndaktylie, die Idiotie, die Hodenatrophie und die Venenzeichnung auf dem Thorax. Von der Hutchinsonschen Trias sind die Veränderungen der Zähne und der Augen vorhanden. Bei den Zähnen findet sich die Fass- oder Schraubenzieherform mit den typischen von Hutchinson (11) beschriebenen Einkerbungen der Schneidekante. Nicht in allen Fällen von hereditärer Lues findet man dieses Symptom und gerade Hochsinger (12) hat viele Fälle beobachtet, wo das Gebiss in tadellosem Zustande war; wenn es aber deutlich vorhanden ist, dann darf mit Sicherheit die kongenitale Lues dafür verantwortlich gemacht werden; hat doch Pasini (13) in solchen Zähnen die Spirochaeta pallida direkt nachgewiesen. Auffallend ist, dass die Corneae nicht die geringsten Anzeichen einer stattgehabten Keratitis parenchymatosa aufweisen, sondern nur leichte Veränderungen des Augenhintergrundes vorliegen. Diese gelblich-weissen Herde an der Peripherie sind nach Sidler (14) aber für die hereditäre Lues charakteristisch: Solche Befunde werden von diesem Autor in seiner Arbeit über die hereditär-syphilitischen Augenhintergrundsveränderungen als Typus I bezeichnet. Die Ungleichheit der Pupillen, vor allem aber die totale reflektorische Pupillenstarre, bekanntlich ein Initialsymptom der Tabes dorsalis, bildete die Veranlassung zur neurologischen Untersuchung, besonders in Rücksicht auf die Fälle von Tabes bei Lues hereditaria tarda [A. Fournier (9), R. Remak (15), Ibrahim (16)]. Doch war das Resultat bis heute negativ. Es muss dahingestellt werden, ob diese totale Pupillenstarre ein Frühsymptom einer noch latenten tabischen Erkrankung darstellt, oder ob sie vielleicht ein Symptom der wahrscheinlich vorhandenen Lues cerebri ist. Der weitere Verlauf der Krankheit wird darüber erst definitiven Aufschluss geben. Der Gang des Patienten ist etwas schwerfällig, doch besteht hier kein Zusammenhang mit Tabes, sondern die Ursache dafür bilden vielmehr die Differenzen in der Länge beider Ober- und Unterschenkel. Dies bildet auch die Ursache einer leichten Senkung des Beckens nach rechts, sowie der Verbiegung der Wirbelsäule

und der leichten Atrophie des rechten Glutaeus. Nach freundlichen Mitteilungen von Prof. Schulthess kommen solche Differenzen in der Länge der Unterextremitätenknochen ausser bei Lähmungen nur bei kongenitaler Lues vor. In Hinsicht darauf, dass sich die spezifischen Prozesse bei dieser Erkrankung häufiger in der Epiphyse, also der Wachstumszone, abspielen, sind die Längenunterschiede zwischen einzelnen Röhrenknochen beider Seiten leicht zu verstehen. Diese sind umsomehr als ein Symptom anzusehen, als durch Ed. Fournier (10), Fuchs (17), Hochsinger (1) Fälle bekannt wurden, bei denen es einerseits zu einer Verlängerung, andererseits zu einer Verkürzung der Gliedmassen gekommen war. Von Fuchs sind speziell die beiden Fälle interessant, bei denen die hereditäre Lues geradezu wahre Riesen entstehen liess. Der eine Fall [von Sirena (18) beobachtet] erreichte eine Grösse von 2,40 m und zeigte bei der Sektion sicher hereditär-luetische Erscheinungen,

Die interessanten Mitteilungen von Loos (19) über die Anämie bei hereditärer Lues veranlasste zu einer genauen Blutuntersuchung. Er erwähnt als charakteristisch die Anämie, die Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, das Auftreten von Myelo- und Mikrozyten, das Erscheinen von kernhaltigen Erythrozyten, bisweilen in ganz ausserordentlicher Menge, ferner eine Leukozytose. In unserem Falle konnte nur eine leichte Anämie, sowie eine geringe Leukozytose festgestellt werden. Ein direkter Zusammenhang zwischen dieser Blutveränderung und den vorhandenen Knochenerkrankungen dürfte wohl kaum bestehen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die Affektion des Gesichtsschädels allein auf Lues hereditaria zurückzuführen ist. Bei der Umschau über die Knochenerkrankungen bei hereditärer Lues gibt A. Fournier (9) folgende Häufigkeitsskala:

Von den verschiedenen Knochen erkrankte:

die Tibia	91 mal,
die Ulna	22 „
der Radius	15 „
der Humerus	12 „
das Femur	8 „
das Wadenbein	4 „
das Schlüsselbein	5 „
die Schädelknochen	16 „
verschiedene Knochen (Rippen, Metakarpus, Zehen, Finger, Schulterblatt, Wirbelsäule, Kiefer)	20 „

Der Autor betont, dass natürlich niemals alle Knochen zusammen erkranken.

Eine ganz andere Skala gibt, wie bereits erwähnt, Parrot (2). Nach ihm zeigen die grösste Prädisposition zur Erkrankung:

1. die langen Extremitätenknochen,
2. die Kieferknochen,

3. die Schädelknochen,
4. die Rippen,
5. die Schulterblätter,
6. die Beckenknochen,
7. die Wirbelsäule und
8. die Hand- und Fusswurzelknochen.

Hochsinger hat, wie auf S. 205 bereits erwähnt, mit Recht diese Häufigkeitsskala energisch angegriffen. Heute haben wir mit der Wassermannschen Reaktion ein Mittel in der Hand, bei positivem Ausfall mit Sicherheit die luetische Natur vorliegender Veränderungen nachzuweisen. Es ist nun ausserordentlich schwierig, aus der Arbeit von Parrot diejenigen Fälle herauszufinden, welche sicher luetischer oder sicher rachitischer Natur sind. Zweifellos sind dort auch solche mit Veränderung der Schädelknochen, die luetischer Natur sind, doch wurden diese absichtlich in unserer Arbeit unberücksichtigt gelassen und nur ganz sichere Beobachtungen herangezogen. Bekanntlich treten die Knochenerkrankungen bei Lues hereditaria schon früh auf; pathologisch-anatomisch können sie schon bei Föten festgestellt werden, in Form der Osteochondritis syphilitica foetalis. Hypertrophische Prozesse sind im allgemeinen nach A. (9) und Ed. Fournier (10) erst von dem zweiten Jahre an klinisch deutlich zu beobachten, können aber auch nach dem 28. Altersjahre auftreten; nach Hochsinger (1) können Knochenhypertrophien mitunter schon bei Föten vorkommen und sind auch radioskopisch nachgewiesen worden. Bei unserem Kranken wurde die Mutter im 8. Jahre auf das Grösserwerden des Unterkiefers aufmerksam. Ob in diesem Falle wirklich der Unterkiefer zuerst erkrankte, ist nicht zu entscheiden. Die Difformität der Tibia wurde von der Mutter überhaupt nicht bemerkt.

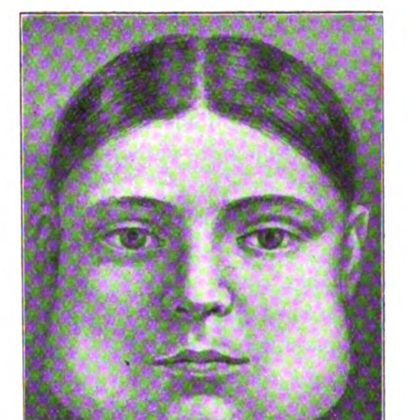
Von den Schädelknochen ist, nach Angabe von A. Fournier (9) die Stirn am häufigsten affiziert, dann folgen die Nase, die Knochen der Schädelkapsel und erst in letzter Linie die Kiefer. An den Röhrenknochen werden diffuse Hyperostosen bei dieser Krankheit häufig gefunden, an den Knochen der Schädelkapsel treten sie selten auf und an den Kiefern sind diese bei hereditärer Lues aussergewöhnlich selten zu beobachten. Ich habe in der Literatur, die mir zur Verfügung stand, nur folgende 4 Fälle gefunden:

I. Fall. Parker (5). Julia B., 13 Jahre alt. Der Vater starb mit 42 Jahren an Phthise, die Mutter mit 39 Jahren an Rheumatismus. Das jüngere Schwesterchen war gesund, aber stets auffallend bleich, während der Bruder einen sehr grossen Kopf gehabt haben soll und an ähnlichen Knochengeschwülsten litt, wie die Patientin selbst. Eine genaue Anamnese aus der Kindheit konnte nicht erhoben werden, doch bestätigen die Pflegeeltern, dass die ersten Jahre ohne wesentliche Störungen der Gesundheit verliefen. Die Kranke selbst klagte 2 Monate, bevor sie in ärztliche Beobachtung kam, über beständige Schmerzen in einzelnen Knochen und kurz darauf trat ganz allmählich eine Grössenzunahme derselben ein. Die



Untersuchung ergab auf beiden Seiten eine diffuse, eiförmige Auftreibung über dem aufsteigenden Aste des Angulus mandibulae (Fig. 7, nach der Figur in Path. soc. trans. 1880 gezeichnet). Die Bewegungen des Unterkiefers waren in keiner Weise gestört, die Geschwulst auf Druck nicht empfindlich. Die mittleren oberen Schneidezähne waren intakt. Auch waren deutliche Veränderungen der Schädelkapsel nicht festzustellen. Aehnliche Knochenauftreibungen wies die Patientin ferner am äusseren Drittel des linken Schlüsselbeins, am unteren Ende des linken Humerus und an beiden linken Unterarmknochen, sowie an beiden Tibiae auf. Andere Veränderungen, die eine angeborene Syphilis hätten vermuten lassen, bestanden nicht. Trotzdem erhielt die Kranke

Figur 7.



abwechselnd Quecksilber und Kalium jodatum. Nach 3—4 Monaten verschwand der Schmerz vollständig. Die Geschwülste am Schlüsselbein und am Humerus verschwanden langsam, während wieder andere, hauptsächlich diejenigen des Unterkiefers, eher grösser wurden. Nach und nach fingen auch die Knochen des rechten Vorderarms, sowie des rechten Schlüsselbeins an, sich zu verdicken.

II. Fall. Lannelongue (7). Der Vater akquirierte ein Jahr vor der Geburt des Kindes Syphilis; über die Mutter haben wir keine Mitteilungen. Das Kind (Alter desselben aus den Quellen nicht zu eruieren) starb an Diphtherie und wurde sorgfältig untersucht. Die Sektion zeigte, dass die beiden Tibien, sowie der Unterkiefer Sitz verschiedener pathologischer Prozesse waren; es wurden nämlich Exostosenbildungen und endostale Knocheneiterungen (suppuration intraosseuse) beobachtet. Der eine der Abszesse verursachte im Zentrum der oberen Epiphyse der Tibia eine beträchtliche Abszesshöhle, was eine Zerstörung des Epiphysen-

knorpels zur Folge hatte. Ein bereits gebildetes Granulationsgewebe, das die Höhle auskleidete, wies auf beginnende Heilungstendenz des Prozesses hin. Ein ähnlicher Abszess war am oberen Teile des Kieferastes lokalisiert und verursachte eine spontane Fraktur desselben.

III. Fall. Berne (8): Der junge R. de B., 7 Jahre alt, wurde wegen einer Schwellung des unteren Teiles des rechten Peroneus in das Spital Trousseau aufgenommen. Die Anamnese der Eltern des Kindes, welches periostitische Auftreibungen verschiedener Knochen aufwies, ergab folgendes: Die Mutter heiratete mit 28 Jahren, sie weist buckelförmige Unebenheiten der Tibia auf; leicht vertiefte Flecken sind an verschiedenen Körperstellen zu beobachten, vor allem in der Gesässgegend. Im ganzen 6 Schwangerschaften; das erste Kind starb klein, das zweite noch während des Stillens an einer Bronchitis; das dritte ist der vorliegende Fall. Bei der vierten Gravidität Abort im 4. Monat; das fünfte Kind starb schon nach 3 Jahren. Das sechste, noch lebende Kind wurde ebenfalls untersucht. Konstitution ordentlich, jedoch charakteristische Narben in der Gesässgegend; ein sehr ausgesprochener medio-palatinaler Vorsprung und eine Hyperostose der aufsteigenden Aeste des Unterkiefers beiderseits. Der Vater versichert, nur eine Gonorrhoe gehabt zu haben im Jahre 1840; die Untersuchung ergibt aber rote Flecken auf den oberen Partien des Nackens, die ganz den Charakter eines papulösen Syphilids tragen.

IV. Fall. Max Scheier (6): „Noch in der letzten Woche stellte sich uns eine Patientin in der Königlichen Poliklinik für Halskrankheiten vor, die ähnliche Hyperostosen darbot wie unsere Kranke. Es war der Unterkiefer und namentlich das Kinn deutlich hyperostotisch, der Processus alveolaris des Oberkiefers sehr stark auf beiden Seiten von der Hyperostose betroffen, so dass das Gaumengewölbe schmal und hoch war, schliesslich war auch der Processus nasalis des Oberkiefers leicht geschwollen.

Auf den ersten Blick hätte man an Leontiasis ossea denken können. Jedoch die starke Ozaena, die Keratitis parenchymatosa auf dem linken Auge, die halbmondförmige Ausbuchtung der unteren Kante der mittleren oberen Schneidezähne und schliesslich die starke Sattelnase gaben zu erkennen, dass wir es mit Syphilis hereditaria zu tun hatten. Dafür sprach auch der ganze Verlauf der Krankheit. Schon im 5. Lebensjahre trat bei dem stets schwächlichen Kinde die Keratitis auf; im 8. Jahre eitriger und übelriechender Ausfluss aus der Nase, und seit einem halben Jahre zeigten sich im Ausfluss mehrere Male kleine Knochenstücke. Bei der Untersuchung der Nase ergab sich, dass von einem Septum sowie von den unteren und mittleren Muscheln nichts zu sehen war. Auch der Pharynx zeigte schwere Folgen der Lues. Beide hinteren Gaumenbögen waren mit der hinteren Rachenwand zum grössten Teil verwachsen. Der Vater der Patientin gestand selbst zu, syphilitisch gewesen zu sein.“

Es steht ausser Zweifel, dass die vier Beobachtungen der Literatur mit der unsrigen ausserordentlich viele übereinstimmende Punkte aufweisen; wenn freilich zugegeben werden muss, dass sowohl die Befunde als auch

die Anamnesen nur bruchweise wiedergegeben sind. Die grösste Uebereinstimmung mit unserem Falle zeigt derjenige von Parker, welcher nicht nur nach dem Befunde (cf. Fig. 7), sondern auch nach dem Verlaufe mit dem unsrigen grosse Aehnlichkeit aufweist. Während der Behandlung sind in beiden Fällen die Abnahme einzelner Knochenverdickungen und die gleichzeitige Wiedererkrankung anderer beobachtet. Röntgenographisch und serologisch ist bis anhin nur unser Fall untersucht worden. Inwiefern der Sektionsbefund des Falles von Lannelongue auch für unsere Beobachtung Geltung haben könnte, muss dahingestellt bleiben, da unsere Röntgenogramme eine vollständig homogene Knochensubstanz ergeben, während bei Lannelongue Abszesshöhlen usw. aufgefunden wurden. Es erhebt sich die Frage, ob derartige Veränderungen am Kiefer und Gesichtsschädel nicht auch auf andere Affektionen zurückgehen können.

In differentialdiagnostischer Beziehung kommt in erster Linie neben der Lues hereditaria die Leontiasis ossea von Virchow oder die Ostitis deformans in Betracht. Diese Erkrankung ist nicht gerade häufig; immerhin sind nach Bockenheimer (4) bereits 25 Fälle bekannt und näher beschrieben, bei denen es zu einer Verdickung der Gesichtsknochen kam. Besonders bei dem Falle von Wrang (20), Brown und Scheier (6) sind ausgedehnte diffuse Verdickungen, speziell des Unterkiefers, zu beobachten gewesen. Im Falle Bickersteth (21) sollen mehrere Hyperostosen am Kopfe, auch Auftreibungen an den Unterextremitäten bestanden haben. Auch hier gehen die ersten Anfänge der Erkrankung auf das erste Dezennium, nicht selten sogar noch weiter zurück, und diese Knochenverdickungen sind zuerst ebenfalls schmerzlos, das Wachstum ein langsames. Nach Billroth (22) erreichen die Knochenneubildungen, die bei Syphilis vorkommen, selten eine solche Festigkeit wie bei Leontiasis ossea. Bockenheimer (4) gibt sogar an: „Syphilitische Erkrankungen machen zwar diffuse, jedoch nicht so ausgedehnte Hyperostosen, so oft am Schädel, weniger am Gesicht“. Bei der oberflächlichen Betrachtung der Abbildung unseres Falles möchte man gerade wegen der ausgesprochenen Hypertrophie des Gesichtsschädels die Affektion für eine Leontiasis ossea, nicht aber für Hyperostosenbildungen bei kongenitaler Lues halten. Ein differentialdiagnostisches Merkmal scheint, soweit aus den bisher vorliegenden Fällen eine Schlussfolgerung gezogen werden darf, darin zu liegen, dass bei Leontiasis ossea nach Bockenheimer die aufsteigenden Kieferäste freibleiben, während bei Hyperostose nach Lues hereditaria tarda dieselben fast vorzugsweise affiziert sind. Ferner ist bekanntlich für die erste Erkrankung charakteristisch, dass sie unaufhaltsam weiterschreitet und vor allem jeder Therapie trotzt. Bei der hereditären Lues können offenbar Stillstände eintreten, und ganz besonders wird es möglich sein, wie der Fall von Parker, Scheier und von uns beweist, durch entsprechende Therapie eine Abnahme der Wucherung zu erzeugen, allerdings ohne die Krankheit vollständig zur Heilung zu bringen, da gelegentlich andere Knochen wieder befallen werden können. Wir glauben demnach die Diagnose einer hereditär-luetischen Hyperostose mit

Sicherheit stellen zu dürfen, sobald eine Reihe solcher hereditär-luetischer Stigmata vorliegen und der Knochenprozess sich therapeutisch beeinflussen lässt.

Ein Uebergangsglied zwischen Tumoren und Hyperostosen der Oberkiefer bilden die von Perthes (23) besonders erwähnten geschwulstähnlichen Hyperostosen der Kiefer, die auf der einen Seite den Osteomen nahe kommen, auf der anderen Seite an der Grenze zu dem Gebiet der Leontiasis ossea stehen. In einem Teil dieser Fälle ist ein chronischer Reiz als Ursache der Hyperostose nachweisbar (Virchow, Borst, Fergusson), während wieder in anderen Fällen von einer entzündlichen Ursache nichts bekannt geworden ist (Bruhn, Vischer, Hancock). Dazu gehören offenbar auch die Beobachtungen von Westmacott (37), die dadurch auffallen, dass es sich ausschliesslich um jüngere Individuen handelt.

Auch bei Rachitis sind nach Bockenheimer (4) ähnliche Hyperostosenbildungen beschrieben, nur treten diese im allgemeinen frühzeitiger als die luetischen auf. Ferner sind dieselben durch eine spezifische Therapie nicht zu beeinflussen. Endlich findet man meistens bei Hyperostosen infolge Rachitis charakteristische Störungen im Wachstum des Beckens, der Extremitäten (plattes Becken, Genua valga vara, Coxa vara, Skoliosen usw.), dann Stellungs- und Formanomalien der Zähne, die nach Perthes (23) und Scheff (24) für Rachitis ganz charakteristisch sind, so die polygonale Figur des Unterkiefers, dessen Seiten in der Gegend der Eckzähne winklig zusammenstossen, Einziehung des Mittelstückes, verstärkte Einwärtsneigung der seitlichen Alveolarfortsätze, den nach aussen umgekrempten und verdickten unteren Kieferrand, den häufig verlängerten und verschmälerten Oberkiefer mit einer steilen Wölbung des Gaumens, den sogen. Eberzahn und andere Hypoplasien. Entscheidend wird hier wieder die Blutuntersuchung sein. In unserem Falle war die Wassermannsche Reaktion zweimal positiv. Die Rachitis kann demnach ausgeschlossen werden. — Was den Zusammenhang zwischen ererbter Syphilis und Rachitis anbelangt, so seien noch die diesbezüglichen Aeusserungen Hochsingers (12) angeführt: „Der von Kassowitz im Jahre 1881 klargelegte Standpunkt ist der einzig richtige. Die meisten kongenital-luetischen Kinder werden rachitisch, weil die angeborene Syphilis, gleich wie andere schwere Ernährungsstörungen, zur Rachitis führt. Der fanatischen Anschauung Parrots, welcher die Rachitis nur als Manifestation der kongenitalen Syphilis gelten lässt, begegnen wir am einfachsten durch die Mitteilung des von Kassowitz bereits genügend hervorgehobenen Umstandes, dass etwa 90 pCt. unserer sämtlichen Kinder in den drei ersten Lebensjahren unverkennbare Symptome der Rachitis bieten. Eins erscheint immerhin bezüglich des Verhältnisses der angeborenen Lues zur Rachitis auffallend, dass bei luetischen Kindern sehr häufig und frühzeitig schwere Schädelrachitis angetroffen wird, während hochgradige rachitische Extremitätenverbiegungen bei denselben nie so stark zu beobachten waren."

Die Akromegalie ist schon deshalb nicht mit diffusen Hyperostosen der Gesichts- und Schädelknochen zu verwechseln, weil sie zuerst an den

Extremitäten und erst später im Gesicht auftritt. Ferner nehmen bei der Akromegalie ausser dem Knochengewebe auch noch alle anderen Gewebe im Gesicht an dem exzessiven Wachstum teil, so Nase, Lippen und Zunge. Gewöhnlich gibt auch das Röntgenbild Auskunft über die Formation der Sella turcica und die Hypophysengegend.

Maligne Tumoren können nur im Anfang mit Hyperostosen verwechselt werden, da diese Knochentumoren rasch zu grösseren Tumoren heranwachsen, die oft auf dem Röntgenbild frühzeitig die Zerstörung des Knochens erkennen lassen.

Fibrome, wie sie namentlich durch das Tragen schlechter Gebisse hervorgerufen werden, können mit einer diffusen Hyperostose der Alveolarfortsätze nur bei oberflächlicher Untersuchung verwechselt werden. Unschwer lässt sich jedoch das Fibrom an seiner viel weicheren Beschaffenheit erkennen, und auch auf dem Röntgenbild wird sich keine Verdickung der Knochen in diesen Fällen nachweisen lassen.

Osteome oder Exostosen, wie Hofmeister (25) am Unterkiefer einige gesehen hat, die eine ziemliche Grösse erreichten und wahrscheinlich im Anschluss an chronische Pericementitis entstanden sind, bieten differentialdiagnostisch schon grössere Schwierigkeiten; sie sind im allgemeinen mehr zirkumskripte, gut abgegrenzte, oft gestielte Geschwülste, ohne Uebergang auf andere Knochen. Es können aber kleine Osteome oder Exostosen auf diffusen Hyperostosen sitzen, was natürlich die Diagnose dann erschwert. Die Affektion des Siebbeins (Mucocele, Osteome usw.) lässt sich von den beschriebenen Hyperostosen durch ihre Lokalisation, dann vor allem durch das Freibleiben des Unterkiefers leicht differenzieren.

Die Hyperostosenbildung der Kiefer bei halbseitiger Gesichtshypertrophie ist eine seltene Affektion; immerhin sind Fälle von Fischer (26), Friedrich (27), Hutchinson (28), Schieck (29), Ziehl (30) u. a. m. genau beschrieben. Grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten dürften sich wohl deswegen nicht bieten, weil bei dieser Affektion in der Regel die Weichteile mithypertrophiert sind und die Erkrankung nur die eine Gesichtshälfte befällt. In einigen Fällen von Hutchison (28), Thomsen (31) traten Hyperostosen der Knochen, entsprechend dem Verbreitungsgebiete des Nervus trigeminus auf. In den Fällen von Werner (32) und Pagenstecher (33) waren auf der erkrankten Kieferhälfte auch die Zähne erheblich dicker und breiter als auf der gesunden.

Wie erwähnt, gibt A. Fournier an, dass Hyperostosen am Schädel infolge kongenitaler Lues noch bis zum 28. Jahre, nach anderen Autoren sogar noch später entstehen können. Diese Tatsache ist deswegen wichtig, weil natürlich auch Exostosenbildungen bei erworbener Syphilis auftreten können. An den Kiefern werden diese bei erworbener häufiger angetroffen als bei kongenitaler. Chabaud (34) berichtet in seiner Dissertation: „Syphilis du maxillaire inférieur", über 17 derartige Fälle, A. Fournier (35) und Zambaco (36) haben im Anschluss an Exostosenbildung bei erworbener Lues in der Gegend des Foramen alveolare des aufsteigenden

Kieferastes Lähmung des betreffenden dritten Trigeminusastes gesehen, was eine vollständige Anästhesie der entsprechenden Unterkieferhälfte zur Folge hatte. Die Anamnese und die eventuell nachgewiesenen Erscheinungen hereditärer Lues werden die Differentialdiagnose in derartigen Fällen leicht ermöglichen.

Was die Prognose und Therapie derartiger hereditär-luetischer Exostosen anbelangt, scheinen diese nicht ungünstig zu sein, denn, wie die Krankengeschichten der obigen Fälle dartun, ist unzweifelhaft auch in unserem Falle noch ein Zurückgehen der Hyperostosenbildungen zu erwarten. Etwas getrübt ist die Prognose für unsere Beobachtung deswegen, weil die Eltern jeder gründlichen medizinischen Therapie abhold sind; ferner liegt hier eine Pupillenstarre vor, eine Erscheinung, die eben doch als Initialsymptom der Tabes dorsalis aufgefasst werden könnte. Bei analogen Fällen soll im allgemeinen therapeutisch möglichst früh und energisch vorgegangen werden, da, wie einzelne Beobachtungen beweisen, eine Rückbildung möglich ist. Allzu hoch dürfen wir allerdings die therapeutischen Erfolge nicht ansetzen, da wir auf Rezidive bzw. Neuerkrankung anderer Knochen stets gefasst sein müssen.

Herrn Privatdozent Dr. Nager spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die Unterstützung dabei meinen aufrichtigen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis. II. Teil. Knochenerkrankungen. Wien 1904.
2. Parrot, The osseous lesions of hereditary syphilis. Lancet. März 1879. Vol. 1. p. 696.
3. Lexer, Handbuch der praktischen Chirurgie von v. Bergmann und Mikulicz. 2. Aufl.
4. Bockenheimer, Archiv f. klin. Chir. 1908. Bd. 85.
5. Parker, R. W., Pathological societys transactions. 1880. Vol. 31. Hyperostosen des Unterkiefers durch Syphilis.
6. Scheier, Ueber Leontiasis ossea. Inaug.-Diss. Berlin 1889.
7. Lannelongue, Société de chirurgie. 3. April 1884.
8. Berne, Des manifestations osseuses de la syphilis héréditaire. Thèse de Paris. 1884. p. 101.
9. Fournier, A., Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda, übersetzt durch Korbl und Zeissl. Leipzig und Wien 1894.
10. Fournier, Ed., L'hérédo-syphilis tardive. Paris 1907.
11. Hutchinson, Transactions of the pathological society of London 1858.
12. Hochsinger, Die Schicksale der kongenital-syphilitischen Kinder. Wiener med. Wochenschr. 1889. Nr. 45—48.
13. Bering, Kongenitale Syphilis, Entstehung, Erscheinungen und Behandlung. Halle 1912. S. 22.
14. Sidler, Die hereditär-syphilitischen Augenhintergrundsveränderungen bei angeborener Lues. Hamburg 1902.

15. Remak, R., Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 7.
16. Ibrahim, Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Feer. Jena 1911.
17. Fuchs, Hereditäre Lues und Riesenwuchs. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 38.
18. Sirena, Osservazioni anatomo-pathologiche sul cadavre di un gigante. Contributo alla macrosomia e sifilide ereditaria tardiva. La riforma medica. 1894. p. 783.
19. Loos, Die Anämie bei hereditärer Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 20.
20. Wrang, Prager Vierteljahrsschr. 1867. Vol. 1.
21. Bickersteth, Transactions of the pathological society of London. 1866. Vol. 17.
22. Billroth, Chir. Pathol. u. Ther. Wien 1885. Bd. 12. S. 603.
23. Perthes, Deutsche Chirurgie. Lieferung 33a. Die Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Stuttgart 1907.
24. Scheff, Handbuch der Zahnheilkunde. Wien und Leipzig 1910.
25. Hofmeister, Ueber Exostosen des Unterkiefers. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 30. H. 3.
26. Fischer, Der Riesenwuchs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 12. S. 1.
27. Friedreich, Ueber kongenitale, halbseitige Kopfhypertrophie. Virchows Archiv. 1863. Bd. 28. S. 474.
28. Hutchinson, S., Hyperostose im Bereich des Nervus trigeminus. Archives of surgery. Vol. 2. p. 312.
29. Schieck, Berliner klin. Wochenschr. 1883. S. 700.
30. Ziehl, Ein Fall von halbseitiger Gesichtshypertrophie. Virchows Archiv. Bd. 91. S. 92.
31. Thomson, A., Med. Journal. 7. Januar 1891. Hyperostose entsprechend dem Gebiete des Trigeminus.
32. Werner, R., Kongenitale halbseitige Gesichtshypertrophie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 75. S. 533.
33. Pagenstecher, Einseitige angeborene Gesichtshypertrophie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 82. S. 518.
34. Chabaud, Contribution à l'étude de la syphilis du maxillaire inférieur. Thèse de Paris. 1885.
35. Fournier, A., Paralysie du nerf mentonnier par lésion syphilitique. Gazette hebdomadaire. 1876. p. 804.
36. Zambaco, Des affections nerveuses syphilitiques. Gazette hebdomadaire. 1876.
37. Westmacott, Internat. Congress of medicine. London 1913.

Nachtrag bei der Korrektur.

Auf den während der Drucklegung erschienenen Beitrag von Amersbach (Verhandlungen des Vereins Deutscher Laryngologen, 1914) und die dort zitierten Arbeiten kann leider nur hingewiesen werden.

XVII.

Aus dem Institut für operative Chirurgie und topographische Anatomie an der Kaiserlichen Universität Charkow (Russland).

Regio latero-pharyngea.[1]

Topographie ihrer Arterien im Zusammenhang mit der Frage über gefährliche Blutungen bei operativen Eingriffen in der Regio tonsillaris.

Von

Dr. **Th. J. Bulatnikow,**

Zweiter Prosektor am Institut für operative Chirurgie und topograph. Anatomie an der Kaiserlichen Universität Charkow.

(Hierzu Tafeln VIII—XI und 14 Textfiguren.)

I.

Im Verlauf der 92 Jahre, die seit der ersten Mitteilung von Allan Burns über eine tödliche Blutung aus der während der Tonsillotomie verletzten Art. carot. int. vergangen sind, wurde die Frage nach dem Ursprung der gefährlichen Blutungen unter genannten Bedingungen schon mehrmals behandelt.

Aber trotz der Menge von Arbeiten, die der Aufklärung dieser Frage gewidmet sind, wurde sie nicht nach allen Richtungen in erschöpfender Weise bearbeitet. Dieser Umstand lässt mich hoffen, dass auch meine Arbeit einige Bedeutung haben kann.

Der Plan der Arbeit ist folgender:

I. Blutversorgung der Tonsillen und der lateralen Pharynxwand.

II. Beziehung der Art. carotis und ihrer Zweige zur Tonsille bei normaler Kopflage.

A. Bei Erwachsenen:

7 Querschnitte der klassischen Autoren.
7 eigene Querschnitte.
2 Sagittalschnitte.
2 Frontalschnitte.
In 7 Fällen näherten wir uns der Regio tonsillaris von aussen;
In 2 Fällen durch die Mundhöhle;
In 3 Fällen von hinten her.

B. Bei Kindern:

4 Querschnitte.

---

1) Der Redaktion zugegangen im Mai 1914.



III. Beeinflussung der Topographie der Regio tonsillaris durch
1. Hervorziehen der Zunge und Tonsille.
2. Niederdrücken der Zunge.
3. Kopfwenden.
4. Kopfbeugen.
5. Zurückwerfen des Kopfes nach hinten.

IV. Die Existenz und die Bedeutung des „Stylodiaphragma".

Ausserdem sind 5 Präparate röntgenographisch untersucht.

Im ganzen standen zu unserer Verfügung 35 Leichen: 1 Frau, 4 Kinder und 30 Männer.

Die Frage von der arteriellen Versorgung der Mandel diente bereits mehrmals als Thema für anatomische Untersuchungen; jedoch begnügen sich in den meisten Handbüchern der Anatomie die Autoren mit dem Hinweis, dass die Tonsille durch kleine arterielle Zweige der Art. palat. ascendens und descendens [Bobrow[1])] versorgt wird, oder erwähnen, dass die Mandel ihre Arterien aus zahlreichen Quellen erhält: aus der Art. pharyngea ascendens, der Art. palatina und der Art. lingualis [Tillaux[2])]; Rauber[3]) ist der Meinung, dass die Tonsillararterien aus der Art. maxillaris ext., Art. palatina desc., Art. pharyngea asc. und der Art. dorsal. linguae entspringen. Auf Details lassen sich die genannten Autoren überhaupt nicht ein.

Diese wichtige Lücke wurde jedoch durch die Autoren der Spezialmonographieen ausgefüllt, wobei es sich nach allen Untersuchungen herausstellte, dass es ganz unmöglich sei, einen einheitlichen Blutversorgungstypus für beide Tonsillen aufzustellen: jede Mandel wird auf ihre eigene Art ernährt, als der häufigste Typus gilt folgender: von der Art. maxillaris ext. zweigt sich die zwischen dem M. styloglossus und M. stylopharyngeus aufsteigende Art. palat. asc. ab. In der Höhe der Mandel entsendet sie die Aa. tonsillares; bevor die letzteren die Kapsel erreichen, spalten sie sich in 2 Zweige, welche mit der Kapsel verwachsend, sich in mehrere in das Mandelparenchym dringende Verzweigungen auflösen.

Der beschriebene Blutversorgungstypus ist der vorherrschende, es kommt aber oft vor, dass man nicht eine Art. tonsillaris, sondern mehrere und zudem verschiedenen Ursprungs antrifft. Es dürfte die Ansicht erlaubt sein, dass ein jeder Fall für sich einen besonderen Typus darstellt.

Sogar an einem und demselben Kopfe ist der Arteriensystemtypus auf beiden Seiten durchaus nicht identisch; die rechte Hälfte kann verschieden von der linken ernährt werden; das gilt sowohl von der Zahl der Arterien, als auch von ihrem Ursprung. (Bjelajew, Ueber die Blutungen nach Tonsillotomie. Russische Zeitschrift f. Ohren- u. Halskrankheiten. 1909. S. 285.)

1) Handbuch d. topograph. Anat. Moskau 1911. S. 113.
2) Handbuch d. topograph. Anat. S. 365.
3) Handbuch d. Anat. S. 693.

Orleansky[1]) kam auf Grund der Untersuchung von 26 Präparaten zu dem Schluss, dass mehrere selbständige zur Ernährung der Mandel bestimmte Arterien existieren; wobei in seinen Fällen die Art. tonsillaris aus der Art. palat. asc. hervorging. Die letztere trat oft in der Einzahl, zuweilen doppelt oder dreifach auf. War sie einzeln, so teilte sie sich bald in 2, 3 bis 4 Zweige. Die akzessorischen Arterien entsprangen aus der Art. maxill. ext. und Art. lingualis.

Fasst man eine ganze Reihe von Beobachtungen einzelner Autoren zusammen, so wird man genötigt, anzunehmen, dass die Tonsille ihr Blut aus folgenden Quellen erhalten kann:

1. Art. palat. desc.
2. Art. palat. asc.
3. Art. carotis ext.
4. Art. lingual.
5. Art. pharyng. asc.
6. Art. maxill. ext.

Im zuletzt genannten Falle geht die Art. tonsill. entweder direkt aus dem Stamme der Art. maxill. ext. an der Abgangsstelle ab, oder aus der von der letzteren in der Höhe ihrer Kreuzung mit dem M. styloglossus und M. stylopharyngeus gebildeten Schlinge [O. Zuckerkandl[2])].

Die aus den erwähnten Quellen entstandenen Aa. tonsillares bilden an der Lateralfläche der Mandelkapsel einen anastomotischen Ring, wobei in das eigentliche Mandelgewebe nur Kapillaren eindringen.

Für gewöhnlich stellt die Art. tonsillaris einen sehr dünnen Stamm dar, dessen Durchmesser so gering ist, dass Merkel der Verletzung des genannten Gefässes keine erhebliche Bedeutung beimisst, selbst nicht in dem Falle, „wenn die Arterien infolge wiederholter Entzündungen erweitert sind".

Das umstehende Schema bringt in klarer Weise den Arterienversorgungstypus der Mandel zur Ansicht.

Die Beziehung der arteriellen Stämme zur fibrösen „Kapsel" der Tonsille diente ebenfalls als Gegenstand für verschiedene Untersuchungen, aber zu einem endgültigen Schlusse sind die Autoren bisher nicht gekommen.

Zuckerkandl[3]) hält den Zusammenhang für ausserordentlich eng, unabhängig davon, ob das Gefäss die Kapsel einfach durchbohrt oder zunächst auf ihrer Oberfläche bleibt und erst dann, einige Krümmungen bildend, ins Mandelparenchym eindringt. Wegen der erwähnten engen Verbindung zwischen der Oberfläche der fibrösen Mandelkapsel und den Wänden der Art. tonsillaris kann die letztere sich beim Durchschneiden weder retrahieren, noch ihr Lumen verengen, weshalb auf das selbständige Aufhören der Blutung nicht zu hoffen ist [Zuckerkandl[4])].

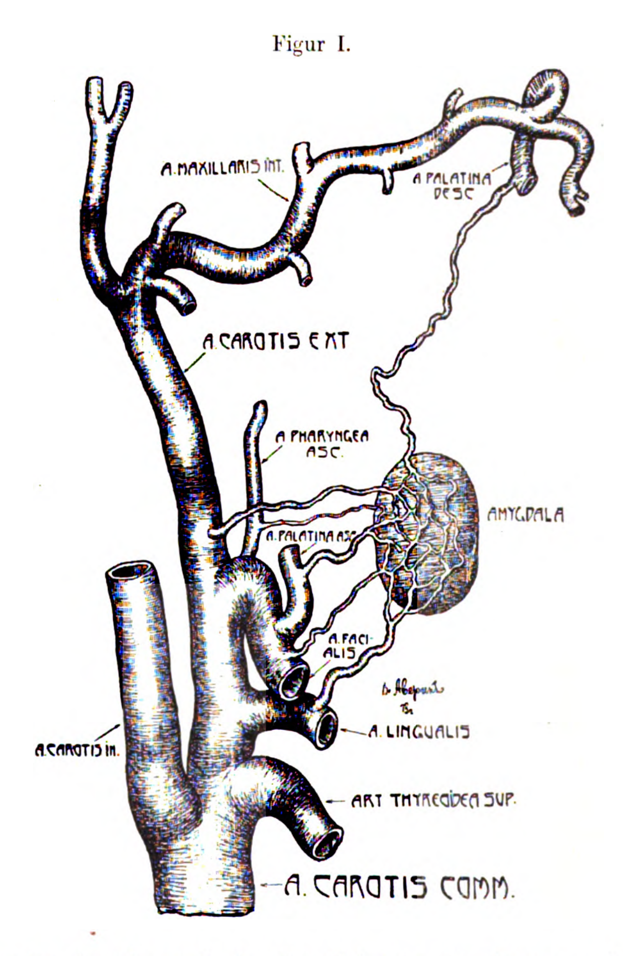
Wenn also der Schnitt durch die Mandelsubstanz gegangen ist, so können nur die Kapillaren verletzt sein, wobei unter normalen Verhältnissen die Blutung nur gering sein wird. Wenn aber die Mandelkapsel verletzt

1) Zur Frage der Anatomie und Chirurgie der Mandel. Moskau 1909. S. 114.
2) Zur Frage der Blutung nach Tonsillotomie. Wien 1887. S. 320.
3) l. c. S. 323.
4) l. c. S. 323.

wird, so wird es auch zu einer Verletzung der Art. tonsillaris kommen, wobei die Blutung sehr heftig sein kann.

Diese Ansicht wird teilweise auch von Bobrow[1]) geteilt. Durchaus der Ansicht, „dass die grösseren Zweige in der Dicke der fibrösen Mandelkapsel liegen“, ist Bobrow, doch der Meinung, „dass relativ grosse Zweige

Figur I.



der genannten Arterie auch in der Substanz der Septen zwischen den Mandelläppchen vorkommen“.

Im Gegensatz zu der Meinung von Zuckerkandl und Bobrow[2]) glaubt Merkel, dass „nur in einer Reihe von Fällen die Mandelgefässe so fest mit der Mandelkapsel verbunden sind, dass sie sich weder retrahieren, noch sich ihr Gefässlumen verengern kann. Ohne nun die Beobachtung selbst irgendwie bemängeln zu wollen, kann ich dem doch nicht beistimmen,

1) Lehrbuch d. operat. Chir. Moskau 1908. S. 370.
2) Handbuch d. topograph. Anat. Bd. 1. S. 408.

denn jede Arterie, welche durch festes Gewebe verläuft, sei dies nun schwartiges Bindegewebe, oder Knorpel, Knochen, oder eine feste Drüse, liegt in einer mit lockerem Bindegewebe gefüllten Scheide. Dies ist auch notwendig, indem jeder Pulsschlag eine Kontraktion des Gefässes mit sich bringt, welche unmöglich sein würde, wenn die Arterie fest mit der Umgebung verwachsen wäre. Die Muskeln der Arterie müssten in diesem Falle atrophisch werden, was eben nie der Fall ist". Kurz, Merkel teilt die Meinung von Zuckerkandl nicht und weist, abgesehen von der Art. tonsillaris, auf andere Quellen der Blutungen hin.

Die neueren Autoren (Bielajew und Meyer) halten sich bei dieser Frage entweder garnicht auf, oder berühren sie nur oberflächlich.

Wir haben bei der Untersuchung der Regio tonsillaris mehrmals unsere Aufmerksamkeit auf die Beziehung des oben erwähnten Arterienrings zur äusseren Peripherie der Mandelkapsel gerichtet. In sämtlichen von uns untersuchten Fällen konnte man mit absoluter Sicherheit eine ausserordentlich feste Verbindung zwischen den Gefässwänden und der Kapsel konstatieren.

Zum anschaulichen Beweis kann folgendes Experiment dienen: Wenn man die Mandel mit einem durch die Mukosa und Submukosa dringenden Schnitt umschneidet und sie nachher zu sich zieht, so gelingt es in der Tat, unter Anwendung einer beträchtlichen Kraft, sie mitsamt der Kapsel auszureissen, wobei die Gefässe an der Oberfläche der letzteren bleiben. Daraus kann man nach unserer Meinung folgern, dass die Verbindung der Gefässe mit der Kapsel eine engere ist, als die mit dem sie umgebenden Gewebe.

Die Venen[1]) der Mandel münden in das gemeinsame Venensystem des Schlundes. Das genannte System besteht aus zwei weiten Plexus. Der eine von ihnen liegt in der Submukosa, der andere an der äusseren Peripherie des Schlundes im Gebiete der Adventitia des Pharynx. Der erste ist der Plexus submucosus, der zweite der Plexus peripharyngeus. Diese beiden „Plexus" anastomosieren ausgiebig untereinander, wobei der Plexus peripharyngeus in die V. jugularis int. einmündet.

Der Plexus submucosus wird in 2 Teile, einen vorderen und einen hinteren geteilt, den Plexus venosus pharyngeus submucosus anterior et posterior.

Der erstgenannte liegt im Gebiete der Zungenwurzel und wird aus zwei Venennetzen, einem oberen und einem unteren gebildet.

Das obere Netz erhält sein Blut aus den oberen Pharynxteilen und anastomosiert mit den Venen der Fossa nasalis; das untere Netz verbreitet sich auf das Wangengebiet und tritt mit den Venen der Zungenwurzel in Verbindung. Im pharyngealen Gebiet der letzteren liegen die Venen sehr dicht und oberflächlich und bilden den auf die Epiglottis übergehenden Plexus pharyngolaryngeus von Luschka.

---

1) Nach P. Piorier et A. Charpy, Traité d'anatomie humaine. T. IV. F. 1. p. 184—187.

Aus dem Plexus submucosus anterior fliesst das Blut in die

1. V. lingualis,
2. V. thyreoidea,
3. V. laryngea sup., welche in die V. thyreoidea sup. vermittels der V. thyreolaryngea (Walter) einmündet.
4. V. laryngea inf., die sich in die V. thyreoidea inf. ergiesst.

Der Plexus submucosus post. ist besonders in der Höhe des laryngealen Pharynxgebiets entwickelt und ist in der Submukosa, zwischen der Schleimhaut und der inneren Fläche der M. constr. pharyngis inf. gelegen. Der Form nach ähnelt er einem ovalen Discus mit ein wenig unregelmässigem Umriss. Der obere Rand dieses „Plexus“ ist breit, jedoch in der Richtung von vorne nach hinten bedeutend enger.

Die Länge des Plexus beträgt 3 cm
„ Breite „ „ „ 2 cm
„ Dicke „ „ „ 0,4—0,5 cm

Die besonderen diesen Plexus bildenden Venenstämme anastomosieren ausgiebig untereinander und sind oft varikös erweitert; sogar in normalem Zustand beträgt ihr Durchmesser 0,3—0,5 cm (Luschka).

Der Plexus venosus submucosus pharyng. posterior kann bei alten Leuten stark entwickelt sein.

Der genannte Plexus sammelt sein Blut aus der Schleimhaut des Schlundes und bildet zahlreiche Anastomosen mit dem Plexus peripharyngeus. Die anastomosierenden Venenstämme liegen zuerst auf der inneren Fläche des M. constr. pharyngis sup., perforieren ihn nachher und münden in den Plexus venosus peripharyngeus ein.

Diese Anastomosen können in folgende drei Gruppen eingeteilt werden:

1. Die erste Gruppe der Anastomosen entsteht aus den oberen Teilen des Plexus submucosus pharyngis post., verläuft in der Mittellinie und ergiesst sich vermittels zweier Venen in den zentralen Teil des Plexus peripharyngeus.

2. Die Venen der zweiten Gruppe entspringen aus den seitlichen Teilen des Plexus submucosus, verlaufen nach oben und aussen und münden in die Seiten des Plexus peripharyngeus.

3. Die Venen der dritten Gruppe haben ihren Ursprung in den Seitenteilen des Plexus submucosus, verlaufen nach oben und aussen und endigen im Plexus submucosus oesophagi.

Der Plexus venosus peripharyngeus liegt zwischen der Tunica adventitia und der Muscularis pharyngis. In ihn münden ausser dem Plexus submucosus die Vv. meningeae und die V. sphenopalatina. Die Venen der lateralen Wand sind sehr breit und krumm, anastomosieren miteinander und bilden den gut entwickelten „Plexus congloméré de Fouche“.

Die Venen der Hinterwand verlaufen teilweise als vertikale Stämme, teilweise in Form von queren Halbkreisen. Anastomosierend bilden sie den „Plexus annulaire de Fouche“, der am Schlundwinkel in den Plexus

pterygoideus einmündet. Die Anastomosen zwischen den beiden genannten Plexus verlaufen sowohl vertikal als auch horizontal und setzen den Plexus lateropharyngeus zusammen.

Die Art. carotis und ihre Zweige stehen in unmittelbarer Beziehung zur seitlichen Pharynxwand.

Bei gewöhnlicher Kopflage, d. h. nicht bei Retroflexion, Lateroflexion oder Torsion des Kopfes, befindet sich die Teilungsstelle der Art. carot. commun. in der Höhe des grossen Zungenbeinhorns oder des oberen Randes der Cartilago thyreoidea.

Im allgemeinen ist die Teilungsstelle keine konstante; sie verschiebt sich bei den verschiedenen Kopflagen und beim Erschlaffen des M. sternocleidomastoideus kann sie dem Unterkieferwinkel entsprechen[1]). Bei Frauen liegt die Teilungsstelle tiefer als bei Männern[2]). Bei der ersterwähnten Kopflage ist die Teilungsstelle nicht von dem M. sternocleidomastoideus bedeckt.

Indem sie also für gewöhnlich in der Höhe des oberen Randes der Cartilago thyreoidea eine kleine Ausbuchtung bildet[3]), teilt sich die Art. carotis comm. in 2 Aeste: Art. carotis externa und Art. carotis int.

Bei Erwachsenen sind diese Aeste ungefähr von gleicher Grösse, bei Kindern und besonders bei Embryonen ist die Art. carotis interna erheblich grösser als die Art. carotis ext. So beträgt z. B. nach unseren Untersuchungen bei 12jährigen Knaben der Diameter der Art. carotis externa 0,3 cm, der Art. carotis int. 0,5 cm.

Unmittelbar nach der Teilung liegen beide Art. carotides nebeneinander, als ob sie einen Stamm bilden, und behalten anscheinend die Richtung der Art. carotis comm. bei (Richet), wobei die Bifurkation fast in der Sagittalfläche liegt, wie es auf der Tafel aus „Der Schlundkopf des Menschen" von Luschka und auf unserer Tafel VIII, Fig. III angegeben ist, nicht aber in der Frontalfläche, wie es Corning zeichnet[4]).

Bei ihrem Abgange liegt jedoch die Art. carotis int. ein wenig nach aussen und hinten von der Art. carotis ext., beginnt aber bald, sich nach der Mitte zu in der Richtung zur seitlichen Wand des Schlundes umzubiegen und legt sich hinter die Art. carotis ext., wobei sie gleichzeitig diese unter sehr scharfem Winkel kreuzt.

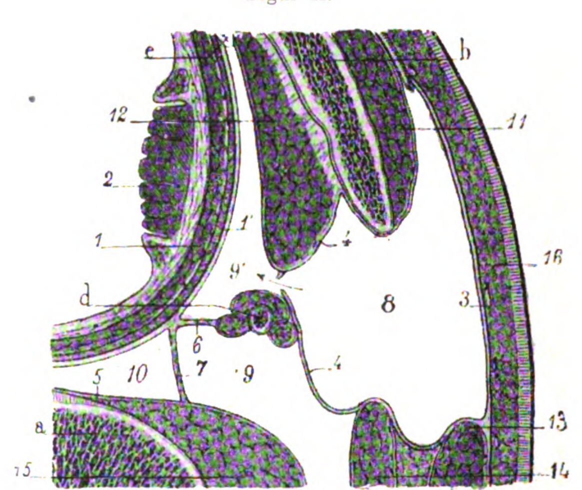
Indem sie die seitliche Wand des Schlundes erreicht, nimmt die Art. carotis int. wieder eine vertikale Richtung an und zieht zu der Schädelbasis, sie liegt zusammen mit der V. jugularis int., Nv. IX, X, XI und XII und dem Gangl. sympath. sup. im Spatium lateropharyngeum posticum (s. Fig. II, 3; Fig. III, 19).

1) Pirogow, Anatom. chirurg. trunc. arter. S. P. B. 1888. S. 29.
2) Richet, Anat. chirurg. S. P. B. 1883. S. 448.
3) Ibidem. S. 446.
4) Lehrb. d. top. Anat. S. 130. Fig. 109.

Unmittelbar an der Schädelbasis liegen die genannten Organe hinter dem Pharynx, aber mit fortschreitender Entfernung von der Schädelbasis legen sie sich an seine seitliche Wand, an den Proc. transversus und die Vorderfläche der Halswirbel im Spatium lateropharyngeum posticum (Fig. II, 9; Fig. III, 19), nach hinten von dem Proc. styloideus und der Aponeurosis stylopharyngeus (Fig. II, 6; Fig. III, 16).

Wie man auf der Fig. II und Fig. III sieht, liegt von den aufgezählten Organen der Schlundwand (Fig. II, 1; Fig. III, J) am nächsten die Art. carotis int. (Fig. III, 9), sie berührt aber die Schlundwand nicht unmittelbar,

Figur II.



Spatium peripharyngeum. Schema nach Testut-Jacob.
Schnitt in der Höhe der Mitte der Gland. parotis. Anscheinend in Höhe des oberen Randes des II. Halswirbels.

a Columna vertebralis; b Ram. asc. maxillaris inf.; c Proc. pterygoid.; d Proc. styloideus mit Mm. stylohyoideus, stylopharyngeus und styloglossus; 1 Pharynx; 1' Aponeuros. peripharyngea; 2 Tonsilla; 3 Aponeuros. parot. superfic.; 4 Aponeuros. parot. prof.; 5 Aponeuros. praevertebralis; 6 Aponeuros. stylopharyngea; 7 aponeurotische, von der Aponeurosis peripharyngea zu der Aponeurosis praevertebralis laufende Platte; 8 der Raum Gland. parotidis; 9' Spatium lateropharyng. antic.; 9 Spatium lateropharyng. posticum (loge retrostylien); diese beiden Räume (9 u. 9') bilden zusammen einen gemeinsamen sogenannten „Espace sous glandulaire"; 10 Spatium retropharyngeum; 11 M. masseter; 12 M. pterygoid. int.; 13 M. sternocleidomastoideus; 14 Vent. post. m. digastrici; 15 M. praevertebralis[1]); 16 subkutanes Fettgewebe.

da zwischen ihnen eine Schicht Fettgewebe liegt (Fig. III, 19) (Zuckerkandl).

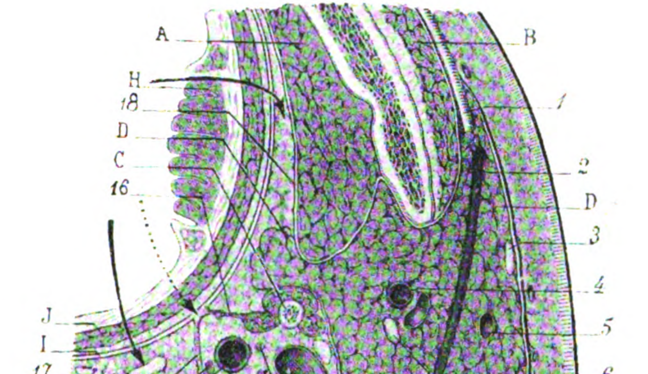
Von der Abgangsstelle steigt die Art. carotis ext. nach oben und

1) In dem Originale wurde der M. praevertebralis fehlerhaft als M. scalenus anticus bezeichnet. Auf der vorstehenden Figur (Nr. II) wurde die Bezeichnung richtiggestellt.

hinten. Im allgemeinen liegt sie oberflächlicher als die Art. carotis int. und erreicht den hinteren Bauch des M. digastricus, kreuzt ihn, legt sich auf seine innere Fläche, um nachher in der Fossa retromaxillaris zu verlaufen (Fig. II, 8; Fig. III, 4).

Nach Führers Untersuchungen geht die Art. carotis ext., besonders beim Vorhandensein von pathologischen Prozessen in ihren Wandungen, unter dem Venter posterior M. digastrici durch und biegt so tief in der Richtung zur Schlundwand um, dass sie die Mandeln erreicht. (S. Hyrtl, Topogr. Anatomie. Wien 1882. S. 459—461.)

Figur III.



Horizontalschnitt des Halses in der Höhe der Mitte der Glandula parotidis nach Testut-Jacob.

A M. pterygoideus int.; B M. masseter; C Proc. styloideus und Stylomuskeln; D Gl. parotis; D' Pars parotidis accessoria pharyngea; E M. sternocleidomastoideus; F M. digastricus; G M. praevertebralis; H Tonsilla; I Aponeurosis peripharyngeus; J M. constr. pharyng. sup.; 1 Canalis Stenonianus; 2 N. facialis; 3 Gang. parot. superficialis; 4 Art. carotis ext.; 5 Vena jugularis ext.; 6 Gang. parot. prof.; 7 lateropharyngeales Gewebe; 8 Vena jugularis int.; 9 Art. carotis int.; 10 Gang. lateropharyng.; 11 N. spinalis; 12 N. vagus; 13 Gang. sympath. sup.; 14 N. hypoglossus; 15 N. glossopharyngeus; 16 Aponeurosis stylopharyngea; 17 aponeurotische Platte, die das Spatium retropharyngeum von dem Spatium lateropharyngeum posticum trennt. In dem Spatium retropharyngeum befinden sich zwei Lymphdrüsen, welche als Ursprung der Eiterung bei den retropharyngealen Phlegmonen erscheinen. Der Pfeil zeigt die Richtung des Schnittes bei den Phlegmonen des genannten Gebietes; 18 Spatium lateropharyngeum antic. Der bei H stehende Pfeil zeigt die Richtung des Schnittes bei den Phlegmonen des genannten Gebietes; 19 Spatium lateropharyngeum post. Der punktierte Pfeil zeigt die Richtung des falschen Schnittes bei den Phlegmonen dieses Gebietes. Bei dem angezeichneten Schnitte kann man die grossen Gefässe beschädigen. Der über der Zahl 8 befindliche Pfeil zeigt den bequemsten Weg für die Oeffnung der Phlegmonen des Spatium lateropharyng. posticum.

Die Spalte, durch welche die Art. carotis ext. in die Fossa retromaxillaris eintritt, hat eine dreieckige Form und wird durch das Auseinandergehen des M. styloglossus einerseits und des M. stylohyoideus und digastricus andererseits gebildet. W. L. Sruber beschreibt einen Fall, in welchem die Art. carotis ext. in die Spalte zwischen dem M. digastricus und M. stylohyoideus eintrat. [Arch. f. pathol. Anat. 1876. Bd. LXVI. S. 462.[1])]

Nach Passierung dieser Spalte tritt die Art. carotis ext. ins Gewebe der Glandula parotis, aber in Ausnahmefällen kann sie auch ausserhalb der genannten Drüse, auf ihrer hinteren seitlichen Fläche liegen.

Das Niveau des Gelenkhalses der Mandibula erreichend, bildet die Art. carotis ext. eine gegen den Pharynx gerichtete hinter dem aufsteigenden Kieferast liegende Krümmung (Hermann, Zuckerkandl), wonach sie sich in die Art. maxillaris ext. und Art. temporalis superf. teilt.

Nach Pirogows[2]) Ansicht „kann die Länge der Art. carotis ext., von der Bifurkation bis zum Venter post. M. digastrici zu 2,7 cm angenommen werden; bei Menschen mit kurzem Halse ist diese Länge natürlich geringer".

Wir halten es jedoch für notwendig, darauf aufmerksam zu machen, dass nach Richets[3]) Meinung „die Halslänge, welche dem Anschein nach so starken individuellen Schwankungen unterworfen ist, eigentlich immer gleich bleibt und dass die „apoplektische" Halskürze mehr eine scheinbare als eine wirkliche ist".

Von dem 3 cm langen Stamm gehen also 6 grosse Zweige ab:

1. Art. thyreoid. sup.,
2. Art. lingualis,
3. Art. facialis,
4. Art. occipitalis,
5. Art. pharyng. asc.,
6. Art. palat. asc.

„Uebrigens beginnen manchmal diese Seitenzweige so nahe an der Teilungsstelle der Art. carotis commun., dass wir eigentlich keinen Stamm finden: die Arterie entfaltet sich sozusagen wie ein Strauss"[4]).

1. Die Art. thyreoidea sup. zweigt sich von der Art. carotis ext. gewöhnlich im Niveau der Bifurkation der Art. carotis comm. ab, bildet bei ihrer Abgangsstelle einen kleinen mit der Konvexität nach oben gerichteten Bogen, verläuft nachher nach innen und unten fast parallel der Art. carotis comm. Mit dem uns interessierenden Gebiete der Reg. tonsillaris steht sie in keinerlei Beziehung.

2. Die Art. lingualis geht von der Art. carotis ext. 1,3 cm oberhalb der Art. thyreoidea ab und verläuft auf dem M. constr. pharyng. med. Gleich nach dem Abgange zieht sie fast vertikal nach oben und läuft ungefähr 7 mm parallel und neben der Art. carot. ext., bildet nachher einen Bogen mit der Konvexität nach oben und innen, wonach sie ihre Richtung

---

1) Nach „Wratsch". 1886. Nr. 46. S. 819.
2) l. c. S. 30.
3) l. c. S. 402.
4) Richet, l. c. S. 449.

in eine horizontale oder richtiger in eine quere (von unten und aussen nach oben und innen), und zwar 5—8 mm oberhalb des grossen Horns des Os hyoideum umwandelt und unter den äusseren Rand des M. hypoglossus tritt (Pirogow).

Bei Besprechung des Ursprungs der arteriellen Blutungen bei Tonsillotomien legte Demme[1]) dem Verlaufe und der Länge des Bogens der Art. lingualis grosse Bedeutung bei. Nach seiner Meinung grenzt der Anfang dieses Bogens sehr nahe an den seitwärts von ihm laufenden M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des M. digastricus; beim Durchlaufen der Pulswelle, besonders bei erhöhtem Druck, stellt sich der Bogen der Art. lingualis in die gerade Linie auf und, indem er sich nach innen bewegt, nähert er sich der Schlundwand". Diese Bewegung wird noch energischer, wenn die Art. lingualis und die Art. maxillaris ext. mit einem gemeinsamen Stamm von der Art. carot. ext. entspringen, dann wird die eben erwähnte Bewegung der Art. lingualis durch die Bewegung des Bogens der Art. maxillaris verstärkt. Die letztere hat einen festen Stützpunkt in dem hinteren Bauch des M. biventer und in dem Kieferwinkel, wodurch die Bewegung der genannten Arterien sich nur auf die Seite des Schlundes ausbreiten kann.

Die Annäherung der Arterien an die Wand des Pharynx soll eine pulsatorische Erschütterung desselben hervorrufen, was besonders deutlich in dem unteren Drittel oder in der Mitte der Mandel konstatiert wird.

3. Die Art. maxillaris ext. entspringt an der äusseren Peripherie der Art. carotis ext. [Luschka[2])], 13 mm oberhalb der Art. lingualis an derselben Stelle, wo die Art. carot. ext. den hinteren Bauch des M. digastricus kreuzt; kurz nach Abgang tritt die Art. maxillaris ext. unter die Sehne des hinteren Bauches des M. digastricus (Pirogow), „läuft in der Spalte zwischen dem M. stylohyoideus und dem Vent. post. M. digastrici einerseits und dem M. styloglossus andererseits, indem sie meist eine stark S-förmige Krümmung macht. Diese ist es, welche nicht selten ungemein nahe an den äusseren Umfang der Tonsille heranreicht. Man kann sich sehr gut vorstellen, dass, sobald der vorspringende Bogen der Arterie in die Schnittebene fällt, eine heftig spritzende Blutung eintritt [Merkel[3])].

Die Dicke der Art. maxillaris ext. beläuft sich auf 3—5—7 mm, variiert aber entsprechend der Zahl und Grösse der von ihr ablaufenden Aeste [Luschka[4])], von den letzteren muss für unseren Zweck die Art. palat. asc. erwähnt werden.

Die letztere wird für einen der beständigsten Zweige der Art. maxillaris ext. gehalten, geht aber oft von der Art. lingualis, Art. pharyngea asc., manchmal sogar von der Art. carot. ext. ab.

1) Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 41. S. 2245—2248.
2) Die Anatomie des Menschen. Kopf. S. 486.
3) l. c. S. 408.
4) l. c. S. 487.

Entspringt sie aus der Art. maxillaris ext., so verläuft die Art. palat. asc. zwischen dem M. styloglossus und dem M. stylopharyngeus, geht über den M. constr. pharyngeus sup. und wendet sich nach dem weichen Gaumen. Unterwegs gibt sie Zweige in die Musc. pterygoideus int., constrictor pharyngis sup. und die Tonsilla ab [Luschka[1])].

Der Stamm der Art. pharyng. asc. ist gewöhnlich sehr dünn, erreicht aber manchmal solche Entwicklung, dass sie die fehlende Art. maxill. int. vertritt [Hyrtl[2])].

Im Falle dass die Art. palat. asc. aus der Art. lingualis entsteht, wird auch eine bedeutende Zunahme ihres Lumens beobachtet (Zuckerkandl). Nach Pirogow beträgt der Durchschnitt genannten Stammes 2 mm. Es kann also ihre Verletzung eine bedeutende Blutung hervorrufen. Wie bekannt ist, wurde der Fall der Verletzung der Art. palat. asc. bei einer unglücklichen Mandelskarifikation von Dieffenbach[3]) beschrieben, Velpau jedoch berichtete darüber schon im Jahre 1837.

Die Art. pharyngea asc. geht von der inneren Peripherie der Art. lingualis ab und wendet sich nach oben an die hintere Seitenwand des Pharynx. Zuerst verläuft die genannte Arterie zwischen der Art. carotis ext. und int., geht nachher auf ihre Medialseite und verläuft zwischen der hinteren Wand des Pharynx und der inneren Fläche des M. pterygoideus (Merkel), in der Reg. lateropharyngea postica (Fig. II, 9; Fig. III, 19) hinter der Aponeurosis stylopharyngea (Fig. II, 6; Fig. III, 6) und dem Bündel von Riolan (Fig. II, d).

Nach Orleanskys[4]) Untersuchung hat diese Arterie gewöhnlich keine unmittelbare Beziehung zur Aussenfläche der Mandel, aber ihre anormale Lage kann eine verhängnisvolle Rolle bei Operationen an den Gaumenmandeln spielen. In Scharpingers Fall war bei einem Manne gerade hinter dem Arc. palato-pharyng. sin. eine Pulsation, die mit dem Herzschlag zusammenfiel, sichtbar. Diese Pulsation wurde augenscheinlich (nach Scharpinger) durch die Kontraktion der unmittelbar unter der Schleimhaut liegenden Art. pharyngea verursacht. S. W. Farlow beobachtete in einigen analogen Fällen die Pulsation auf beiden Seiten.

Die Dicke der Art. pharyng. asc. (nach Pirogow) beträgt 1,5 mm und deshalb verursacht ihre Verletzung eine bedeutende Blutung.

II.

Die Beziehung der Art. carotis int. zu der Seitenwand des Pharynx sowie die Frage von der Möglichkeit der Verletzung dieses Gefässes bei der Tonsillotomie war Gegenstand zahlreicher Untersuchungen.

---

1) l. c. S. 487.
2) l. c. S. 459.
3) Die operative Chirurgie. 1848. Bd. II. S. 97.
4) l. c. S. 113.

Noch im Jahre 1821 schrieb Allan Burns, der selbst das Unglück hatte, dieses Gefäss bei der Tonsillotomie zu verletzen: „Wir müssen uns erinnern, dass diese Drüse (nämlich die Mandel) sehr nahe an der Art. carot. int. liegt und dass sie durch Anschwellung noch näher mit ihr in Berührung kommt. Senken wir das Messer daher zu tief ein und richten wir es zu sehr gegen den Winkel des Unterkiefers, so können wir dieses Gefäss verletzen". (Bemerkungen über die chirurgische Anatomie des Kopfes und Halses. Halle 1821. S. 236—240.)

Im Jahre 1847 richtete Chassaignac[1]) seine Aufmerksamkeit auf die nahen Beziehungen der Art. carotis int. zur Seitenfläche des Pharynx und warnte vor Anwendung des Messers bei der Tonsillotomie. Nach Chassaignacs Meinung „wurde die Verletzung der Art. carot. int. wie in seinem Falle, so auch in denen, die Velpau[2]) erwähnt, dadurch hervorgerufen, dass die Operation mit einem Messer und nicht mit dem Tonsillotom ausgeführt wurde, bei dessen Anwendung die Gefässe dem schneidenden Ring ausweichen, wenn auch die Mandel bis zum äussersten Grade abgezogen und in den Ring des Instrumentes nicht nur die Mandel, sondern auch die Seitenwand des Schlundes eingepresst wird".

Die Experimente wurden an Leichen ausgeführt und die Resultate überträgt Chassaignac direkt auf den lebenden Menschen. Dessen ungeachtet betont der genannte Autor die Möglichkeit der Verletzung der Art. carotis. int„ „welche von der Mandel nur durch die Dicke der aus der Schleimhaut bestehenden Seitenwand des Schlundes getrennt wird".

Es muss bemerkt werden, dass diese Meinung nicht nur von den damaligen Chirurgen (Nélaton), sondern auch von den Anatomen, sogar von Pirogow selbst, geteilt wurde. In seiner „Anatomia chirurgica truncorum arteriarium nec non fasciarum fibrosarum", Dorpati 1837, gibt er eine Abbildung (Taf. XVI) „Situs arteriae carot. int. in portione superiore spatii temporo-maxillaris", und im „Text" (S.P.B., 1882, S. 14) äussert sich Pirogow: „Die Art. carot. int. ist von der Rachenhöhle nur durch die äussere Wand des Schlundes getrennt".

Wegen der besonderen Wichtigkeit der Ansichten von Pirogow und der bis jetzt nicht übertroffenen Genauigkeit seiner Abbildungen geben wir eine Kopie der Tafel XVI (s. Taf. VIII, Fig. 1) des obenerwähnten „Atlas" wieder.

Der Zeitgenosse Chassaignacs, der Anatom Hyrtl, berührte ebenfalls die Frage von der Beziehung der Seitenwand des Schlundes und der Mandel zur Art. carot. int. „Man muss sich erinnern", schreibt Hyrtl, „dass die Art. carot. int. nach aussen und ein wenig nach hinten von der Mandel

1) Handb. d. klin. u. operat. Chir. Uebersetzung nach Woskresensky. Moskau 1868. Bd. 1. S. 295.

2) Velpau erwähnt in Traité complet d'anatomie chirurgicale, Paris 1837, p. 355, 4 Fälle von Verletzung der Art. carot. int. — Burns, Portal, Beklard und Barklay.



liegt, und von dieser nur durch den M. constr. pharyng. und der Schlundfaszie getrennt ist." Diese Worte stammen aus dem Jahre 1858 (S. Hyrtl, Handb. d. topograph. Anat., Wien 1858, S. 459). In der Auflage von 1882 bleibt Hyrtl, der Untersuchung von Linhart entgegen, bei seiner früheren Ansicht und bezieht sich zur Stütze derselben auf die klinische[1]) Beobachtung von Portal, Allan Burns, Beclaret u. a.

Besonders gefährlich ist, nach Hyrtls Meinung, das Herausziehen der Mandel mit den Museauxschen Zangen.

Auf Grund der Autorität von Chassaignac, Burns und J. Hyrtl wurde diese fehlerhafte, auf klinische Beobachtungen gegründete Meinung allgemein verbreitet und hielt sich ungeachtet einer ganzen Reihe von Untersuchungen lange aufrecht, besteht sogar noch bis jetzt. Es muss aber bemerkt werden, dass Velpeau noch im Jahre 1837, als er den Ursprung der Blutungen während der Tonsillotomie besprach, „die Fälle von Verletzung der Art. carotis int. für sehr seltene hielt" und dass er bei Betrachtung der Topograpie dieses Gebiets bestätigt fand, dass „die Mandel von der Art. carotis int. durch eine Schicht des M. constr. pharyng. und den von Fett erfüllten Raume, in welchem die Nerven und der Plexus venosus liegen, getrennt ist . . . . Ueberhaupt liegt die Art. carotis int. 8—10 Linien nach hinten und aussen von der Mandel und bei Entzündungsprozessen vergrössert sich dieser Abstand noch mehr, weshalb man das Messer in die angegebene Tiefe einsenken kann, ohne befürchten zu müssen, die Art. carotis int. zu verletzen. Aus dem Angeführten ergibt sich deutlich, dass der Ursprung der schweren, manchmal bei der Tonsillotomie beobachteten Blutungen in der Verletzung entweder des stark entwickelten arteriellen Ringes, welcher aus den Anastomosen zwischen den Aa. palat. sup. et inf. gebildet wird, oder der zahlreichen der Aussenfläche der hinteren Pharynxwand anliegenden Venen zu suchen ist". (Velpeau, Traité complet d'anatomie chirurg. Paris 1837. T. I. p. 355.)

Im Jahre 1847 erschien eine interessante Untersuchung von Linhart[2]), welcher bewies, dass zwischen der lateralen Schlundwand und der Art. carotis int. sich eine Zellgewebsschicht, das sogen. „Spatium pharyngomaxillare" befindet, in dessen hinterem Abschnitt grosse Gefässe liegen. Infolge des Vorhandenseins dieses Zellgewebes kann man die Mandel aus ihrem Lager herausziehen, ohne die grossen Gefässe zu verletzen. Die

1) So viel es uns bekannt ist, gibt es in der Literatur keinen Hinweis darauf, dass die in vivo gestellte Diagnose mittels systematischer Präparierung kontrolliert worden sei. Chassaignac nimmt an, dass von ihm die Art. carot. int. verletzt wurde, weil die Blutung nach der Unterbindung der Art. carot. com. aufhörte.

2) Wir hatten keine Möglichkeit, die Originalarbeit von Linhart kennen zu lernen, aber im „Kompendium der chirurgischen Operationslehre" des genannten Autors (Wien 1862, S. 619) findet sich ein kurzes Autoreferat der erwähnten Arbeit, welche in der Zeitschrift der Kaiserl. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, 5. Jahrg. 1. Bd. S. 177 unter dem Titel „Chirurgisch-anatomische Untersuchung über die aktive Lage der Mandeln zu den Karotiden" abgedruckt ist.

Meinung Linharts wurde auch von Luschka geteilt. Der Letztere schreibt in seiner klassischen Arbeit: „Der Schlundkopf des Menschen“, Tübingen 1868, S. 67, folgendes:

„Nach ziemlich allgemein verbreiteter Ansicht, die eigentlich erst durch Wenzel Linhart gründlich bekämpft wurde, soll an diese Seite der Mandel die Art. carotis int. so nahe grenzen, dass sie bei der Exstirpation jener Drüse der Gefahr ausgesetzt sein soll, mit hervorgezogen und verletzt zu werden. Zur näheren Orientierung in dieser Angelegenheit hat man sich daran zu erinnern, dass zwischen der Seitenwand des Schlundkopfes, dem inneren Flügelmuskel und den obersten Halswirbeln ein mit Zellgewebe erfüllter Raum — ‚Interstitium pharyngo-maxillare‘ — besteht, in dessen hinterstem Teile die grossen Gefässe und Nerven liegen, und welcher jener Gegend der Seitenwand des Pharynx entspricht, die rückwärts vom Arc. palatopharyngeus liegt. Dem vorderen Teile des ‚Interstitium pharyngomaxillare‘ entspricht die Mandel, so dass also beide Karotiden rückwärts von dieser und zwar so gelegen sind, dass die Art. carotis int. 1,5 cm nach hinten und innen (?!), die Art. carotis ext. 2 cm nach hinten und aussen vom lateralen Umfange der Mandel entfernt ist. Daraus geht aber zur Genüge hervor, dass von einem Mitherausziehen der Art. carotis bei der Exstirpation der Mandel um so weniger die Rede sein kann, als die Tonsille bei ihrer Vergrösserung sich aus ihrer Nische erhebt und fast nur nach innen gegen den Isthmus faucium hervorragt.“ Luschkas Arbeit ist eine schematische Abbildung, die die Ansicht dieses Autors illustriert, beigegeben.

Demnach spricht sich Luschka ganz klar und bestimmt für die Unmöglichkeit der Verletzung der Art. carotis int. unter den gewöhnlichen Bedingungen aus, aber die Furcht vor einer Möglichkeit dieser Gefahr war doch so gross, dass seit Luschkas Zeit (1868) und bis zum heutigen Tage diese Frage mehrmals und von verschiedenen Gesichtspunkten aus revidiert wurde.

Im Jahre 1888 wandte Braune seine Aufmerksamkeit auf die Beziehung der Mandeln zu den grossen Gefässen. Im Text zu seinem „Topographisch-anatomischen Atlas“ sagt der genannte Autor folgendes (S. 16 u. 17):

„Von besonderer Wichtigkeit für die Operationen an Mandeln und Schlundkopf erscheint die Lage der Art. carotis int. Man sieht, dass dieses grosse arterielle Gefäss in grosser Nähe der Schlundkopfmuskulatur liegt, ebenso wie man am Lebenden leicht die Pulsation dieser Arterie vom Schlunde aus fühlen kann. Man wird daher nur mit besonderer Vorsicht tiefere Inzisionen an dieser Stelle vornehmen. Die Lage der Art. carotis int. zu der Tonsille dagegen erlaubt schon grössere Freiheit bei der Exstirpation derselben und es haben auch die zahlreichen Operationen daselbst gezeigt, dass die Besorgnis Hyrtls (Topographische Anatomie. Bd. I. S. 380) in dieser Beziehung übertrieben ist. Jedoch ist namentlich bei dem gewaltsamen Hervorziehen der Mandeln aus ihrer Nische stets die Nähe der Art. carotis int. im Auge zu behalten, und

bei der Gutartigkeit der meisten Tonsillargeschwülste gar nicht darauf hinzuarbeiten, möglichst tief und möglichst vollständig den Tumor zu entfernen, sondern es genügt vollkommen, wenn nur die Hauptmasse der Geschwulst entfernt worden ist. Da die meisten der hier gebräuchlichen Instrumente nur eine Abtragung, keine Ausrottung der Tonsillen erlauben, so liegt schon darin eine Art Garantie gegen die Verletzung der Art. carotis int."

Nach den hier zitierten Worten Braunes ist es klar, dass dieser Autor, ohne definitiv auf die Frage zu antworten, zwar die Furcht Hyrtls für einigermassen übertrieben hält, im ganzen aber der Meinung von Chassaignac beistimmt. —

Im Jahre 1890 wurde die Topographie der Regio tonsillaris von Merkel[1]) revidiert. Wegen der besonderen Wichtigkeit der Merkelschen Ansichten und der Gründlichkeit seiner Untersuchungen erlauben wir uns, seine Ansicht ausführlich anzuführen:

„Nimmt man an einem Präparat die Tonsille, deren Kapsel und die mit derselben fest verbundenen Fasern der Gaumen- und Schlundmuskulatur weg, dann trifft man zuerst auf die Fascia buccopharyngea, welche zuweilen kaum angedeutet, ein anderes Mal wieder als kräftige Membran entwickelt sein kann. Hat man auch sie entfernt, dann stösst man auf lockeres Bindegewebe mit Fett, in welchem die zur Tonsille herantretenden Gefässe und deren Mutterstamm, die Art. palat. asc. liegen. Sogleich erscheint auch der M. styloglossus, welcher schief von hinten und oben her in die Zunge absteigt. An seinem hinteren Rande kann man auch den M. stylopharyngeus finden, über welchen der Zungenast des N. glossopharyngeus herabläuft. Erst wenn man weiter in die Tiefe gegangen ist, gelangt man nach Wegräumung von Fett auf den Muskelbauch des M. pterygoid. int. Von anderen Dingen, besonders von irgend welchen grossen Gefässstämmen, soll für gewöhnlich nichts zu sehen sein. Und doch findet man seit Béclard von einer tödlich verlaufenden Verletzung der Art. carotis int. bei der Operation der Tonsillenentfernung erzählt; man liest davon, dass durch syphilitische Ulzeration der Mandel, durch Abszesse derselben die Wand der Carotis int. zur Nekrose gebracht und dadurch eine Blutung hervorgerufen wird, welche nur durch Unterbindung der Carotis communis zu stillen ist. Betrachtet man irgend ein Präparat der Gegend, z. B. einen Durchschnitt, wie den in Fig. IV abgebildeten, dann kann man sich gar nicht vorstellen, wie solche Zufälle möglich sein sollen.

Der Arterienstamm liegt $1^1/_2$ cm hinter dem äusseren Umfange der Mandel und man mag ein Präparat wählen, welches man wolle, man mag kindliche oder erwachsene Körper untersuchen, immer ist das Verhalten das gleiche. Zieht man auch in Betracht, dass sich die Arterie in höherem Alter stark schlängelt, so ist es doch der Muskeln wegen, welche vom Proc. styloideus herabkommen und welche sie von der Mandel trennen,

1) Handbuch der topograph. Anatomie. 1885—1890. S. 405.

unmöglich, dass die Arterie sich gar zu sehr der Tonsille nähert. Ich kann sogar nicht an die von König in seinem Lehrbuch (S. 405) ausgesprochene Möglichkeit der Karotisverletzung bei Durchschneidung des hinteren Gaumenbogens glauben, da man auch bei dieser Operation nicht in die Nähe des Gefässes kommt, und muss mich Zuckerkandl[1]) anschliessen, wenn er sagt, dass nur bei Operationen im Pharynx die Gefahr der Verletzung vorhanden ist; hier ist die Gefahr aber auch wirklich sehr gross.

Auch die Carotis ext., welche vor ihrer Teilung in Art. temporalis und Art. maxillaris int. eine hinter dem Kieferaste liegende Schlinge bildet, liegt, von den Muskeln des Proc. styloideus gedeckt, so weit seitwärts von dem Tonsillargebiete, dass jeder Gedanke an eine Verletzung ausgeschlossen werden muss . . . .“ „Wenn somit die anatomische Erklärung von der Nekrotisierung der Arterienwand bei Tonsillarabszessen keine Schwierigkeiten macht, so sind dieselben um so grösser, wenn man nach einem Grunde für die Behauptung sucht, dass bei der Tonsillotomie die Carotis int. vom operierenden Chirurgen verletzt werden könnte; wenn man bei dieser Operation die Mandel hervorzieht, so kann man nicht daran denken, dass die Arterie derselben folgt, indem sie ja in ihrer lockeren Scheide eingeschlossen, ihre selbständige Lage hat, auch müsste man unnützester Weise in die Tiefe schneiden, wenn man an die gefahrdrohende Stelle kommen wollte.“

Etwas früher als Merkel arbeitete über das Mandelgebiet O. Zuckerkandl („Zur Frage der Blutung nach Tonsillotomie“. Med. Jahrb. 1887. S. 310—325). Nach Entfernung der Mandel, eines Teiles des M. constr. pharyng. und der ihn von aussen bedeckenden Fascia buccopharyngea geriet er in einen mit Fettgewebe gefüllten Raum, welcher von aussen durch den M. pterygoid. int., von innen durch die Schlundwand begrenzt war.

Der genannte Raum wird durch die Muskeln, welche an dem Proc. styloideus ansetzen — M. stylopharyngeus und M. styloglossus (Fig. IId und Fig. IIIc) — in zwei Teile geteilt. Diese verlaufen nach vorn, unten und innen und schieben sich zwischen die laterale Mandelfläche und die Art. carotis int. Infolgedessen wird das Spatium pharyngomaxillare in zwei Teile geteilt. I. Der eine hat im Querschnitt eine Dreiecksform und ist von aussen durch den M. pterygoid. int. (Fig. II, 12; Fig. III, A), von innen durch jenen Teil der lateralen Schlundwand, an welchen sich die Tonsilla palatina (Fig. II, 2; Fig. III, H) anlehnt, und von hinten durch den M. styloglossus und M. stylopharyngeus (Fig. II, d; Fig. III, c) begrenzt. II. Der andere Teil des Raumes liegt hinter dem ersten und ist durch die hintere Schlundwand und die Wirbelsäule begrenzt. Im hinteren Teile dieses (zweiten) Raumes laufen die grossen Gefässe: Art. carotis int. (Fig. III, 9), V. jugul. int. (Fig. III, 8) und der N. vagus (Fig. III, 12). Beide Räume sind von lockerem Zellgewebe ausgefüllt und

1) l. c. S. 309.

stehen mittels der zwischen dem M. styloglossus und M. stylopharyngeus befindlichen Spalte in Verbindung.

Der genannte zwischen den Muskeln liegende Zwischenraum ist jener Weg, auf welchem die Gefässe den Schlund von der Seite des Kopfes erreichen können. Wenn man durch die genannte Spalte hindurchgeht und gerade in der Richtung zur Wirbelsäule präpariert, so trifft man auf eine Schlinge der Art. carotis ext., welche sich ständig hinter dem Unterkiefer vor der Teilung der Art. carotis ext. in die Art. maxillaris int. und Art. temporalis superficialis befindet.

Obgleich also die Art. carotis int. im Mandelgebiete sich befindet, ist sie durch das vor ihr verlaufende Riolansche Bündel geschützt; nur im obersten Schlundteile, wo die Art. carotis int. in das hinter dem Proc. styloid. liegende Foramen caroticum eintritt, gibt es natürlich keinen Muskelschutz; dort legt sich die Arterie unmittelbar an die äussere Schlundwand, aber bei der Mandelentfernung zieht man gewöhnlich diesen obersten Teil der Art. carotis int. nicht in Betracht.

Wenn man eine Nadel hinter dem Arc. palatopharyngeus einsteckt und führt sie gerade nach aussen durch, so verletzt man konstant die Art. carotis int., folglich fällt ihre Projektion mit dem Arc. palatopharyngeus zusammen.

Nach Zuckerkandls Meinung „ist es unmöglich, bei der Mandelentfernung die Art. carotis int. mit dem Tonsillotom oder mit dem Knopfmesser zu verletzen, ebensowenig wie bei Inzisionen von Peritonsillarabszessen“ (l. c. S. 315).

Prof. Bobrow[1]) meint, „dass die Art. carotis int. nach aussen und hinten von der Mandel liegt, wobei sie nur durch eine dünne Schicht des M. constr. pharyngis und die Fascia buccopharyngea von ihr getrennt wird, aber die genannte Arterie während der Tonsillotomie zu verletzen, ist bei einiger Vorsicht fast unmöglich, weil beim Ziehen der Mandel nach innen, wie das während der Operation geschieht, die Art. carotis int. auf ihrer Stelle verbleibt, noch weiter von der Schnittfläche entfernt wird, und man kann sie nur bei ausserordentlicher Ungeschicklichkeit, wenn das scharfe Ende des Messers nach hinten und aussen gerichtet ist, verletzen.“

Im Jahre 1911 hielt sich Prof. Hermann[2]) absichtlich ausführlich bei der Untersuchung des Mandelgebietes auf, da nach seiner Meinung weder in der anatomischen noch in der chirurgischen Literatur über diese Frage genügende Klarheit waltet. Nach der Beschreibung der Fossa tonsillaris und der Lage der grossen Gefässe bestätigt Hermann auf Grund seiner anatomischen Befunde entschieden, dass es unmöglich sei, bei der Tonsillotomie die Art. carotis int. zu verletzen, wenn man nur einigermassen mit Vorsicht operiert und die Möglichkeit von gewaltsamen Bewegungen seitens des Kranken ausgeschlossen wird.

---

1) Handbuch der topograph. Anatomie. 1911. S. 113.
2) Lehrbuch der topograph. Anatomie. 1911. S. 313—314.



Die Art. carotis int. verläuft weit von der Mandel entfernt und ist durch das Riolansche Bündel geschützt; es muss noch hinzugefügt werden, dass sie keineswegs aus ihrer Lage, selbst nicht beim starken Hervorziehen der Mandel, bewegt werden kann, weil sie sehr fest an der III. Aponeurose befestigt ist und weil beim Hervorziehen der Mandel die Schicht des lockeren Gewebes ausgedehnt wird. Nach Hermanns Ansicht scheint die Möglichkeit einer Verletzung der Art. carotis ext. eine zweifelhafte zu sein, obgleich man daran denken müsse, dass dieses Gefäss vor seiner Teilung in Endzweige eine grosse nach innen gewandte Krümmung bildet.

Hermann zieht also einen Schluss aus dem grossen Literaturmaterial, welches sich im Verlaufe von 80 Jahren angehäuft hat (von Allan Burns 1821 bis auf seine Zeitgenossen 1901) und zieht die Arbeiten von Merkel, Zuckerkandl, Linhart, Luschka und Chassaignac in Betracht.

Es schien, als ob die Frage über den Ursprung der Blutungen definitiv entschieden sei, aber es erwies sich, dass die von Hermann gegebenen Daten zwar mit den Ausmessungen von Luschka und Linhart übereinstimmen, aber den Angaben von Tillaux[1]) und Krause widersprechen.

Der erstere war bekanntlich der Ansicht, dass die Mandel von der Art. carotis int. nur durch die Dicke der Schlundwand, d. h. durch eine Muskelschicht und das Zellgewebe getrennt ist (diese Meinung wurde, wie oben angegeben, selbst von Pirogow geteilt). W. Krause stellte zahlreiche Varianten der Art. carotis int. bei verschiedenen Individuen und in verschiedenem Alter fest. Er weist darauf hin, dass die Richtung der Art. carotis int. sich gegen die Hervorragung der lateralen Schlundwand richtet, wobei die Arterie einige Krümmungen bildet, von denen die beständigsten sind: 1. Die Krümmungen an der Schädelbasis, und 2. die Krümmung an dem hinteren Bauch des M. digastricus; in den oberen Teilen nähert sich die Art. carotis int. der lateralen Schlundwand — in den unteren aber entfernt sie sich gegen die Wirbelsäule. Was die Art. carotis ext. anbelangt, so erwies es sich, dass Riffel ihren Bogen in einer Entfernung von 8—10 mm von der Mandel feststellen konnte.

Im Jahre 1909 wurde die Frage von der Beziehung der Gefässe zur Mandel von Orleansky von neuem behandelt.

Nach Untersuchung von 26 Präparaten gelangte Orleansky zu folgendem Schluss.

1. Die Lage der Art. carotis int. in der Frontalfläche kann bei weitem nicht als konstant angesehen werden.

2. Die Mm. styloglossus und stylopharyngeus befinden sich häufiger nach vorne und innen (?) von der Art. carotis int. gelegen, aber diese Lage der Muskeln entspricht nicht einer allgemein gültigen Regel, denn nicht selten liegen die Muskeln nach vorne und aussen von der Art. carotis int., und sie können deshalb keineswegs eine „Schutzrolle" für das genannte Gefäss bei operativen Eingriffen an den Mandeln spielen. Orleansky trägt

1) Handbuch der topograph. Anat. S. 366.



auf solche Weise ganz neue Gesichtspunkte in die Lehre von den Beziehungen der Art. carotis int. zum „Diaphragma“ Jonesco. Wegen ihrer grossen Wichtigkeit werden wir am Ende dieser Arbeit auf diese Frage ausführlich zurückkommen.

3. Der Abstand zwischen der Mandelschleimhaut und der Art. carotis int. schwankt von 1,3 bis 2 cm; nur in einem Falle betrug er 1 cm.

4. Zum vorderen Teil des Spatium pharyngomaxillare haben Beziehung:

a) Die Art. lingualis im Fall, dass sie aus dem Bogen der Art. maxillaris ext. abgeht,
b) die Art. maxillaris ext.,
c) die Art. palatina asc.,
d) die Art. tonsillaris und
e) die ihnen entsprechenden Venen.

Die Verletzung der aufgezählten Gefässe ist die Quelle für Blutungen während der Tonsillotomie.

Es ist klar, dass auch Orleansky die Frage nach der Möglichkeit der Verletzung der Art. carotis int. et ext. nicht unumwunden stellt und entscheidet; er behandelt die Frage von der Beziehung der Gefässe zur Mandel nicht bei verschiedenen Kopflagen, hält sich nicht bei der Bedeutung der Kontraktion einzelner Muskelgruppen für die Gefässverschiebung auf, und darum kann man seine in vieler Beziehung vortreffliche Arbeit nicht als erschöpfend für diese Frage, deren Untersuchung sogar bei den Klassikern (Luschka, Merkel, Pirogow, Braune) zu widersprechenden Resultaten führte, bezeichnen.

A. Meyer (1910) führt in seiner Arbeit[1]) die ganze Literatur ausführlich an, bezieht sich auch auf Orleansky, aber auf die Frage von dem Ursprunge der Blutungen antwortet er nur mit dem Aufzählen der Gefässe dieses Gebietes.

Es steht also die Frage nach dem Ursprung der Blutungen bei der Tonsillotomie und der Inzision von Peritonsillarabszessen zurzeit folgendermassen:

Es ist unmöglich, die Art. carotis int. während der Tonsillotomie zu verletzen, und daher kann die Blutung bedingt sein durch Verletzung

1. der Art. tonsillaris (Zuckerkandl),
2. der Art. lingualis (Demme),
3. der Art. maxillaris ext. (Merkel),
4. der Art. carotis ext. (Riffel),
5. aber auch der Venen (Orleansky, Velpau).

Bei Operationen an der lateralen Schlundwand kann ausser den genannten Gefässen auch die Art. carotis int. verletzt werden. Die letztere Möglichkeit wird nicht nur von Hyrtl, Pirogow, Chassaignac und Nélaton, sondern auch von den dieser Frage höchst skeptisch gegenüberstehenden Autoren (Merkel, Hermann, Braune) zugegeben.

---

1) Ueber Tonsillotomie, ihre Indikationen, Methoden, Gefahren. Sammlung klinischer Vorträge. 1910. Nr. 570.

III.

Als wir uns der Erforschung der Raumbeziehungen der grossen Gefässe zur Mandel zuwandten, waren wir selbstverständlich in erster Linie bestrebt, die Präparate der klassischen Autoren zu studieren. Einige von diesen beschäftigten sich speziell mit der uns interessierenden Frage (Merkel, Luschka), die anderen hatten kein vorgefasstes Ziel und verfertigten ihre Präparate, um die normalen topographisch-anatomischen Beziehungen zu demonstrieren, wodurch der Wert ihrer Beobachtungen natürlich nicht ververmindert wird.

Wir geben in folgendem die Resultate unserer Untersuchnngen und Ausmessungen der Präparate von Braune, Henke, Pirogow, Luschka, Merkel, Bardeleben und Jonesco.

Alle aufgezählten Anatomen untersuchten ungefähr gleiche Präparate und daher ist es nicht notwendig, die Präparate jedes Autors besonders zu beschreiben, sondern wir halten es für möglich, eine gemeinsame Charakteristik aller Präparate zu geben und die Grenzwerte, die bei ihren Untersuchungen erhalten wurden, anzuführen.

Alle Autoren, Henke ausgenommen, erforschten die obere Fläche eines Querschnittes durch Kopf und Hals, wobei die Schnittfläche durch die Massae laterales und den Processus odontoideus des II. Halswirbels ging, den weichen Gaumen durchschnitt, manchmal den Rücken der Zunge abtrug, aber niemals die Epiglottis berührte. Am typischsten erscheint das Merkelsche Präparat, dessen Abbildung wir beifügen.

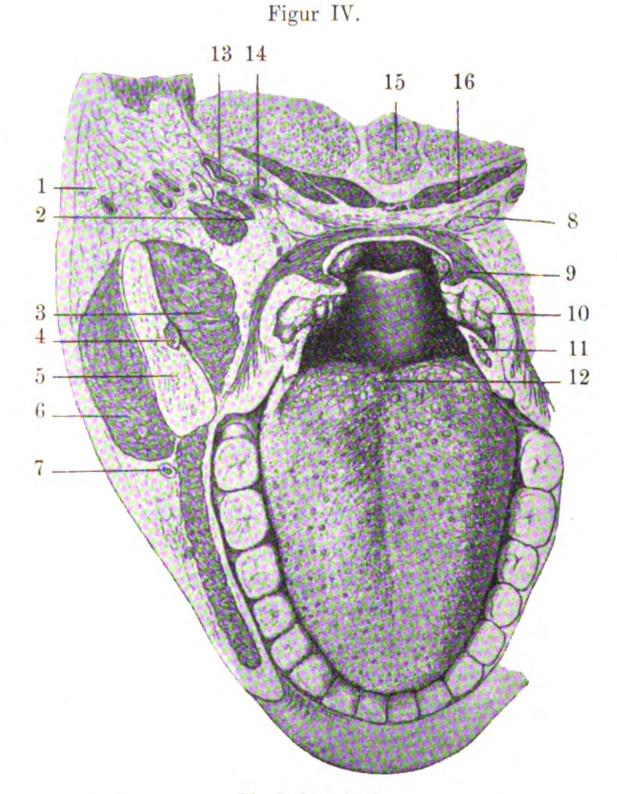
Die Art. carotis int. lag gewöhnlich zu beiden Seiten in einer frontalen Fläche, welche sich unmittelbar vor der vorderen Fläche des Körpers des Halswirbels befand, aber in bezug auf die Mittellinie lagen die genannten Gefässe nicht immer symmetrisch. Das Gesagte betrifft nicht nur die Gefässe, sondern auch die Muskeln und Sehnen.

Die Entfernung von der Mittellinie bis zur Art. carotis int. schwankt von 2,5—2,7 cm
„ „ „ „ „ „ „ „ „ ext. „ „ 2,5—4,1 „
„ „ „ „ „ „ „ Mandel „ „ 0,6—1,2 „
„ „ „ „ Schleimhaut d. Mandel bis z. A. car. int. „ „ 1,6—3,1 „
„ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ ext. „ „ 2,0—4,2 „
„ „ „ „ Mandelkapsel bis zur Art. carot. int. „ „ 0,8—1,8 „
„ „ „ „ „ „ „ „ „ ext. „ „ 1,8—3,1 „

wobei die Art. carotis int. für gewöhnlich nach hinten und aussen von der Mandel, die Art. carotis ext. aber gewöhnlich nur nach aussen von dieser verläuft und beide in gleicher Frontalfläche mit der Mandel gelegen sind; manchmal aber liegt die Art. carotis ext. in der gleichen frontalen Fläche mit der Art. carotis int., d. h. unmittelbar vor der vorderen Fläche der Halswirbelsäule.

Das Interstitium pharyngo-maxillare stellt gewöhnlich eine sehr schmale Spalte von dreieckiger Form dar. Die Seiten dieses Dreieckes betragen 3,5 × 3,2 × 1,2 cm, die Fläche des Interstitium pharyngomaxillare 1,9 qcm,

Figur IV.



Nach Merkel.

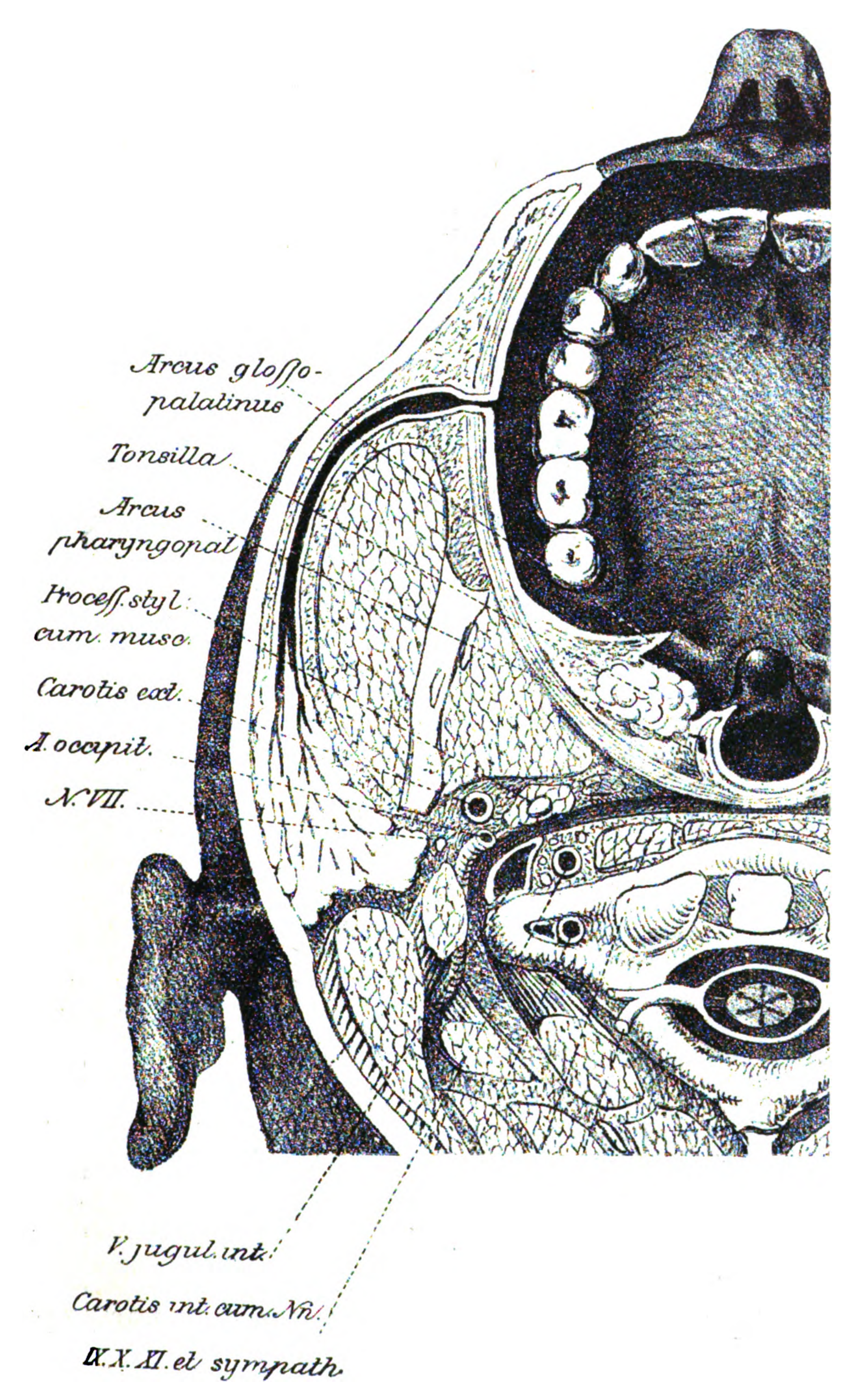
1 Gl. parotis; 2 M. biventer et stylohyoideus; 3 M. pterygoideus int.; 4 Foramen mandibulare; 5 Mandibula; 6 M. masseter; 7 A. maxillaris ext.; 8 Gl. lymphat.; 9 Arc. palatopharyngeus; 10 Tonsilla; 11 Arc. palatoglossus; 12 Foramen coecum; 13 V. jugul. int.; 14 Art. carotis int.; 15 Dens epistrophei; 16 M. longus.

wobei der Hauptteil des genannten „Interstitiums" von Gefässen (Art. carotis int. und V. jugularis int.) und Muskeln (das Riolansche Bündel) ausgefüllt ist. Zellgewebe ist sehr wenig vorhanden.

Die Lage des Riolanschen Bündels ist nicht immer eine beständige und symmetrische. Manchmal verläuft es zwischen der Art. carotis int. und der Tonsille, aber in einer ganzen Reihe von Fällen befinden sich die genannten Muskeln nach aussen von den Gefässen; unter diesen Bedingungen kann es zuweilen die Gefässe schützen, zuweilen nicht. Ausserdem muss bemerkt werden, dass das Riolansche Bündel manchmal auf der rechten Seite anders als auf der linken gelegen ist. Die Muskeln selbst sind individuell verschieden stark entwickelt.

Wegen der unübertroffenen Genauigkeit der Abbildungen von W. Henke geben wir eine Kopie der Tafel XIII, Fig. I aus „Topographische Anatomie des Menschen" nebenstehend wieder.

Wir kennen natürlich die grosse Bedeutung und den grossen Wert der


Arcus glosso-
palatinus
Tonsilla
Arcus
pharyngopal
Process. styl.
cum. musc.
Carotis ext.
A. occipit.
N. VII.
V. jugul. int.
Carotis int. cum. Nn.
IX. X. XI. et sympath.

Nach Henke.

Präparate der klassischen Anatomen an, jedoch halten wir es für erforderlich, auf einige Unvollständigkeiten bei ihnen hinzuweisen.

1. Die Kopflage der Leiche ist nicht angegeben worden.
2. Das Alter des Individuums ist nicht vermerkt worden.
3. Es wurden nur Querschnitte, und zwar nur in der Höhe zwischen dem 1. und 2. Halswirbel untersucht, wobei die Autoren auch diese Präparate nicht auf alle Details untersuchten.

Seit Pirogow hat man es sich jedoch zur Pflicht gemacht, bei der Erforschung der Raumbeziehungen zwischen anatomischen Gebilden die Ausmessungen in 3 zu einander perpendikulären Flächen vorzunehmen.

Wir versuchten also, die angegebenen Lücken zu ergänzen und beschäftigen uns nicht nur mit Quer-, sondern auch mit Frontal- und Sagittalschnitten.

Die Querschnitte machten wir in verschiedener Höhe, es wurde so eine ganze Reihe von Schnitten erhalten; wenn wir einen Schnitt auf den anderen legten, konnten wir später das ganze Gebiet rekonstruieren.

Die Einzelheiten der sagittalen und frontalen Schnitte werden unten angegeben werden. Die Leichen wurden in horizontaler Lage zum Gefrieren gebracht.

Die angewandten Untersuchungsmethoden bestanden:

1. in Anfertigung von Sägeschnitten von gefrorenen Leichen;
2. in Anfertigung anatomischer Präparate mittels gewöhnlicher vorsichtiger Präparierung; ausserdem wandten wir in einigen Fällen
3. Röntgenoskopie an.

Die Gefässe wurden entweder mit 15 proz. Gelatinelösung oder mit Reitlingerscher Masse[1]) injiziert. Für die Röntgenoskopie wurden die Gefässe mit Ung. hydrargyri cinereum gefüllt.

Ein Teil unserer Präparate wurde photographiert, der andere Teil von Dr. W. J. Jaronis abgezeichnet. Die Röntgenaufnahmen fertigten Dr. D. W. Lichonosow und Dr. S. J. Oganessow an. Bei dieser Gelegenheit erlaube ich mir, den geschätzten Kollegen aufrichtigste Dankbarkeit für ihre Mühe auszusprechen.

Die Präparate wurden in den Sitzungen der Charkowschen Chirurgischen Gesellschaft am 19. (11.) April 1914 und des otolaryngologischen Kongresses zu Kiew am 19. (10.) April 1914 demonstriert.

Präparat Nr. IV (s. Taf. VIII, Fig. II).

Querschnitt der gefrorenen Leiche eines Mannes von 30 Jahren. Die Leiche wurde horizontal hingelegt, der Kopf ein wenig nach hinten zurückgeworfen. Die Grösse des Schnittes beträgt 19,5 × 14,0 cm.

Die Querschnittfläche wurde durch den Unterkiefer (2), den Boden der Mundhöhle durchgeführt und schnitt die Zunge (1) und die Massae lateral. vertebrae I (12) durch. Rechts sind die Zahnwurzeln durchgeschnitten, links ist die Schnitt-

1) Die Zusammensetzung der letzteren ist folgende: Calcii sulfurici 100,0 + Talci veneti 140,0 + Glycerini 100,0 + Aquae 120,0.



fläche unter ihnen hindurch gegangen. Es wurde die obere Fläche des unteren Segmentes untersucht. Die Aa. carotis ext. et int. liegen auf beiden Seiten in einer Frontalfläche, welche unmittelbar vor der Wirbelsäule liegt.

Der Abstand zwischen beiden Aa. carot. int. beträgt 5 cm.

Die Art. carotis ext. dext. (6) liegt in der Masse der Gland. parotis (4), 5 mm nach hinten vom Unterkiefer. Die Art. carotis ext. sin. liegt 0,8 cm nach aussen vom Unterkiefer. Das Interstitium pharyngo-maxillare hat die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Seiten 3,7 × 3,7 × 1,4 cm betragen. In seiner hinteren Abteilung liegt die Art. carotis int. Das Riolansche Bündel (16) grenzt auf beiden Seiten unmittelbar an die Innenfläche des M. pterygoid. int. (15) und kann die Art. carotis int. (8) nicht schützen.

Der Diameter der Art. carotis int. beträgt 0,6 cm, der der Art. carotis ext. 0,5 cm.

Die Querschnittgrösse des Riolanschen Bündels beträgt 1,9 × 0,8 cm.

Unmittelbar hinter der Mandel (0,4 cm hinter ihrer Kapsel) liegen 2 breite Venen aus dem Plexus venosus peripharyngeus. Zwischen den Venen und der Mandelkapsel liegt eine Schicht vom M. constr. pharyng. (13), dessen Dicke 0,2 cm beträgt.

Entfernung zwischen beiden Aa. carotides int. 5,2 cm
„ „ „ „ „ ext. 8,2 „

Von	der	Mandelschleimhaut	bis	zur	Art.	carotis	int.	sin.	2,5	cm
„	„	„	„	„	„	„	„	dext.	2,4	„
„	„	„	„	„	„	„	ext.	sin.	2,9	„
„	„	„	„	„	„	„	„	dext.	3,8	„
„	„	Mandelkapsel	„	„	„	„	int.	sin.	1,7	„
„	„	„	„	„	„	„	„	dext.	1,6	„
„	„	„	„	„	„	„	ext.	sin.	2,3	„
„	„	„	„	„	„	„	„	dext.	3,1	„
„	„	Mittellinie	„	„	„	„	int.	sin.	2,5	„
„	„	„	„	„	„	„	„	dext.	2,7	„
„	„	„	„	„	„	„	ext.	sin.	3,2	„
„	„	„	„	„	„	„	„	dext.	2,8	„

Präparat Nr. V (Taf. VIII, Fig. III).

Dieselbe Leiche, von welcher auch das vorige Präparat stammt (s. Präparat Nr. IV). Der Querschnitt ist 3 cm oberhalb des vorigen Präparates durchgeführt. Untersucht wurde die obere Fläche des unteren Segmentes.

Die Schnittfläche ist durch die Zahnkronen des Oberkiefers und den Proc. mastoideus durchgegangen. Die oberen Schnitte der Zunge wurden mit dem oberen Segment abgetragen; der weiche Gaumen (8) ist durchgeschnitten. Die Schnittfläche beträgt 20,5 × 14,0 cm.

Die Tonsillen und die Gland. palatin. (9) sind in einen gemeinsamen Ring zusammengefasst analog dem, was man auf dem Schnitte von N. J. Pirogow[1]) sieht. Die Art. carotis int. (7) liegt auf beiden Seiten nach aussen und hinten von dem hinteren Rande des Ram. asc. maxillae inf. und hat zur Tonsille keine unmittelbare Beziehung.

---

1) Anatome topographica sectionibus per corpus humanum congelatum triplici directione ductis illustrata. Petropoli 1859. Fasc. I, Tab. IX, Fig. I.

Von der Mandelschleimhaut bis zur Art. carotis int. sin. 4,2 cm
„ „ „ „ „ „ „ „ dext. 4,3 „
„ „ Mandelkapsel „ „ „ „ „ sin. 3,5 „
„ „ „ „ „ „ „ „ dext. 3,3 „
„ „ Mittellinie „ „ „ „ „ sin. 2,3 „
„ „ „ „ „ „ „ „ dext. 2,7 „

Die Entfernung von dem Rande der vorderen Zähne des Unterkiefers bis zur Art. carotis int. sin. beträgt 9,4 cm, bis zur Art. carotis int. dext. 9,5 cm.

Die Entfernung von der hinteren Fläche des letzten Molaris des Unterkiefers bis zur Art. carotis int. sin. misst 4,1 cm, bis zur Art. carotis int. dext. 4,0 cm.

Die Entfernung zwischen den beiden Aa. carotides int. beträgt 5 cm.

Wenn man die hier angeführten Ziffern mit denen vergleicht, die wir bei Ausmessung des vorigen Schnittes (s. Präparat Nr. IV) erhalten haben, so ergibt sich folgendes:

Auf beiden Seiten sind die Aa. carotides int. in derselben Sagittalfläche geblieben, wobei die Entfernung zwischen ihnen beinahe dieselbe blieb (5,2 cm und 5,0 cm), dagegen sind beide Aa. carotides int. zurückgegangen, wodurch die Entfernung zwischen ihnen und der Mandel (2,5 cm gegen 4,2 cm) zugenommen hat.

Seit Pirogow ist es bei der Erforschung der Raumbeziehungen zwischen anatomischen Gebilden zur Pflicht geworden, Ausmessungen in 3 Flächen auszuführen. So handelten alle Topographen nach Pirogow, so verfuhren auch wir. In den vorigen Präparaten wurde die Beziehung der Art. carotis int. et ext. zu den Mandeln in der Fläche des Querschnitts erforscht, in den folgenden wurden dieselben Beziehungen in frontaler und sagittaler Fläche untersucht.

Präparat Nr. VIII (s. Taf. IX, Fig. IV).

Der Schnitt stammt von einer in horizontaler Lage gefrorenen Leiche eines Mannes von 30 Jahren. Die Richtung der Schnittfläche ist eine vertikale in einer geraden Linie, die den äusseren Rand des Nasenloches mit einem 5 cm hinter dem Proc. styloideus liegenden Punkt vereinigt. Auf diese Weise durchkreuzte diese Schnittfläche die normale Sagittalfläche unter 33° und teilte das ganze Präparat in 2 Teile, in einen medialen, in welchem ein Teil der Aeste der Art. carotis ext., und in einen lateralen, in welchem die Art. carotis ext. selbst und der vordere Teil ihrer Aeste gefallen sind. Die Art. carotis int. wurde in ihrer ganzen Länge durchgesägt. Der Schnitt ist am Rande der Mandel durchgegangen, hat aber ihr Gewebe nicht geschädigt, weshalb auf der Tafel IX mit einer punktierten Linie die Mandelkonturen gezeichnet sind. Die Länge der Art. carotis int. von der Bifurkation bis zum Canalis caroticus beträgt 10 cm. Die Teilungsstelle der Art. carotis com. liegt 1,6 cm nach unten vom Cornu majus ossis hyoidei.

Die Art. thyreoid. sup. geht im Niveau der Bifurkation ab.

Die Art. lingualis läuft 2,2 cm oberhalb der Bifurkation und 1,8 cm über der Art. thyreoid. sup.

Die Art. facialis ist im lateralen Segment des Präparates abgegangen und konnte deshalb nicht genau studiert werden. Soweit man dies behaupten kann, liegt die Spitze ihres Bogens 1,0 cm unter dem unteren Pol der Mandel.

Die Art. pharyng. asc. entspringt 2,4 cm oberhalb der Bifurkation und 0,4 cm über der Art. lingualis und verläuft neben der Art. carotis int. Wie

man auf der Taf. IX, Fig. IV sehen kann, ist die Mandel (6) von der Art. carotis int. (8) durch das Riolansche Bündel (16) getrennt. Oberhalb des Bündels bildet die Art. carotis int. einen Bogen, welcher $^1/_9$ Teil eines mit einem Radius von 6 cm Länge beschriebenen Kreises beträgt. Die Konvexität ist nach vorne und aussen gerichtet.

Der Diameter der Bifurkation	beträgt	1,2 cm
" " " Art. carotis com.	"	0,9 "
" " " " " int.	"	0,6 "
" " " " " ext.	"	0,7 "
" " " " thyreoid. sup.	"	0,3 "
" " " " lingualis	"	0,4 "
" " " " pharyng asc.	"	0,25 "

Das Riolansche Bündel hat im Querschnitte 1,9 × 0,7 cm. Die Entfernung von der äusseren Mandelfläche bis zur Art. carotis int. beträgt

a) im Niveau des oberen Mandelsegmentes 2,3 cm
b) " " " mittleren " 2,0 "
c) " " " unteren " 1,6 "

Die Ausmessung eines anderen Präparates, welches in analoger Weise angefertigt wurde, ergab folgendes:

Die Entfernung von der äusseren Mandelfläche bis zur Art. carotis int. beträgt

a) im Niveau des oberen Mandelsegmentes 1,8 cm
b) " " " mittleren " 1,2 "
c) " " " unteren " 1,1 "

Präparat Nr. X.

Leiche eines mageren Mannes von mittleren Jahren. Die Gefässe wurden nicht injiziert. Der Mund ist geschlossen; gefroren war die Leiche in der Horizontallage. Die Schnittfläche geht in der Frontalfläche durch beide Proc. mastoidei. Nach der Entfernung des auf dem Präparate gebliebenen Teiles der Wirbelsäule deckten wir von hinten die Schlundhöhle auf und enthüllten die beiden Mandeln.

Von der Art. carotis int. bis zur inneren Mandelfläche = 2,0 cm
" " " " ext. " " " " = 3,1 "

Die übrigen Details auf dem Frontalschnitte zu erklären gelang uns nicht.

Präparat Nr. XI.

Leiche eines abgemagerten Mannes. Die Gefässe wurden mit Reitlingerscher Masse injiziert. Nach der Fixierung des Präparates und nach vorsichtiger Entfernung der Wirbelsäule erhielten wir ein Präparat von einem Aussehen, wie es bei Tillaux auf Seite 364 des Handbuchs der topographischen Anatomie dargestellt ist.

Die Teilungsstelle der Art. carotis com. befindet sich 3 mm oberhalb dem Cornu majus ossis hyoidei. Die Art. carotis ext. liegt nach hinten und aussen, die Art. carotis int. nach vorn und innen. 0,8 cm kranialwärts vom Cornu majus ossis hyoidei geht ein arterieller Stamm ab, welcher die Quelle der Art. maxillar. ext. und der Art. lingual. ist. Die Dicke dieses Stammes beträgt 5 mm. Unmittelbar nach dem Abgange bildet dieser Stamm einen grossen Bogen, welcher der Hälfte eines Kreises von 6 mm gleich kommt. Die Konvexität des Bogens ist nach hinten und innen gerichtet, sein Scheitelpunkt liegt in einem

Niveau mit der Mitte der Mandel. Die Dicke der Pharynxwand, welche diesen Stamm vor der Mandelschleimhaut trennt, beträgt 0,8 cm. Die Art. lingualis geht von einem mit der Art. facial. gemeinsamen Stamm ab und hat zur Mandel keine unmittelbare Beziehung. Das Riolansche Bündel liegt zwischen den Gefässen und der äusseren Mandelfläche, wobei die hintersten Fasern des M. stylopharyngeus sich teilweise zwischen die laterale Schlundwand und den Bogen der Art. maxillaris ext. legen.

Von der inneren Mandelfläche bis zur Art. carotis int. = 1,8 cm
" " " " " " " " ext. = 2,4 "

Damit schlossen wir unsere Studien über die normalen Raumbeziehungen auf Schnitten ab und haben dann Versuche mittels Röntgenographie gemacht. Leider musste dieser Versuch als misslungen angesehen werden. Auf den Platten bekamen wir zwar einen deutlichen Schatten von den mit Hydrargyrum injizierten Gefässen, es gelang uns auch, sehr feine Gefässinjektion zu bekommen, aber die Raumbeziehungen blieben unklar, da alle Platten in gleicher Fläche erhalten wurden. Nur auf einer Platte gelang es uns, einen deutlichen Schatten der Art. carotis int. und der Mandel zu bekommen, wobei es sich erwies, dass die Art. carotis int. sich von dem äusseren Rande der Mandelprojektion 0,8 cm nach aussen befindet.

Die Gefässe wurden mit Unguentum hydragyri cinereum injiziert, die Mandel von einem Metallringe umgeben, das Präparat wurde „en face" photographiert, die Platte wurde unter den Nacken gelegt, das Licht wurde von vorne gerichtet.

Bei der Präparation erwies es sich, dass die Art. carotis int. von der innereren Mandelfläche 1,2 cm entfernt war.

Also auf Grund der Untersuchung eigener wie auch fremder Präparate haben wir folgendes feststellen können.

A. Niveau des oberen Mandelpols (d. h. Massae laterales vertebrae colli I et der Spitze des Processus odontoideus vertebrae II).

1. Von der Mandelschleimhaut bis zur Art. carotis int. 3,0 cm
2. " " " " " " " ext. 4,8 "
3. " " Mandelkapsel " " " " int. 2,8 "
4. " " " " " " " ext. 4,1 "

B. Niveau des unteren Pols der Mandel (d. h. die untere Fläche des Corpus vertebrae colli II.

Von der Mandelschleimhaut bis zur Art. carotis int. 1,3—2,4 cm
" " " " " " " ext. 1,2—2,8 "
" " Mandelkapsel " " " " int. 1,1—1,7 "
" " " " " " " ext. 2,3—3.3 "

C. Von der hinteren Fläche des letzten Molaris mandibulare bis zur Art. carotis int. 3,6—4,2 cm.

Von der hinteren Fläche des letzten Molaris mandibulare bis zur Art. carotis ext. 4,1—4,9 cm.

D. Von der Mittellinie bis zur Art. carotis int. 2,5—3,2 cm
" " " " " " " ext. 5,0—6,2 "

E. Die Entfernung zwischen den beiden Art. carotides int. 5,0—6,0 cm.
F. Vom Rande d. vord. Zähne der Mandibula bis zur Wirbelsäule 8,0—9,0 cm.
G. „ „ „ „ „ „ „ „ „ Mandel 6,0—7,0 „
H. Von der Mandel bis zu den Gefässen 1,6—2,1 cm.
I. Die Grösse des „Interstitium pharyngomaxillare“ 3,5 × 3,7 × 1,4 cm.
K. Der Querschnitt des Riolanschen Bündels 0,7 × 1,9 cm.

IV.

Die Frage von der Verschiebung der Art. carotis int. beim Hervorziehen der Mandel aus ihrer Nische war mehrmals Gegenstand der Untersuchung sowohl von seiten der Anatomen wie auch der Chirurgen.

Wie man aus der oben angeführten Literaturübersicht ersieht, sprachen sich Hyrtl und Chassaignc kategorisch für die Verschiebbarkeit des Gefässbündels besonders beim Hervorziehen der Mandel mit Museuxscher Zange aus. Braune hielt diese Manipulation für „eine gefährliche“, Bobrow meinte, dass die Gefässe ihren Platz nicht verlassen und nicht der Mandel folgen; Luschka, Linhart und Hermann behaupten bestimmtest, dass die Art. carotis int. auf keine Weise, selbst bei sehr starkem Herausziehen der Mandel, aus ihrer Lage gebracht werden kann, da das Gefässbündel sehr stark an die III. Aponeurose befestigt ist (Hermann). Infolgedessen kann beim Herausziehen der Mandel sich nur eine Schicht des Zellgewebes ausdehnen (Linhart, Luschka) um so mehr, als „zwischen der Mandel und dem M. constr. pharyngis sup. sich eine Schicht von lockerem Bindegewebe befindet, so dass die Mandel herausgezogen werden kann, ohne dass ihr die Schlundwand folgt (Cunningham, Manual of practical Anatomy. p. 381.)

In Anbetracht der vorhandenen Widersprüche beschlossen wir, diese Verhältnisse mittels Experimentes an der Leiche zu kontrollieren.

Präparat Nr. XII (s. Fig. V).

Leiche eines mageren, ungefähr 30 Jahre alten Mannes. Der Mund wurde mittels eines Dilatators geöffnet, so dass die Entfernung zwischen den vorderen Zähnen des Ober- und Unterkiefers gleich 3 cm wurde. Der Kopf wurde ein wenig nach hinten geneigt; die Zunge wurde so herausgezogen, dass ihre Spitze 2 cm über die vorderen Zähne des Unterkiefers hervorragte. Die rechte Mandel (2) wurde durchnäht und stark aus ihrer Nische nach vorne und innen gezogen. Die linke Mandel (3) wurde in situ gelassen. Der Zungenrücken wurde nicht niedergedrückt. Die Gefässe (Arterien und Venen) wurden mit Reitlingscher Masse injiziert. Die Leiche wurde zum Gefrieren gebracht und zersägt. Die obere Fläche des unteren Segmentes wurde untersucht.

Die Schnittfläche ist durch die Kaufläche des letzten Molaris des Unterkiefers, durch den Proc. odontoideus (4) II und die Massae laterales (5) des I. Halswirbels und die Basis ossis occipitalis durchgegangen. Die Grösse des ganzen Schnittes beträgt 18,7 × 13,5 cm.

Die Mundhöhle ist weit geöffnet, der Arcus palatoglossus auf beiden Seiten ist stark gespannt. Die beiden Seiten des Schnittes sind symmetrisch.



Die Frontalfläche, die durch die Art. carotis int. (9, 10) geht und die Mittellinie unter einem geraden Winkel durchkreuzt, geht unmittelbar an der vorderen Fläche des Körpers des II. Halswirbels vorbei.

Eine analoge Fläche, die die beiden Art. carotis ext. (13, 15) vereinigt, liegt 0,3 cm vor der vorigen.

Von der Mittellinie bis zur Art. carotis	int. sin.	2,9 cm		
„ „ „ „ „ „ „	„ dext.	2,7 „		
„ „ „ „ „ „ „	ext. sin.	5,4 „		
„ „ „ „ „ „ „	„ dext.	5,2 „		
Von der inneren Mandelfäche „ „ „ „	int. „	3,5 „	Mandel abgezogen!	
„ „ „ „ „ „ „ „	ext. „	5,4 „		
„ „ „ „ „ „ „ „	int. sin.	2,3 „	Mandel nicht abgezogen!	
„ „ „ „ „ „ „ „	ext. „	4,4 „		

Die Dicke des M. constr. pharyngis sup. beträgt 2 mm. Die Gefässe liegen auf beiden Seiten in Beziehung zur Wirbelsäure völlig symmetrisch. Das Riolansche Bündel liegt auf beiden Seiten zwischen den Gefässen und der Mandel. Auf der hinteren seitlichen Schlundwand gibt es sehr viele grosse Venen (11, 12).

Die Resultate dieses Experimentes kann man so formulieren:

Weder das Herausziehen der Zunge, noch starkes Hervorziehen der Mandel üben irgend einen Einfluss auf die Lage der Art. carotis int. aus. Das Gefässbündel bleibt an seiner Stelle liegen, wobei die Symmetrie in der Topographie der beiden Seiten gar nicht gestört wird.

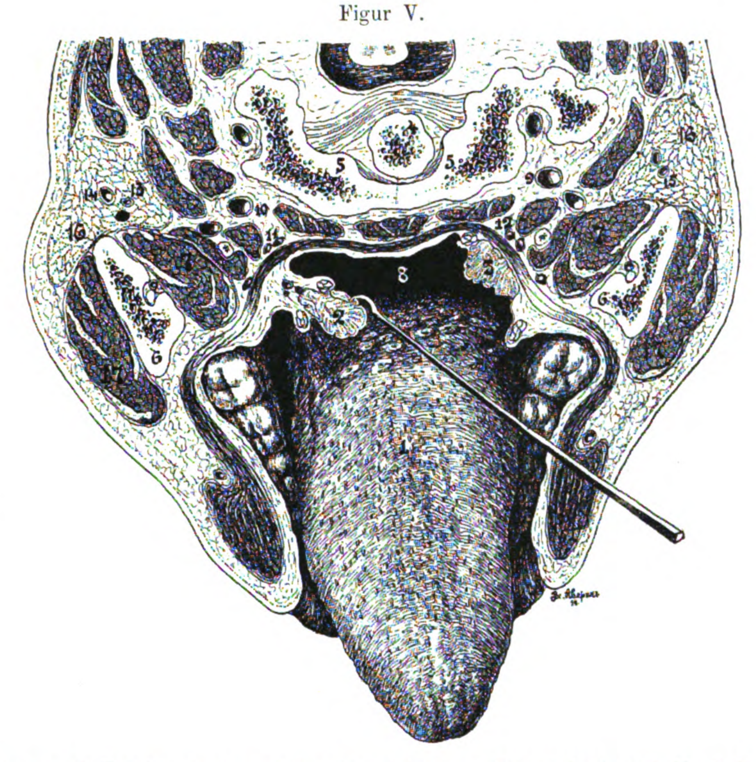
Wir können jedoch die Resultate dieses Experimentes auf den lebenden Menschen nicht übertragen. Die Sache steht so, dass die isolierte Bewegung der Mandel auf dem lockeren Zellgewebe, welches sich an der Lateralfläche der Kapsel befindet, beruht [Cunningham[1])]. So lange also dieses Gewebe in unverändertem Zustand sich befindet, kann die Mandel für sich verschoben werden. Aber beim Vorhandensein von Verdickungen infolge mehrmaliger Entzündungen ist keine Rede mehr von normalem Gewebe und folglich auch nicht von normaler Funktion. In solchen Fällen können wir mit einiger Wahrscheinlichkeit die Existenz von Narbengewebe, welches im gewissen Grade die Mandel mit dem Gefässbündel verbinden kann, voraussetzen. Daraus ergibt sich, dass die Arterie bei pathologischen Zuständen beim Herausziehen der Mandel verschoben werden kann. *Diese Vermutung zwingt uns, vom Herausziehen der Mandel abzusehen.*

An der folgenden Leiche untersuchten wir *den Einfluss der Zungenlage* auf die Topographie der Art. carotis int.

Der Einfluss des Hervorziehens der Zunge wurde auf dem vorigen Präparate (s. Präparat Nr. XII und Textfig. V) untersucht. Auf unseren meisten Präparaten stand der Zungenrücken sehr hoch; in einigen Fällen berührte die Zunge sogar den Gaumen. Beim lebenden Menschen wird

1) Manual af practical anatomy. p. 381.

Figur V.



1 Lingua; 2 Tonsilla dextra; 3 Tonsilla sinistra; 4 Proc. odont. vert. II; 5 Massae lateral. vert. I; 6 Ramus ascend. maxillae infer.; 7 M. pterygoid. int.; 8 Cavum pharyngis; 9 Art. carotis int. sin.; 10 Art. carotis int. dextr.; 11 Plexus venos. peripharyngeus; 12 dasselbe; 13 Art. carotis ext. dextr.; 14 Vena jugul. int. dextr.; 15 Art. carotis ext. sin.; 16 Glandula parotis; 17 M. masseter.

bei operativen Eingriffen stets die Zungenwurzel niedergedrückt und darum war es uns interessant, den Einfluss auch dieses Faktors zu studieren.

Präparat Nr. XIII.

Querschnitt im Niveau der Massae laterales vertebrae colli I. Der Proc. odontoideus ist mit dem oberen Segment abgetragen. Der Mund der Leiche wurde stark geöffnet, die Zunge wurde sehr stark an der Wurzel niedergedrückt. Der Kopf wurde nicht zurückgeneigt. Es wurde die obere Fläche des unteren Segmentes untersucht. Beide Seiten (linke und rechte) sind symmetrisch.

Die Art. carotis int. liegt in gleicher Frontalfläche mit der vorderen Körperfläche des II. Halswirbels, die Art. carotis ext. liegt in einer Frontalfläche, welche sich 0,9 cm von der vorigen befindet.

Die Entfernung der Art. carotis int. von der Mittellinie beträgt 2,9 cm,
" " " " " ext. " " " " 3,4 "
Von der vorderen-inneren Mandelfläche bis zur Art. carotis int. sin. 1,8 cm,
" " " " " " " " " ext. " 2,2 "

Diese beiden Gefässe liegen nebeneinander, sie werden durch eine Schicht des 0,4 cm dicken Zellgewebes, in welchem der N. vagus liegt, getrennt.

Das Riolansche Bündel liegt zwischen der hinteren-äusseren Mandelfläche und der vorderen-inneren Gefässfläche. Rings um den Schlund sind viel kleine arterielle Zweige und grosse Venenstämme (bzw. Plexus venos. submucos. et peripharyngeus).

Resultat des Experimentes: Das Niederdrücken des Zungengrundes übt keinen Einfluss auf die Gefässlage aus.

V.

Die Frage, betreffend die Verschiebbarkeit der „Viscera colli" (d. h. Oesophagus, Art. carotis, Vena jugul., Gland. thyreoidea, Gland. lymph. usw.) überhaupt und des Gefässbündels im speziellen, beschäftigte schon lange die Anatomen, wie auch besonders die Chirurgen, welche an der Wahl der günstigsten Kopflage bei operativen Eingriffen Interesse hatten. Der erste, welcher die Frage von der Verschiebbarkeit der „Viscera colli" auf experimentelle Basis stellte, war N. J. Pirogow. In seinem berühmten „Atlas" ist eine ganze Reihe von Schnitten abgezeichnet von in verschiedenen Lagen fixierten Präparaten.

Uebrigens haben wir für die Beziehung der Halsorgane bei Pirogow zwei Frontalschnitte von Leichen, welche beim Neigen des Kopfes nach rechts und nach links zum Gefrieren gebracht wurden. Ueberhaupt hält Pirogow das Gefässbündel für sehr beweglich (Anat. topographic. trunc. arteriar. nec non fasciar. fibrosarum. S. P. B. 1882. S. 48).

Rischet (l. c. S. 448) meinte, dass „die Art. carotis int. ausserordentlich beweglich sei und leicht verschoben werden könne, aber nur in dem Falle, wenn wir unmittelbar auf sie wirken; bei kreisförmigen Kopf- und Halsbewegungen dagegen verändere das Gefässbündel seine Beziehung zu den Nachbarorganen gar nicht".

Die übrigen Autoren besprechen gewöhnlich die bequemsten Kopflagen für operative Eingriffe zwecks leichteren Zugangs zu gewissen Organen, aber ihre Bemerkungen sind in den meisten Fällen nebensächlicher Natur. Die ausführliche Experimentalbearbeitung dieser Frage haben Henke, Salitschew und Delitzin unternommen.

Nach Henke ist die typische Lage der Karotiden in dem Winkel zwischen den Querfortsätzen der Halswirbel und der Seitenfläche des Pharynx, oder im Grunde der hinteren Seite des sogenannten Trigonum cervicale, wie sie sich bei rein nach vorn gerichteter Lage des Kopfes auf dem Halse darstellt, verändert sich aber sehr bei den Drehungen desselben um die senkrechte Achse.

Der Pharynx folgt der Bewegung des Kopfes; auf der Seite, auf welcher der Kopf nach vorn geht (auf der rechten, bei Drehung mit dem Gesichte nach links, Fig. VI), entfernt sich der Pharynx ebenso wie der

Unterkiefer vom Epistropheus; anderseits nähern sich auf der Seite, wo der Kopf zurückgeht (auf der rechten bei Drehung mit dem Gesichte nach rechts, Fig. VII), Unterkiefer und oberer Teil des Pharynx der Wirbelsäule.

Das obere Ende der Art. carotis int. muss natürlich den Bewegungen des Kopfes folgen; auf der Seite, auf welcher der Kopf zurückgeht (rechts

Figur VI.



Drehung des Kopfes mit dem Gesicht nach links. (Nach W. Henke.)

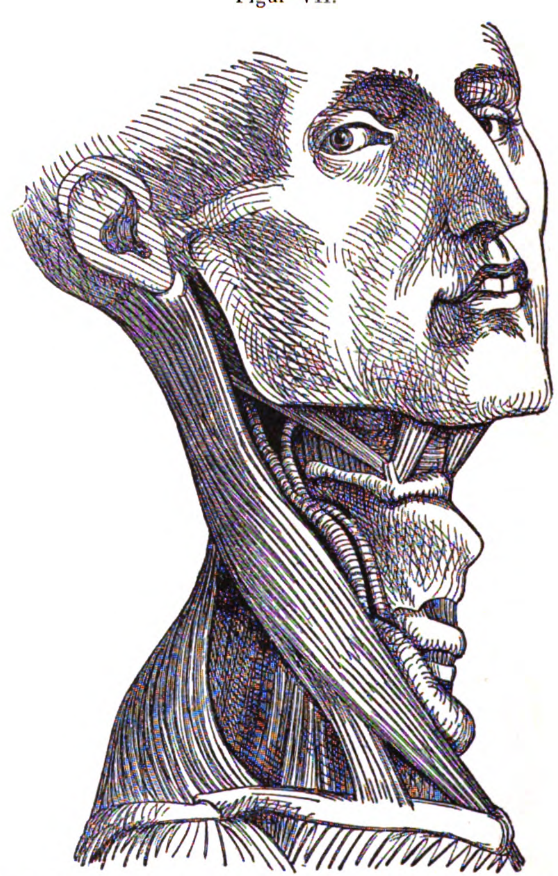
bei Drehung des Gesichts nach links, Fig. VI) wird die Art. carotis int. durch den Querfortsatz des Atlas von den Querfortsätzen der folgenden Wirbel etwas entfernt; auf der anderen Seite, auf welcher der Kopf nach hinten geht (rechts bei Drehung des Gesichts nach rechts, Fig. VII) werden die oberen Enden der Karotiden um die Querfortsätze der mittleren Halswirbel nach hinten herumgeschlungen.“

Man kann demnach bei Kopfwendung die nächste Beziehung zwischen

dem Schlunde und den Gefässen auf der Seite erwarten, nach welcher hin die Drehung erfolgt ist.

Die Ansichten von Henke[1]) sind in seiner „Topographischen Anatomie des Menschen“ angeführt, sie wurden im Jahre 1889 experimentell (an Leichen) von Delitzin[2]) kontrolliert, wobei Resultate erhalten wurden, die in vielem den Ansichten von Henke widersprachen.

Figur VII.



Drehung des Kopfes mit dem Gesicht nach rechts. (Nach W. Henke.)

Die Resultate von Delitzin sind folgende:

Die ungünstigsten Beziehungen zwischen der rechten lateralen Schlundwand und dem Gefässbündel entstehen bei der Drehung des Kopfes nach links und gleichzeitiger Beugung desselben zu der linken Schulter, weil

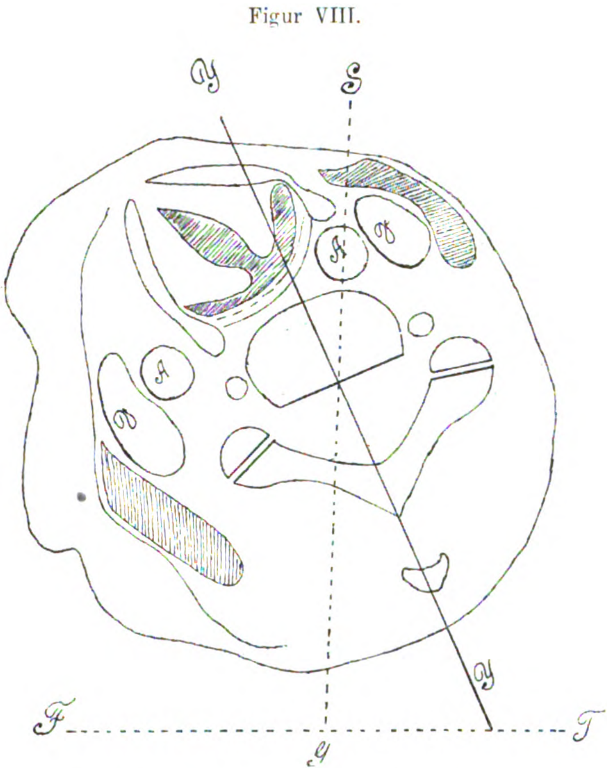
1) S. 140, 163, 171—172.

2) Ueber die Verschiebungen der Halsorgane bei verschiedenen Kopflagen. Arch. f. Anatomie. 1890. S. 72.

unter diesen Bedingungen, infolge der Beugung des Kopfes nach links, sich die Gefässe der rechten Schlundseite nähern, beim Drehen des Kopfes nach links sie sich auf seine rechte hintere laterale Peripherie legen.

Nach Delitzins Meinung werden also die Beziehungen auf der der Drehung entgegengesetzten Seite am ungünstigsten sein, aber auf der der Wendung entsprechenden Seite am günstigsten.

Figur VIII.



Die Gefässlage bei Drehung des Kopfes um 90° nach links. (Nach Delitzin.) A Art. carotis; V Vena jugularis; S J normale Sagittalfläche; F T normale Frontalfläche; Y Y Sagittalfläche des vorliegenden Wirbels.

Die beigegebene schematische Abbildung (Fig. VIII) veranschaulicht die Beziehungen der Gefässe zum Schlunde unter den erwähnten Bedingungen.

Wenn wir jetzt die Ansichten von Delitzin und Henke vergleichen, so wird es sich ergeben, dass sie gerade entgegengesetzt sind.

Nach Henkes Meinung treten bei den Kopfdrehungen die innigsten Beziehungen zwischen den Gefässen und dem Schlunde auf der Seite ein, nach welcher der Kopf gedreht ist, nach Delitzins Meinung aber auf der Seite, von welcher der Kopf abgewandt ist.

Es ist also klar, dass diese Frage nicht völlig in der Literatur aufgeklärt ist und daher sahen wir uns gezwungen, zur Erklärung der uns interessierenden Frage zu eigenen Experimenten zu schreiten.

Präparat Nr. XIV (Fig. IX).

Männerleiche von ungefähr 30 Jahren, von kräftigem Körperbau, ein wenig mager; gestorben an Pneumonia tuberculosa.

Der Kopf ist um 50° nach links gewandt und um 20° zur linken Schulter gebeugt. Die rechte Mandel (8) wurde durchnäht und ein wenig (1 cm) in der Richtung zum II. Molar des Unterkiefers gezogen; die linke Mandel (5) wurde in situ gelassen.

Die Zunge (7) wurde ein wenig hervorgezogen, so dass ihre Spitze 1 cm über den Rand der vorderen Zähne des Unterkiefers hervorragte.

Der Mund wurde $1^1/_2$ cm geöffnet, die Arterien und Venen mit 15 proz. gefärbter Gelatinelösung injiziert. Die Leiche wurde zum Gefrieren gebracht; dann die Schnitte hergestellt.

Bei der Untersuchung der unteren Schnitte fiel uns eine starke Verschiebbarkeit der Halsorgane ins Auge. Wir wollen uns nicht bei den Details aufhalten, sondern nur die Hauptsachen wiedergeben.

Die vordere Körperfläche aller Halswirbel (vom II. bis VI. inklusive) wurde nach links und aussen gewandt.

Die Trachea erwies sich um ihre Vertikalachse und ungefähr um 70° nach links gedreht.

Der Larynx war auch um seine Vertikalachse gedreht, wobei der von der Cart. thyreoidea gebildete Winkel nach links gewandt war.

Das Os hyoideum war um seine Vertikalachse gedreht und ausserdem ganz in die Frontalfläche nach links verlegt, so dass seine Mitte dem Proc. transv. des VI. Halswirbels entsprach.

Die Gefässe waren unten im Niveau des V. und VI. Halswirbels sowohl in bezug auf die Wirbelsäule wie auch auf den M. sternocleidomastoideus verschoben.

Die Gefässverschiebung entsprach der Art der Kopfdrehung. Ausführlich wurde der durch die Mandel geführte Schnitt studiert.

Der Schnitt ist durch die Mitte des Körpers des III. Halswirbels (I) gegangen, wobei auf der linken Schnittfläche ein wenig mehr als auf der rechten abgetragen wurde. Die ganze Länge des Präparates von der Zungenspitze bis zum Nacken beträgt 16,2 cm, die Breite 12,8 cm.

Die Entfernung zwischen den Innenflächen des letzten Molaris des Unterkiefers beträgt 4,4 cm.

Die Entfernung zwischen den hinteren inneren Rändern des Ram. asc. maxillae inf. beträgt 7,8 cm.

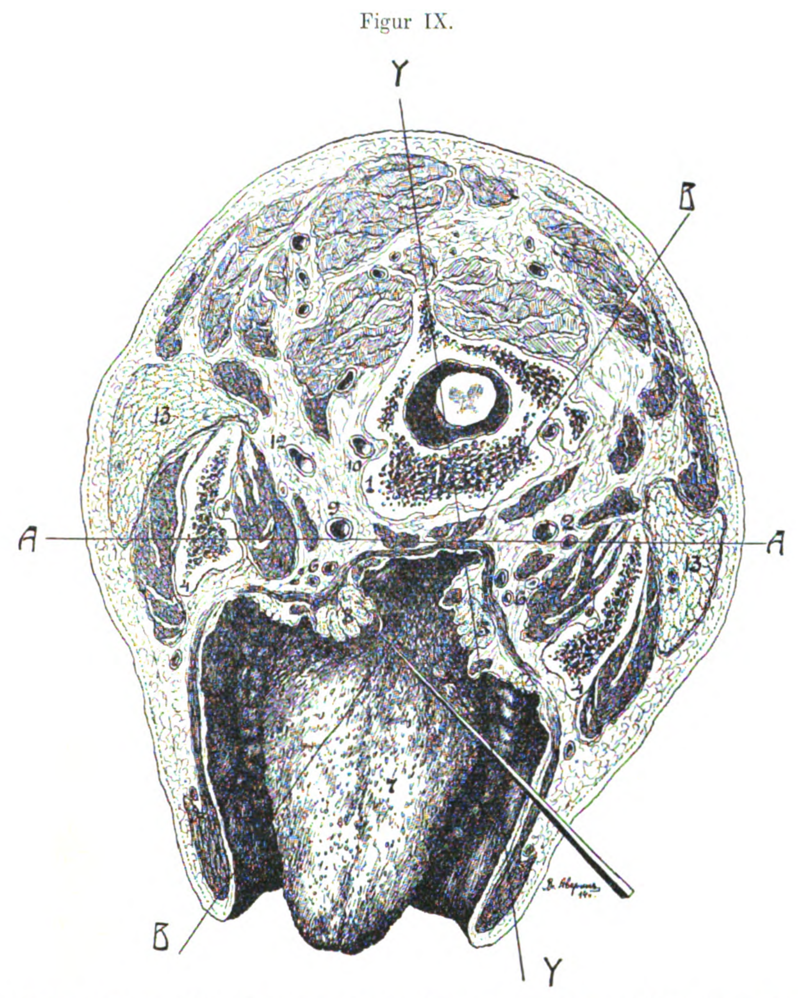
Die Entfernung zwischen den vorderen inneren Rändern des Ram. asc. maxillae inf. beträgt 6,2 cm.

Die Grösse des Querschnittes des III. Wirbelkörpers beträgt $3,6 \times 1,6$ cm. Die normale Sagittalfläche (BB) kreuzt die mittlere Wirbelsäulenlinie (YY) unter 35° und teilt das ganze Präparat in 2 Teile: einen linken (kleineren) mit einer Breite von 5,6 cm und einen rechten (grösseren), 7 cm breit.

Wenn man eine gerade Linie durch die vordere Peripherie des Querschnittes der beiden Art. carotides int. zieht, so wird diese gerade Linie (AA) die mittlere

Wirbelsäulenlinie (YY) unter einem Winkel von 98°, die normale Sagittallinie unter dem Winkel von 60° kreuzen. Die normale Sagittallinie (BB) teilt die Fläche des Querschnittes des Wirbelkörpers in 2 Teile: in einen rechten 2,3 cm breiten und einen linken 1,3 cm breiten.

Figur IX.



1 Corpus vertebrae III; 2 Aa. carotis sin. interna et externa; 3 Vena jugularis int. sin.; 4 Ramus ascend. maxillae inf.; 5 Tonsilla sinistra; 6 Plexus venos. peripharyng.; 7 Lingua; 8 Tonsilla dextra; 9 Art. carotis interna dextra; 10 Art. vert. dextra; 11 M. pterygoid. interna; 12 Vena jugul. interna dextra; 13 Glandula parotis.

Die Beziehungen der Art. carotis int. zur Wirbelsäule sind folgende:

Auf der rechten Seite, von welcher der Kopf abgewandt ist, liegt die Art. carotis int. in bezug auf die Wirbelsäule beinahe medial, von dieser nur 2 mm entfernt.

Auf der linken Seite, zu welcher der Kopf hingewandt ist, liegt die genannte Arterie in bezug auf die Wirbelsäule lateral, von dieser in der Entfernung von 0,9 cm.

In bezug auf den Schlund liegt die Art. carotis int. dext. medial 0,7 cm nach hinten von der Schlundwand; die Art. carotis int. sin. liegt lateral 1 cm nach aussen von der lateralen Schlundwand.

Rechts, d. h. auf der Seite, von welcher der Kopf abgewandt ist und auf welcher die Mandel nach vorne und innen gezogen ist, beträgt die Entfernung von der vorderen inneren Mandelfläche bis zur Art. carotis int. 1,8 cm.

Wenn man von dieser Zahl (1,8 cm) 1 cm abzieht, d. h. die Strecke, auf welche die Mandel hervorgezogen wurde, so wird sich die wirkliche Entfernung zwischen der Art. carotis int. dext. und der Mandel als 0,8 cm erweisen.

Links, wo die Mandel in situ gelassen wurde, beträgt diese Entfernung 2,3 cm, d. h. die Art. carotis int. veränderte ihre Lage mit der Drehung des Kopfes so, dass auf der rechten Seite die Arterie sich um 1,5 cm näher zur Mandel legte als auf der linken.

Die Schlundhöhlung hat eine Dreieckform; die hintere Schlundwand beträgt 2,4 cm. Eine durch die hintere Fläche der beiden letzten Molares des Unterkiefers gelegte Fläche kreuzt die Fläche der Art. carotis int. beiderseits (A A) unter einem Winkel von 15^{0}.

Auf der linken Seite liegt die Art. carotis ext. in gleicher Fläche mit der Art. carotis ext. sin., 3 mm nach aussen von dieser. Auf der rechten Seite ist überhaupt keine Art. carotis ext. vorhanden. Wie es sich nach dem Präparieren erwies, zerfiel die Art. carotis com. in der gewöhnlichen Höhe auf einmal in „den Gefässstrauss von Richet", und die Schnitthöhe erreichte nur ein kleiner Stamm, welcher nach aussen von der Art. carotis int. lag.

Das Drehen des Kopfes um die Vertikalachse mit gleichzeitiger Neigung auf die Seite der Drehung hatte also zur Folge: auf der der Drehung entgegengesetzten Seite eine Annäherung der Gefässe zum Schlunde, auf der anderen Seite die Entfernung der Gefässe vom Schlunde.

Ferner wurde von uns der Einfluss der Retroflexion des Kopfes und der Beugung desselben nach vorn auf die Lage der Gefässe zur Mandel untersucht.

Präparat Nr. XV.

Leiche einer stark abgemagerten Frau von ungefähr 40 Jahren. Grösse 158 cm.

Distantia sterno-xyphoidea	19	cm
„ xyphoideo-umbilical.	17	„
„ umbilico-pubica	16	„
„ xyphoideo-pubica	33	„
Bauchumfang in der Höhe des Nabels	61	cm
Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen	87	„

Der Bauch ist eingefallen, die Mammae sind atrophiert. In das Os hyoideum und den oberen Rand der vorderen Fläche des Jugulum sterni wurden Stecknadeln eingestochen, um markierte Punkte bei der Ausmessung zu erhalten.

Der Mund der Leiche wurde geschlossen, der Kopf lag in einer Fläche mit dem Rücken. Unter diesen Bedingungen betrug der Abstand des Jugulum sterni von dem Os hyoideum 11 cm.

Unter das Schulterbein wurde ein Klotz von 16 cm Dicke gestellt, der Mund mit dem Dilatator geöffnet. Die Entfernung zwischen den Dentes incisivi des Ober- und Unterkiefers betrug in der Mittellinie 6,5 cm.

Die Zunge wurde aus dem Munde hervorgezogen, und ihre Spitze bis zum Kinn gebracht. Nach der Retroflexion des Kopfes betrug der Abstand des Os hyoideum vom Jugulum sterni 14,9 cm (er war vorher 11 cm).

Die rechte Mandel wurde durchnäht und nach vorne und links gezogen. Die linke Mandel wurde in situ gelassen.

Von der Mitte des Randes der Dentes incisivi bis zur rechten (abgezogenen) Mandel 6,5 cm.

Von der Mitte des Randes der Dentes incisivi bis zur linken (nicht aus ihrer Lage gerückten) Mandel 8,1 cm.

Die Leiche wurde mit 8proz. Formalinlösung injiziert und später zersägt. Der Schnitt geht im Niveau des III. Halswirbelkörpers. Die Gefässe lagen auf beiden Seiten völlig symmetrisch: das Ziehen der Mandel übte auf ihre Lage keinen Einfluss aus. Die durch die beiden Art. carotides int. geführte Frontalfläche liegt 1,1 cm nach hinten von der vorderen Wirbelsäule.

Von der inneren Mandelfläche bis zur Art. carotis int. sin.	1,9 cm	die Mandel nicht abgezogen!
„ „ „ „ „ „ „ „ ext. „	3,5 „	
„ „ „ „ „ „ „ „ int. dext.	2,5 „	die Mandel abgezogen!
„ „ „ „ „ „ „ „ ext. „	4,3 „	

Die Retroflexion des Kopfes entfernte also ein wenig die Art. carotis int. nach hinten, was sich in ihrer Beziehung zur Wirbelsäule zeigte. Das Hervorziehen der Zunge und der Mandel übte auf die Lage des Gefässbündels keinen Einfluss aus. Das Herausziehen der Mandel verursachte eine Vergrösserung der Entfernung zwischen ihr und der Art. carotis int.

An der folgenden Leiche wurde der Einfluss der starken Anteflexion auf die Topographie der Art. carotis int. untersucht.

Präparat Nr. XVI.

Leiche eines stark abgemagerten Mannes.

Die Länge beträgt 162 cm, der Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen 88 cm, der Halsumfang in der Höhe der Cart. cricoid. 29,5 cm, die Entfernung des Os hyoideum vom Jugulum sterni 11 cm.

Der Kopf wurde stark auf die Brust gebogen, aber es gelang uns nicht, das Kinn mit dem Jugulum sterni in Berührung zu bringen. Der Mund wurde geschlossen. Die Leiche wurde mit 8proz. Formalinlösung injiziert.

Der Schnitt liegt im Niveau des II. Halswirbelkörpers, wobei der grösste Teil des Zungenrückens mit entfernt wurde. Bei der Untersuchung des Schnittes erwies es sich, dass die Art. carotis int. auf beiden Seiten völlig symmetrisch, ungefähr in einer 0,4 cm von der Vorderfläche des II. Halswirbelkörpers liegenden Frontalfläche liegen.

Von der inneren Mandelfläche bis zur Art. carotis int. sin.	1,7	cm
„ „ „ „ „ „ „ „ „ dext.	1,5	„
„ „ „ „ „ „ „ „ ext. sin.	2,3	„
„ „ „ „ „ „ „ „ „ dext.	2,5	„

Es ist also klar, dass, wenn die Anteflexion auch die Gefässe dem Schlunde und der Mandel näherte, dies nur in geringem Grade der Fall war.

Auf diese Weise können wir auf Grund unserer Untersuchungen den Schlussfolgerungen von Selitschew[1]) und Delitzin[2]) beistimmen.

VI.

Nunmehr wollen wir uns der Untersuchung der topographisch-anatomischen Beziehungen in der Regio lateropharyngea bei Kindern zuwenden.

Die Besonderheiten des anatomischen Baues des kindlichen Organismus veranlassen uns, diesen Teil unserer Untersuchungen in eine besondere Gruppe abzuteilen, um so mehr, als auch die klinischen Entzündungsprozesse in der Regio lateropharyngea und Regio tonsillaris bei Kindern etwas anders als bei Erwachsenen verlaufen.

In der uns zugänglichen Literatur haben wir nur bei Orleansky einen Hinweis gefunden, dass von ihm 10 Kinderleichen untersucht wurden; jedoch erwähnt Orleansky nicht, wie alt die Objekte seiner Untersuchungen waren, gibt auch keine ausführlichen Messungen, und daher kann dieser Teil seiner Untersuchungen nur geringe Bedeutung haben.

Unser Material ist nicht gross, es beläuft sich nur auf 3 Leichen, die wir der ausserordentlichen Liebenswürdigkeit von Prof. N. Th. Melnikow-Raswedenkow verdanken, dem ich bei dieser Gelegenheit meinen aufrichtigsten Dank für das Leichenmaterial wie auch für die beständige Hilfe und liebenswürdige Mitwirkung ausspreche.

Präparat Nr. XX (Taf. X, Fig. V).

Horizontalschnitt einer zum Gefrieren gebrachten Leiche eines Knaben von 12 Jahren. Die Gefässe wurden nicht injiziert. Es wurde die obere Fläche des unteren Segmentes untersucht. Die Schnittfläche geht durch die Kaufläche der Zähne des Unterkiefers, den Proc. odontoideus des II. und die Massae laterales des I. Halswirbels. Der weiche Gaumen wurde durchschnitten, die Zunge wurde nicht berührt. Die Schlundöffnung hat die Form einer Querspalte ($1,2 \times 3,5$ cm).

Vom Rande der vorderen Zähne des Unterkiefers bis zur hinteren Schlundwand in der Mittellinie 8,4 cm.

Zwischen den inneren Flächen der letzten Molares des Unterkiefers 4,3 cm. Zwischen dem vorderen inneren Rande des Ram. asc. mandibulae 8 cm. Die durch die beiden Art. carotides int. geführte Frontalfläche liegt unmittelbar vor dem Tuberculum atlantis anterius.

Die Frontalfläche, die durch die hintere Fläche der letzten Molares des Unterkiefers hindurchgeht, liegt 3,8 cm vor der Wirbelsäule.

---

1) „Wratsch". 1886. Nr. 46. S. 819.

2) „Ueber die Verschiebungen der Halsorgane bei verschiedenen Kopfbewegungen." S. P. B. Diss. 1889.

Der Querschnitt der Mandeln hat eine dreieckige Form. Ihre Grösse ist folgende: 1. rechte Mandel 1,3 × 1,0 × 1,4 cm; 2. linke Mandel 1,0 × 1,0 × 1,2 cm. Der Diameter Art. carotis ext. 1,5 mm. Art. carotis int. 2,3 mm. Im Peritonsillargewebe ist keine entzündliche Veränderung vorhanden.

Von der Mittellinie bis zur Art. carotis int. dext. 2,4 cm
" " " " " " " " sin. 2,5 "
" " " " " " " ext. dext. 3,3 "
" " " " " " " " sin. 3,4 "

Von der vorderen inneren Mandelfläche bis zur Art. carotis int. sin. 3,2 cm
" " " " " " " " " " dext. 3,0 "
" " " " " " " " " ext. sin. 3,2 "
" " " " " " " " " " dext. 2,9 "
" " hinteren äusseren " " " " " int. sin. 2,1 "
" " " " " " " " " " dext. 1,8 "
" " " " " " " " " ext. sin. 2,3 "
" " " " " " " " " " dext. 1,6 "

Das Riolansche Bündel liegt auf der rechten Seite zwischen der Art. carotis int. und den Mandeln; auf der linken Seite liegt es an derselben Stelle, aber ein wenig lateral.

Analog wurden zwei andere Präparate (Mädchen von 10 Jahren und Knabe von 1 Jahr) untersucht. Die Resultate geben wir in folgender Tabelle wieder.

Die folgende Zusammenstellung der von den klassischen Autoren erhobenen Untersuchungsresultate ermöglicht einen Vergleich der Verhältnisse bei Leichen von Erwachsenen und Kindern. Wir bemerken, dass bei den Präparaten von Pirogow, Braune, Luschka und Merkel die Art. carotis int. et ext. fast in einer Fläche mit der Vorderfläche der Wirbelsäule liegt.

Erwachsene. Kinder.

A. Die Entfernung zwischen den vorderen Zähnen des Unterkiefers und der Wirbelsäule.

Erwachsene		Kinder	
Braune	6,8 cm	5 Monate	4,6 cm
Luschka	7,5 "	1 Jahr	6,8 "
Pirogow	8,6 "	10 Jahre	8,4 "
Merkel	8,6 "	12 Jahre	9,0 "
Henke	8,9 "		

B. Die Entfernung zwischen den vorderen Zähnen des Unterkiefers und der Mandel.

Erwachsene		Kinder	
Luschka	4,9 cm		
Braune	5,2 "	5 Monate	3,1 cm
Pirogow	5,7 "	1 Jahr	4,8 "
Merkel	6,3 "	10 Jahre	5,9 "
Henke	6,3 "	12 Jahre	6,2 "

C. Die Entfernung zwischen der Mandel und den Gefässen (bzw. Wirbelsäule).

Erwachsene.		Kinder.	
Braune	1,6 cm		
Merkel	2,3 „	5 Monate	1,5 cm
Luschka	2,6 „	1 Jahr	2,0 „
Henke	2,6 „	10 Jahre	2,5 „
Pirogow	2,9 „	12 Jahre	2,8 „

D. Das Verhältnis zwischen den Ziffern der Kategorie A und C.

Erwachsene.		Kinder.	
Braune	4,3 : 1		
Merkel	3,7 : 1	1 Jahr	3,4 : 1
Henke	3,5 : 1	10 Jahre	3,3 : 1
Luschka	3,0 : 1	12 Jahre	3,2 : 1
Pirogow	3,0 : 1	5 Monate	3,0 : 1

Wenn wir demnach die ganze Entfernung von den vorderen Zähnen des Unterkiefers bis zur Wirbelsäule (bzw. dorsoventralen Diameter der Mundhöhle und des oralen Teiles des Schlundes) nehmen, so zeigt sich, dass in einigen Fällen die Mandelebene auf der Grenze zwischen den vorderen $^2/_3$ und dem hinteren $^1/_3$ (s. Schnitte nach Pirogow, Luschka), in anderen Fällen auf der Grenze zwischen den vorderen $^3/_4$ und dem hinteren $^1/_4$ des erwähnten Diameters (s. Schnitte nach Braune, Merkel und Henke) liegt.

Im ersten Falle haben wir einen vergleichsweise sehr grossen Abstand zwischen den Gefässen und der Mandel, im zweiten Falle einen relativ sehr kleinen.

Der Unterschied in der Lage der Mandel steht wahrscheinlich in Abhängigkeit von der Entwickelung des Knochenskelettes des Kopfes.

Die Gefässe und die hintere Thoraxwand sind mit der Schädelbasis, d. h. mit dem Neurocranium, verbunden, während der weiche Gaumen, die Gaumenbögen und folglich auch die Mandeln in unmittelbarer Beziehung zum Splanchnokranium stehen.

Grösse und Entwicklung der obenerwähnten Schädelteile müssen natürlich einen gewissen Einfluss auf die Topographie der Gefässe und Mandeln ausüben. „Die Schädelform des Erwachsenen kann keineswegs ein vergrössertes Abbild des kindlichen Kopfes sein. Die anfangs im Wachtum zurückgebliebenen viszeralen Gebilde des Kopfes nehmen allmählich einen grösseren Raum ein, insbesondere beim männlichen Geschlecht. Das Wachstum des Hirnschädels nimmt unterdessen in bestimmter Weise seinen Fortgang. Die postembryonale Schädelentwickelung zeigt nach den Untersuchungen von E. Merkel zwei Wachstumsperioden. Die erste reicht von der Geburt bis etwa zum siebenten Lebensjahr. Dann folgt ein völliger Stillstand bis zum Eintritt der geschlechtlichen Reife. Zu dieser Zeit tritt die zweite Wachstumsperiode ein, welche bis zur vollkommenen Ausbildung des Schädels dauert. Von der Geburt bis zum Ende des ersten Jahres ist das Wachstum fast ein gleichmässiges. Vom zweiten bis zum fünften Jahre

wölbt sich die Hinterhaupt- und die Scheitelgegend. Die Schädelkapsel verbreitert sich zugleich in allen Teilen bedeutend, auch das Gesicht wächst in die Breite. Im sechsten und siebenten Jahr wachsen die Knochen des Schädeldaches nur unbedeutend, dagegen verlängert sich die ganze Schädelbasis. Damit steht eine stärkere Tiefenentwicklung des Gesichtsschädels in Zusammenhang, welcher auch an Länge zunimmt. Mit dem Ende der ersten Wachstumsperiode ist die Länge des Grundbeinkörpers, die Grösse des Foramen magnum, die Breite zwischen beiden Proc. pterygoidei vollendet. Auch das Felsenbein und die horizontale Platte des Siebbeins haben ihre endgültige Grösse erreicht.

Die zweite mit der Pubertät beginnende Wachstumsperiode bringt eine Verlängerung der Gesichtsbasis, eine kräftige Entwicklung des Stirnbeins und eine Vertiefung des Gesichtsschädels. Der ganze Schädel erfährt eine starke Verbreiterung in beiden Portionen. Der Jochbogen krümmt sich stärker und der Gesichtsschädel verlängert sich bis zur Erreichung seiner Endform“ [1]).

Gegenstand unserer Untersuchungen waren Schnitte durch Kinderleichen von 10 und 12 Jahren, d. h. Individuen, die sich in der Stillstandsperiode des Schädelwuchses befanden.

Bei solchen Kindern steht schon die Länge des Grundbeinkörpers, die Breite zwischen den beiden Proc. pterygoidei und die Grösse des Siebbeines fest; obgleich das Gesichtsskelett zu dieser Zeit schon eine gewisse Entwickelung erreicht hat und sich in die Tiefe wie auch in die Länge erweitert, konnte doch die volle Proportionalität zwischen den beiden Schädelteilen nicht vorhanden sein, da das Gesicht verhältnismässig klein war, wie es diesem Alter entspricht. Wenn bei weiterem Wachstum des Schädels sich die oben angegebenen Beziehungen nicht verändern, so werden wir auch bei Erwachsenen einen kurzen Durchmesser des Pharynx von vorn nach unten und einen relativ kleinen Zwischenraum zwischen den vorderen Zähnen des Unterkiefers und der Mandel haben. Unter solchen Bedingungen werden die Gefässe auch beim Erwachsenen weit von der Mandel entfernt liegen, wie es auf unseren Schnitten von Kinderleichen beobachtet wird und wie auf den Schnitten von Pirogow [2]) bemerkt ist.

Wenn es im weiteren zu der normalen Verlängerung und Vertiefung des Gesichtsskeletts kommt, so ist es klar, dass die Mandelfläche sich der vorderen Fläche der Wirbelsäule (bzw. I.—II. Halswirbel) nähern wird; in Abhängigkeit davon wird sich der Zwischenraum zwischen den Mandeln und den Gefässen (bzw. Art. carotis int.) verkürzen.

Die Schädelbasis erreicht, wie oben gesagt, ihre definitive Grösse am Ende der ersten Periode und kann daher keinen wichtigen Einfluss auf die Veränderung der Gefässlage in der zweiten Periode zeigen.

1) Merkel, Handbuch d. topogr. Anatomie. 1885—1890. Bd. 1. S. 6. — Rauber-Kopsch, Lehrbuch d. Anatomie. 1908. S. 134.

2) Anatome topographica sectionibus per corpus humanum congelat. triplici direct. ductis illustrata. Fasc. 1. Tab. 9. Fig. 1. Petropoli 1859.



Eine Beschreibung der typischen Gefässlage bei völlig normal und proportional entwickelten Individuen siehe Braune (Topograpisch-anatomischer Atlas. Leipzig 1888. Tab. V, Fig. I, und Merkel, Textfig. IV).

Wenn man nun in bezug auf die Lageveränderung der Gefässe und Mandeln in ihrer Abhängigkeit vom Wuchse alles Gesagte zusammenfasst, so kann man sagen: Die mit der Schädelbasis zusammenhängenden Gefässe erreichen am Ende der ersten Wachstumsperiode des Schädels ihre definitive Lage und werden zu einem „Punctum fixum“, da in dieser Zeit die Grösse der Schädelbasis definitiv feststeht.

Die Mandel ist mit dem Gesichtsskelett verbunden und muss sich unter normalen Bedingungen entsprechend der Vertiefung des Gesichtsskeletts den Gefässen nähern. Die Entwickelung der Maxilla sup. beginnt am Anfange „der zweiten Periode“, d. h. vom Eintritt der Pubertät und findet ihren Abschluss gegen das 22.—25. Jahr.

Aus dem Gesagten geht klar hervor, dass wir bei Kindern ganz andere Verhältnisse als bei völlig entwickelten und normal gestalteten Erwachsenen beobachten müssen, und daher steht Merkels Behauptung, „dass wir bei den Kindern dieselben Beziehungen zwischen den Mandeln und den Gefässen wie auch bei Erwachsenen beobachten“ [1]), in direktem Widerspruch zu seinen kraniologischen Untersuchungen. Unsere Präparate und die Abbildungen der klassischen Anatomen zeigen, dass solche Uebereinstimmung nur in besonderen Fällen beobachtet wird.

VII.

Das Ziel weiterer Untersuchungen ging darauf hinaus, die Beziehungen der grossen Gefässe, ausgenommen die Art. carotis int., zur lateralen Schlundwand und zum Mandelgebiet genauer kennen zu lernen. In den meisten Fällen präparierten wir von aussen nach innen vorgehend, in einigen Fällen von der Schlundhöhle aus, wobei wir zuerst die Mandel entfernten; in 3 Fällen gingen wir von hinten zur Regio tonsillaris, nachdem wir die Wirbelsäule vorher entfernt hatten. Auf solche Weise wurden von uns 14 Präparate hergestellt, aber da 3 von ihnen sich als technisch ungenügend erwiesen, so nehmen wir nur auf die übrigen Bezug.

Präparat Nr. XXII (Taf. X, Fig. VI).

Leiche eines jungen Mannes. Die Gefässe (Arterien und Venen) wurden mit 15 proz. gefärbter Gelatinelösung injiziert. Die Fixation geschah in 10 proz. Formalinlösung. Das stark fixierte Präparat wurde in der Mittellinie zersägt, wobei aber die Zunge nicht zerschnitten wurde. Nach Entfernung der Mandel zusammen mit ihrer fibrösen Kapsel, auf deren äusseren Fläche sich ein sehr gut entwickelter anastomotischer (arteriell und venös) Ring zeigte, legten wir den M. constr. pharyngis sup. frei. Nachdem wir diesen mit seiner ihn bedeckenden Fascie entfernt hatten, gerieten wir in den vorderen Teil des mit einer Schicht von lockerem Zellgewebe ausgefüllten Spatium lateropharyngeum (Fig. II—9). Nach der Ent-

1) l. c. S. 407.

fernung des Zellgewebes kam der M. styloglossus (5) und stylopharyngeus (6), auf deren Oberfläche der N. glossopharyngeus (2) verläuft, zutage. Wenn die Uvula (8) nach oben gespannt und der vordere (11) und hintere (10) Gaumenbogen gespannt ist, so sehen wir die Glandula submaxillaris (4), auf deren Hinterfläche die Art. maxillaris ext. (3) verläuft, die 2 dünne Zweige in das Gewebe der genannten Drüse abgibt. In der Spalte zwischen dem M. stylopharyngeus (5) und Arc. post. (11) läuft die Art. lingualis (1), die eine Dicke von 0,4 cm erreicht, und bildet einen Bogen, dessen Konvexität nach vorne und ein wenig nach innen gewandt ist. Wenn man die Art. lingualis zur Mittellinie abzieht, so werden sich in der Tiefe hinter ihr, auf der Taf. X unsichtbar, die Art. carotis ext. und noch mehr nach hinten die Art. carotis int. zeigen.

Die Bifurkation der Art. carotis com. entspricht dem Niveau der Mitte des Körpers des IV. Halswirbels und liegt in der Sagittalfläche.

Die Durchmesser sind:

Art. carotis com.	0,8 cm	Art. carotis ext.	0,5 cm
Bifurcatio ejus	1,3 „	„ lingualis	0,4 „
Art. carotis int.	0,6 „	„ maxillaris ext.	0,35 „

Die Art. lingualis geht 1,2 cm oberhalb der Bifurkation ab und bildet, wie oben gesagt, einen Bogen. In gleichem Niveau mit der Art. lingualis, aber von der hinteren Peripherie der Art. carotis ext., geht die dünne Art. pharyngea ab.

0,5 cm höher als die Art. lingualis und folglich 1,8 cm oberhalb der Bifurkation geht die Art. maxillaris ext. ab. Diese stellt einen gekrümmten Stamm vor, welcher in der Höhe des oberen Mandelpols einen sehr steilen Bogen bildet, der scheinbar die Hinterfläche des M. constr. pharyngis berührt.

Auf diesem Präparate tritt also mit besonderer Klarheit die Nähe der 2 arteriellen Stämme (Art. lingualis und Art. maxillaris ext.) zur Mandel hervor.

Von diesem Präparate wurde auch das Röntgenbild, auf welchem besonders scharf die Beziehung der 2 genannten Bogen zur Mandel sichtbar wurde, hergestellt.

Die Raumbeziehungen hat natürlich dieses Bild nicht gegeben.

Präparat Nr. XXIV (Taf. XI, Fig. VII und Taf. VIII, Fig. I).

Leiche eines abgemagerten Mannes von ungefähr von 25--30 Jahren. Sie wurde in der Horizontallage mit 5proz. Formalinlösung durch die Art. femoralis sin. injiziert. Darnach wurde durch die Art. carotis com. unter ständigem Drucke Reitlingersche Masse eingespritzt. Trotz der vorhergehenden Formalininjektion wurden die Gefässe sehr gut mit der Masse gefüllt. Nach der Injektion trennten wir den Kopf vom Körper im Niveau der Apertura thoracis sup., entfernten das Hirn und legten das Präparat auf $1^1/_2$ Monate in 10proz. Formalinlösung. Das stark fixierte Präparat wurde in der Mittellinie zersägt, die abgesägte Hälfte wurde an das Brett angeschraubt, der Unterkiefer im Niveau des letzten Molaris des Unterkiefers zersägt und in dem Gelenke verrenkt.

Die Durchmesser sind:

Art. carotis com.	0,9 cm	Art. maxillaris ext.	0,5 cm
„ „ ext.	0,5 „	„ lingualis	0,35 „
„ „ int.	0,7 „	„ pharyng. asc.	0,2 „

Die Entfernung vom Rande d. vorderen Zähne d. Unterkiefers bis z. Wirbelsäule 7,4 cm
„ „ „ „ „ „ „ „ „ „ „ Mandel 5,8 „

Die Entfernung von der Mandel bis zur Art. carotis int. 2,1 cm
" " " " " " " " " ext. 2,3 "
" " " " " " " " facialis 0,9 "

Die angeführten Ziffern zeigen die Dicke der Weichteilschicht, durch welche man durchgehen muss, bis Gefässe beschädigt werden.

Der Bogen der Art. maxillaris ext. erreicht fast den unteren Mandelpol.

Bei dem Studium der Taf. XI (Präparat Nr. XXIV, XVI usw.) fällt es ins Auge, dass im Niveau der Kreuzung des Vent. post. M. digastrici und des M. stylohyoideus, die Art. carotis ext. einen Bogen von verschiedener Grösse bildet, dessen Konvexität nach der Seite der Mandel gerichtet ist. Die Entfernung zwischen der Art. carotis ext. und der Mandel ist überhaupt nicht gross und ausserdem unbeständig, weil sie von vielen Faktoren, unter denen nicht die letzte Rolle die Kontraktion der Muskeln spielt, abhängt. Wie man auf der Taf. XI sieht, stützt sich die Art. carotis ext. auf den M. biventer und stylohoideus. Bei der Kontraktion der genannten Muskeln muss sich die Art. carotis ext. natürlich dem Mandelgebiete nähern.

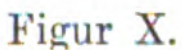
Wenn wir uns die Innervation des M. biventer et M. palatoglossus (aus dem N. facialis) vergegenwärtigen, so glauben wir, dass bei Existenz von Entzündungsprozessen (Tonsillitis, Peritonsillitis usw.) eine Schmerzkontraktur des M. digastricus wie auch des M. styloglossus möglich ist, da der letztere ebenfalls vom N. facialis innerviert wird (Ram. stylohyoideus N. VII).

Eine solche Kontraktur muss eine Veränderung der normalen Raumbeziehungen verursachen, was noch deutlicher wird, wenn man die Einzelheiten der Innervation des Mandelgebietes und des Vent. anterior M. digastrici in Betracht zieht. Wie bekannt ist, bekommt der Vent. anterior M. digastrici seine Bewegungsinnervation aus dem N. crotaphytico-buccinatorius (Ram. mylohoid. N. trigemini), welcher (N. trigeminus) auch das Mandelgebiet innerviert[1]).

Natürlich hängt die gleichzeitige Muskelkontraktion (bzw. Synergie) nicht davon ab, dass sie von einem gemeinsamen Nervenstamme innerviert werden, sondern davon, dass sie ein gemeinsames motorisches Zentrum haben, aber sogar in den neusten Lehrbüchern der Physiologie wird die Möglichkeit der „paradoxen Muskelkontraktion“ nicht geleugnet: „wenn man den elektrischen Strom zu einem der beiden Aeste, in welche sich der N. ischiadicus bei einem Frosche teilt, leitet, so kontrahieren sich die von beiden Aesten versorgten Muskeln“ (Landois, Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 2. S. 633). Wie man auf dem beifolgenden Schema (Fig. X) sieht, können die analogen Bedingungen auch in unserem Falle eintreten.

Es ist nach dem Gesagten klar, dass wir bei Bestehen eines Entzündungsprozesses im Schlunde die Art. carotis ext. ebenso wie ihre

1) Bobrow, Lehrb. d. top. Anat. Moskau 1911. S. 114.


Figur X.



Aeste (Art. maxillaris ext. et lingualis) viel näher der Schlundwand finden können als man auf Grund der anatomischen Untersuchungen gewöhnlich annimmt.

Präparat Nr. XXXI.

Leiche eines Mannes von gutem Körperbau, von mittleren Jahren. Die Gefässe wurden mit 10proz. Sol. Gelatinae injiziert. Die Leiche wurde in 10proz. Formalinlösung fixiert. Es wurde die Wirbelsäule entfernt, die hintere Schlundwand freigelegt und die Halsgefässe präpariert.

Die beiden Seiten des Präparats sind nicht völlig symmetrisch: links teilt sich die Art. carotis com. in Höhe des oberen Randes der Cart. thyreoidea, rechts aber befindet sich die Bifurkation 0,7 cm niedriger als links. Im übrigen wird fast volle Symmetrie der beiden Seiten konstatiert.

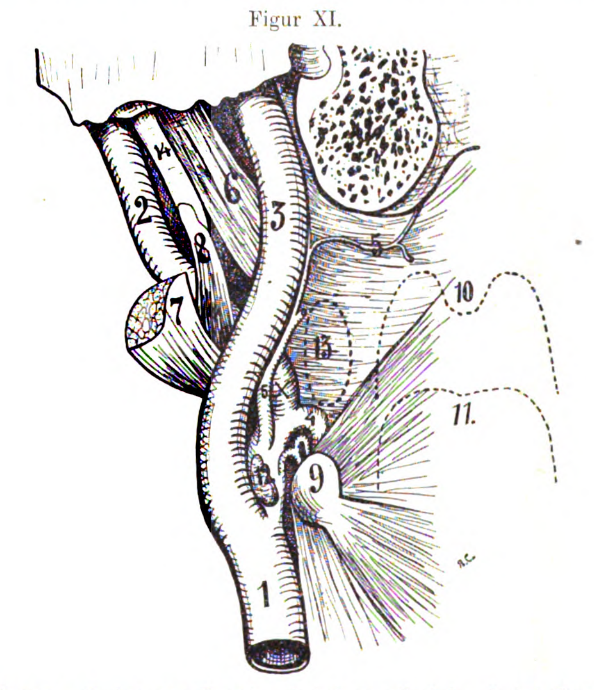
Unmittelbar oberhalb der Bifurkation bildet die Art. carotis int. 2 Bogen, einen höher als den anderen. Die Konvexität des ersten Bogens ist nach hinten und aussen gerichtet; die Konvexität des anderen nach vorne und innen.

Auf diese Weise hat die Art. carotis int. eine S-förmige Krümmung. Die Länge der geraden Linie, welche die Bifurkation mit der Eintrittsstelle der Art.

carotis int. in den Canalis caroticus vereinigt, beträgt 6,3 cm. Die wirkliche Länge der Art. carotis int. (nach dem Ausgleichen ihrer Bogen durch Geradestreckung) beträgt 6,9 cm.

Die Art. carotis ext. geht unmittelbar oberhalb der Bifurkation nach vorne und innen ab, liegt medial von der Art. carotis int. in unmittelbarer Nachbarschaft des oralen Schlundteiles. 2,5 cm oberhalb der Bifurkation verändert die Art. carotis ext. ihre Richtung, kehrt scharf nach aussen und, einen sehr steilen Bogen bildend, legt sie sich vor die Art. carotis int., kreuzt diese und tritt dann in das Gewebe der Gland. parotis. Auf diese Weise erhalten wir infolge des oben beschriebenen Sichkreuzens der beiden Art. carotides eine Art von um

Figur XI.



1 Art. carotis com.; 2 Art. carotis ext.; 3 Art. carotis int.; 4 Art. lingual.; 5 Art. pharyng. asc.; 6 M. stylopharyng.; 7 M. biventer (vent. post.); 8 M. stylohyoideus; 9 Os hyoideum; 10 Uvula; 11 Epiglottis; 12 Gland. carot.; 13 Tonsille; 14 Proc. styloid.

die Vertikalachse gedrehter 8, wobei der untere Teil dieser Ziffer beinahe in sagittaler Fläche, der obere in frontaler Fläche liegt.

Im Niveau der Bifurkation geht von der Art. carotis ext. die Art. thyreoid. ab. Ihr Lauf ist ein typischer; der Durchmesser beträgt 0,3 cm.

1,2 cm oberhalb der Bifurkation läuft von der inneren Peripherie der Art. carotis ext. (2) ein dicker Stamm der Art. lingualis (4) ab. Unmittelbar nach der Abgangsstelle bildet diese einen sehr steilen Bogen, dessen Konvexität nach oben und ein wenig nach hinten gerichtet ist. Der Durchmesser der Art. lingualis beträgt 0,4 cm. Der Scheitelpunkt des Bogens der Art. lingualis erreicht die Höhe des unteren Pols der Mandel (13) und wird von ihrer Schleimhaut durch eine Weichteilschicht von 1 cm Dicke getrennt.

1 cm oberhalb der Art. lingualis und folglich 2,2 cm oberhalb der Bifurkation geht von der vorderen Peripherie der Art. carotis ext. (2) die Art. maxillaris ext. ab. Auf der Fig. XI sieht man sie nicht, da die Abbildung die hintere Fläche des Schlundes und die Halsgefässe wiedergibt. Mit dem Kreuz (×) ist ihre Abgangsstelle bezeichnet. Der Scheitelpunkt des Bogens der Art. maxillaris ext. entspricht der Mitte der Mandel (13).

Die Art. pharyng. asc. (5, 5) läuft von der hinteren Peripherie der Art. carotis ext. (2) oberhalb der Art. thyreoid. sup. und unterhalb der Art. lingualis 0,8 cm oberhalb der Bifurkation ab, läuft zuerst zwischen der Art. carotis ext. und Art. carotis int. (3), nachher zwischen der Art. carotis int. und der hinteren lateralen Schlundwand und gibt viele ziemlich starke Aeste ab, welche sich der hinteren Schlundwand nähern.

Von der inneren Mandelfläche bis zur Art. carotis ext. sin. beträgt 1,6 cm
" " " " " " " " int. " " 2,4 "

Die Mandeln liegen auf beiden Seiten im Niveau zwischen dem II. und III. Halswirbel.

Auf der rechten Seite gehen die Art. lingualis und Art. facialis mit einem gemeinsamen Stamme von der vorderen Peripherie der Art. carotis ext. 1,7 cm oberhalb der Bifurkation ab. Der gemeinsame Stamm der Art. lingualis und facialis bildet einen sehr steilen Bogen, dessen Scheitelpunkt der Mitte der Mandel entspricht. 1,4 cm nach dem Ursprunge teilt sich der gemeinsame Stamm in 2 Stämme von gleicher Dicke: Art. facialis und Art. lingualis.

Die erstere geht nach aussen und unten, hat zum Schlunde und der Mandel keine unmittelbare Beziehung, die letztere aber kehrt scharf nach unten und liegt unmittelbar an der Schlundwand im Niveau des unteren Mandelpols an.

In diesem Falle liegt die Art. carotis ext. in Höhe der Mandel näher der Schlundwand an als die Art. carotis int.

Diese Lage der Gefässe wurde schon von Allan Burns als wichtige Anomalie vermerkt (s. Allan Burns, Bemerkungen über die chirurgische Anatomie des Kopfes und Halses. Halle 1821. S. 89).

Das Riolansche Bündel läuft vor der Art. carotis int., kreuzt die Horizontalebene unter einem Winkel von 45° und liegt an der Seitenwand des oralen Schlundteiles, gerade in dem Mandelgebiete an.

Wie oben gesagt, beträgt die Länge der Art. carotis int. (von der Bifurkation bis zur Schädelbasis) 6,3 cm. Nach der Lage des Riolanschen Bündels kann man die ganze Art. carotis in 3 Teile teilen:

I. Von der Schädelbasis bis zum oberen Rande des Riolanschen Bündels 3,0 cm
II. Vom oberen Rande des genannten Bündels bis zu seinem unteren Rande 1,1 "
III. Vom unteren Rande des Bündels bis zur Bifurkation der Art. carotis com. 2,2 "

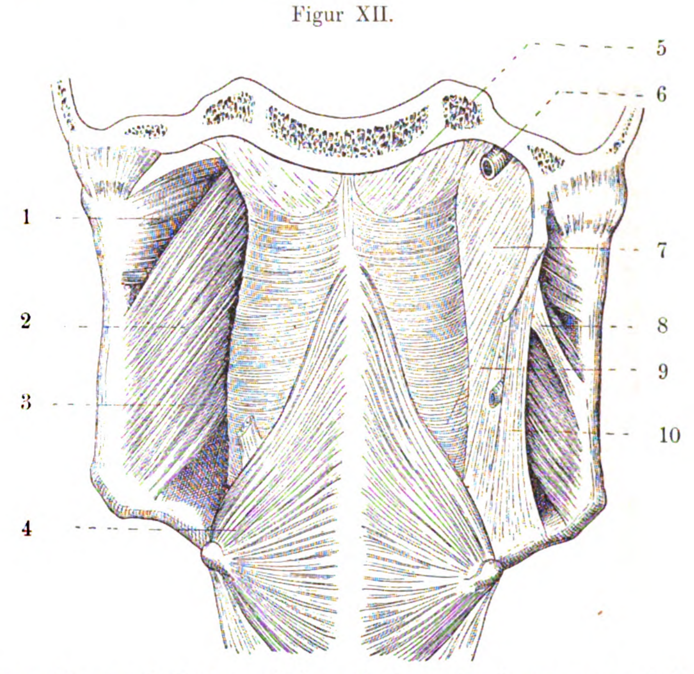
Also befindet sich unter dem Schutze des M. styloglossus und stylopharyngeus nur 1,1 cm der Art. carotis int., aber dieser Teil der Arterie entspricht genau dem Teile der lateralen Schlundwand, an welcher die Tonsille anliegt.

VIII.

Die grosse Bedeutung des „Stylodiaphragma“ als einer das Spatium lateropharyngeum (Fig. II 9 + 9') in 2 völlig getrennte Räume teilenden anatomischen Bildung und die Beziehung des genannten „Diaphragma“ zu

der Art. carotis int. et ext. sind allbekannte Tatsachen. Wir erlauben uns, die Orginalabbildung und die Beschreibung der genannten Aponeurosis nach Jonesco zu geben („Tub. digestif.“ S. 172).

Figur XII.



1 M. pterygoid. ext.; 2 M. pterygoid. int.; 3 M. constr. pharyng. sup.; 4 M. constr. pharyng. med.; 5 Aponeurosis pharyng.; 6 Art. carotis int.; 7 Aponeurosis stylopharyng.; 8 Lig. stylopharyng.; 9 M. stylopharyng.; 10 Lig. stylohyoid.

Nach der Meinung von Jonesco bildet diese Aponeurosis auf beiden Seiten des Schlundes eine dreieckige, oben breite und unten schmale, zwischen dem Schlundwinkel, Proc. styloideus und M. stylopharyngeus gezogene fibromuskuläre Platte. Man unterscheidet an derselben 1. Basis, 2. Spitze, 3. 2 Ränder (äusserer und innerer) und 4. 2 Flächen (vordere und hintere).

Die Basis der Aponeurosis stylopharyngea ist an dem Schädel in einer Linie befestigt, die von aussen nach vorne geht und die 1. von der Basis des Proc. styloideus, 2. vom Proc. vaginalis des Schläfenbeins und von der Basis des Processus pterygoideus ossis sphenoidalis gebildet wird.

Der obere Teil des inneren Randes der Aponeurosis stylopharyngea wird an dem lateralen Winkel des Schlundes befestigt und vereinigt sich mit dem Lig. suspensorium pharyngis laterale, der untere läuft zu dem durch die Vereinigung der hinteren und seitlichen Platten der Aponeurosis pharyngis ext. gebildeten Winkel.

Die Aussenwand des Jonesco-Diaphragma ist an dem Proc. styloideus und dem M. stylopharyngeus befestigt, für welche er eine apo-

neurotische Scheide bildet, die den genannten Muskel bis zu seinem Eingange in die Wand des Schlundes bedeckt.

Der Scheitel der Jonesco-Aponeurosis entspricht dem durch die Vereinigung der Schlundwand und des M. stylopharyngeus gebildeten Winkel.

Die Vorderfläche des „Stylodiaphragma" bildet die hintere Wand des Spatium pterygopharyngeum (Fig. II, 9', Fig. III, 18), ihre Hinterfläche bildet die vordere Wand des Spatium stylopharyngeum (Fig. II, 9, Fig. III, 19).

So schilderten dieses „Diaphragma" Suvara, Zuckerkandl und Merkel, aber in der im Jahre 1909 erschienenen und oben zitierten Arbeit von Dr. Orleanski behauptet dieser Autor der allgemein vertretenen Ansicht entgegen, dass die Mm. styloglossus und stylopharyngeus sich öfters vor und nach innen von der Art. carotis int. befinden, dass aber diese Lage dieser Muskeln zur Arterie durchaus nicht für die allgemeine Regel gehalten werden kann. Nicht selten lagen die Muskeln nach vorne und aussen von der Arterie und konnten deshalb in keinem Falle eine Rolle als „Schützer" der Arterie während eines Eingriffes an den Gaumenmandeln spielen (l. c. S. 109).

Die Wichtigkeit dieser Beobachtung im Falle ihrer Bestätigung, durch welche die Ansichten über die Topographie der Art. carotis int. und ihre Beziehungen zu den „Stylomuskeln" sich erheblich verändern mussten, bewog uns, uns mit dem Studium des Stylodiaphragma an Leichen zu beschäftigen.

Im ganzen wurden von uns zu diesem Zweck 5 Leichen untersucht (wir rechnen die anderen Präparate, bei welchen wir das „Stylodiaphragma" nebenbei untersuchten, nicht).

Da alle unsere Untersuchungen ganz analoge Resultate ergaben, so erlauben wir uns sie alle zusammen anzuführen, indem wir uns auf die photographische Abbildung von einem unserer Präparate (Nr. XXXIII) beziehen (s. Taf. XI, Fig. VIII).

Nachdem die Wirbelsäule und die vor ihr liegenden Muskeln entfernt und die III. Aponeurosis (bzw. Fascia praevertebralis) abgehoben war, legten wir die Art. carotis int. frei. Wenn man auch diese entfernt oder nach aussen abzieht, so kommt eine bindegewebige Platte von verschiedener Festigkeit, welche manchmal einer Aponeurose gleicht, zum Vorschein. Diese Platte läuft, der Beschreibung von Jonesco gemäss, vom Proc. styloideus zur lateralen Schlundwand.

Die Aponeurose läuft mit dem Riolanschen Bündel zusammen, zieht nach der hinteren Schlundwand und vereinigt sich mit der Faszie, die die hintere Fläche des M. constr. pharyngis bedeckt. Wenn man diese Aponeurose entfernt, so enthüllen wir die Fläche des M. styloglossus, der nach vorn unten und innen läuft, und des M. stylopharyngeus, der sich nach unten und innen richtet. Die beiden genannten Muskeln laufen zwischen der Art. carotis int. und Art. carotis ext. hindurch, liegen vor der ersteren und hinter der letzteren, so dass bei der Präparierung von vorne man zuerst die genannten Muskeln durchschneiden muss, um die ganze

Art. carotis int. von der Bifurkation bis zur Eingangsstelle in den Canalis caroticus zu erblicken. Bei der gewöhnlichen Länge der Art. carotis int. (d. h. 7,0 cm von der Bifurkation bis zum Canalis caroticus) befindet sich gewöhnlich ihr oberer Teil, ungefähr 3 cm lang, nach hinten von der beschriebenen Muskelschicht (bzw. M. styloglossus und stylopharyngeus), aber der oberste Teil der Arterie, von der Kreuzungsstelle der Arterie mit dem Riolanschen Bündel bis zum Canalis caroticus gewöhnlich ungefähr 1,5 cm lang, befindet sich ausser dem Bereiche des genannten Muskels. Manchmal existiert ein Zusatzbündel des M. constr. pharyngis sup., das von der Pars petrosa ossis temporalis läuft und mit den Muskelfasern auch diesen Teil der Art. carotis int. schützt.

Die Fasern des M. stylopharyngeus laufen, wie schon gesagt wurde, von oben und aussen nach unten und innen, die Vertikalebene unter dem Winkel von 20° kreuzend; dadurch erhalten wir ein Dreieck, das oben von der Schädelbasis, aussen von dem M. stylopharyngeus und innen von der Schlundwand begrenzt wird. Seine Höhe beträgt (an der Leiche) 4—5 cm; der Scheitel entspricht der Ansatzstelle des M. stylopharyngeus. Der letztere geht, wie bekannt, mit seinen Fasern in den Pharynx nach vorne von dem M. constr. pharyngis sup. herein, dabei läuft ein Teil der Fasern dieses Muskels in die hintere Schlundwand, der andere Teil aber zieht nach unten und erreicht die Cartilago cricoidea et thyreoidea.

Die Ansatzstelle des M. stylopharyngeus entspricht der Lage der Mandel und des hinteren Bogens. Wenn man aus der Mundhöhle geht, sich an die Längsachse der letzteren haltend, so müssen wir immer in der Höhe des Mandelschnittes zuerst den M. stylopharyngeus verletzen und später die hinter ihm liegende Art. carotis int.

Oberhalb der Mandel, manchmal sogar im Niveau ihres oberen Pols, ist die Verletzung der Art carotis int. ohne vorhergehende Beschädigung des M. stylopharyngeus **möglich,** denn in dieser Höhe läuft schon der M. styloglossus und stylopharyngeus nach aussen. Analoge Beziehungen kann man auf Merkels Abbildungen (s. Fig. IV), wo das Riolansche Bündel vor- und lateralwärts der Art. carotis int. liegt, beobachten; aber in jedem Falle liegt die Aponeurosis, die den M. styloglossus und stylopharyngeus bedeckt, zwischen der hinteren äusseren Peripherie der Mandel und der vorderen inneren Fläche der Art. carotis int.

Die Muskeln liegen im Niveau der Mandeln lateralwärts von der Art. carotis int., manchmal verlaufen sie in verschiedenem Grade vor ihrer vorderen Fläche (s. Luschka, Der Schlundkopf des Menschen, Taf. VI und VIII), aber im Gegensatz zu Orleansky konnten wir in keinem Falle die Existenz der genannten Muskeln nach vorne und innen von der Art. carotis int. konstatieren. Das Gesagte bezieht sich sowohl auf die Präparate der Klassiker wie auch auf unsere eigenen Präparate.

Die Styloaponeurosis (Diaphragme stylien Jonesco) ist zwar eine wichtige anatomische Bildung, jedoch wollen wir seine Bedeutung nicht überschätzen.

„Die klinische Erfahrung lehrt," schreibt Prof. Kolomnin, „dass man die Bedeutung der Faszien nicht überschätzen und nicht jeder faszialen Platte einen augenscheinlichen Einfluss auf den Lauf des Entzündungsprozesses und eine besonders wichtige Bedeutung für operative Eingriffe zuschreiben soll."

Nur die festen Faszien sind für uns in dieser Beziehung wichtig, obgleich auch hier öfter Ausnahmen vorkommen: Manchmal kann eine progressive Eiterung oder ein Abszess alle unsere Erwartung täuschen und eine andere Richtung nehmen, aber nicht die, welche von der Lage der Faszien bedingt wurde. Wir denken z. B. an die paranephritischen Abszesse, die sich in der Regio lumbalis und am Ligamentum Poupartii und im Colon transversum, Pleurae, Pulmones usw. finden.

Es bestätigt sich, dass Bischat mit Recht folgende Meinung äussern konnte: „Toutes les cellules communiquent entre elles; en sorte que le tissu cellulaire est réellement perméable, dans toute l'étendue du corps depuis les pieds jusqu'à la tête." (Kolomnin, Vorwort zur Anatom. chirurg. trunc. arteriar. nec non fasciarum fibrosarum. Prof. N. S. Pirogow, S. P. B. 1882. S. XVIII.)

Schluss.

I. Die Raumbeziehungen zwischen den grossen Gefässen und der lateralen Schlundwand sind in Abhängigkeit von der Entwicklung der zugehörigen Teile des Knochenskeletts des Schädels.

II. In Abhängigkeit von der postembryonalen Entwicklung des im Wuchse zurückgebliebenen visceralen Teils des Schädels liegen die Gefässe bei Erwachsenen gewöhnlich näher zu der Mandel als bei Kindern.

III. Die Entfernung zwischen den Gefässen und der lateralen Schlundwand ist eine veränderliche und steht in Abhängigkeit von einer ganzen Reihe von Tatsachen.

IV. Die Kopfhaltung ergibt einen sehr grossen Einfluss auf die Topographie der Gefässe und auf ihre Beziehungen zur Mandel. Das Maximum der Veränderung in der Lage der Gefässe wird bei dem Kopfwenden beobachtet. Auf der Seite, von welcher der Kopf abgewandt ist, nähern sich die Gefässe der lateralen Schlundwand; auf der Gegenseite aber entfernen sich die Gefässe von ihr.

V. Bei der Kontraktion der einzelnen Muskelgruppen ist eine Annäherung der Gefässe an die Schlundwand möglich.

VI. Die Entfernung zwischen der Mandel und der Art. carotis int. beträgt 1,5 cm und zwischen ihr und der Art. carotis ext. 2 cm; sie ist eine veränderliche Grösse; es kommen oft grössere, besonders aber geringere Abstände zur Beobachtung.

VII. An der Leiche verursacht das Abziehen der Mandeln, das Niederdrücken der Zunge und die Eröffnung des Mundes keine Veränderung



der Lageverhältnisse der Gefässe; beim Lebenden, besonders wenn eine entzündliche Infiltration in dem peritonsillaren Zellgewebe vorhanden ist, sind solche Veränderungen möglich.

VIII. Ausser der Art. carotis ext. et int. haben zum Schlunde unmittelbare Beziehung die Art. maxillaris ext., Art. lingualis, Art. palat. asc., manchmal die Art. pharyngea asc., der Plexus venosus submucosus et peripharyngeus.

IX. In Abhängigkeit von der Schnitthöhe verändert sich die Beziehung des Riolanschen Bündels zu den Gefässen und deshalb kann jenes nicht immer als ein „Schützer“ für dieselben dienen.

X. Blutungen bei Eröffnung eines peripharyngealen Abszesses können durch die Verletzung der obengenannten Arterien wie auch der Venen, besonders wenn diese entzündet oder varikös erweitert sind, verursacht sein.

XI. Bei der richtig ausgeführten Tonsillotomie ist nur eine Kapillar- und Venenblutung möglich, da die Arterienstämme nur die Mandelkapsel erreichen und in das Gewebe der Mandel nur die Kapillaren eintreten. Bei der Exstirpation der Mandel mit der Kapsel ist auch eine starke arterielle Blutung möglich.

XII. In Anbetracht der Möglichkeit von Gefässanomalien ist es notwendig, vor jedem operativen Eingriff am Schlunde und den Mandeln sich frühzeitig durch Palpieren von der Abwesenheit einer Pulsation zu überzeugen.

XIII. Die Grösse des Interstitium (Spatium) lateropharyngeum ist unbeständig. Die Menge des in ihm enthaltenen Zellgewebes variiert, irgendwelche potentialen Zwischenräume gibt es hier nicht, und der genannte Raum erscheint oft nur als eine Spalte, durch welche die Gefässe hindurchgehen.

XIV. Bei der Tonsillotomie ist es nötig, nur den hervorragenden Teil der Mandel abzutragen, wobei man die Mandel aus ihrer Nische weder herausziehen, noch das Instrument in die laterale Schlundwand eindrücken darf.

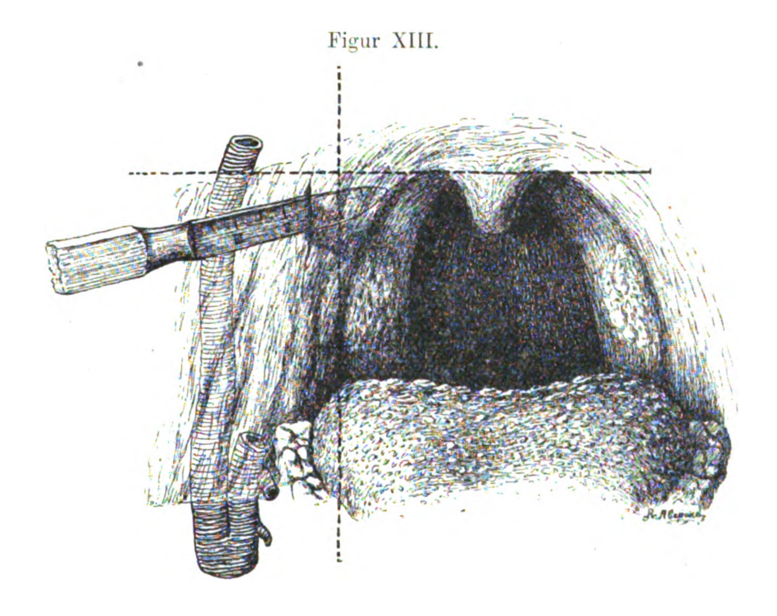
XV. Bei dem Oeffnen der Peritonsillarabszesse ist die Beachtung folgender Regeln erwünscht:

1. Das Eröffnen soll nur dann, wenn die Anwendung aller Methoden der Hämostase (Zange von Mikulicz, das Zusammennähen der Bogen usw., die Ligatura art. carot. commun. einbegriffen), möglich ist, vorgenommen werden.

2. Es ist unbedingt die feste Fixierung des Kopfes des Kranken notwendig; als sicherste Kopflage, die die bequeme Ausführung der Operation mit relativer Gefahrlosigkeit vereinigt, erscheint die mittlere Lage mit nicht weit geöffnetem Munde.

3. Es ist erwünscht, mit dem Messer nur die Schleimhaut zu durchschneiden, die folgende Vertiefung der Wunde muss stumpf ausgeführt werden.
4. Es ist sehr gefährlich, die Wunde über 1,4 cm, höchstens 1,5 cm tief zu machen, besonders bei dem Gebrauch von scharfen und noch mehr von spitzen Instrumenten.
5. Man darf nie das Messer nach hinten und aussen richten; die Schnittfläche muss parallel der Längsachse der Mundhöhle sein.
6. Was die Stelle der Abszessöffnung anbelangt, so befürworten wir auf Grund der anatomischen Untersuchungen die Methode von

Figur XIII.



Thomson (Brit. med. Journal. 1905. p. 645). Der Letztere rät zu einem Durchstich an der Spitze des äusseren unteren Quadranten, welche gebildet wird bei dem Durchkreuzen

a) einer Linie, welche an der Basis der Uvula entlanggeführt wird, mit
b) einer Linie, welche vertikal an dem vorderen Rande des vorderen Bogens entlanggeführt wird (siehe Fig. XIII).

Gut ist auch die allbekannte Methode von Chiari.

XVI. Im Falle von postoperativen Blutungen bei den Operationen an der Mandel und der lateralen Schlundwand muss man die hämostatischen Eingriffe in folgender Reihe anwenden: 1. Anlegung des Kompressoriums von Mikulicz, 2. Zusammennähen der Bogen, 3. Compressio art.

carotis commun., 4. Unterbindung der Art. carotis commun. oder ihrer Zweige.

XVII. Bei Nephritis, Hämophilie, bei Leiden der Gallenwege wie auch während der Menses und bei akuten Entzündungsprozessen im Gaumengebiete muss man die Tonsillotomie nach Möglichkeit vermeiden.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochgeehrten Chef, Herrn Prof. B. J. Prschewalsky, für die Angabe des Themas und der Literatur, sowie für seine Hilfe während der Anfertigung der Arbeit meinen besten Dank auszusprechen.

Erklärung der Figuren auf Tafeln VIII–XI.

Figur I. Portio superior spatii temporomaxillaris. Art. carotis int. A M. sternocleidomastoideus; B M. omohyoideus; C Vent. post. M. digastrici et M. stylohoideus; D Vent. ant. M. digastrici; E M. stylohyoideus; F M. masseter; J, M Mm. pterygoid. int. et extern.; S M. temporalis; K M. mylohyoideus; L die Aussenwand der Rachenhöhle; 1 Palat. molle; 1' Uvula; m Duct. Stenonianus und m' seine Mündung unweit des Primus molaris maxillae superioris; 1 Art. carotis com.; 2 Art. carotis ext.; 3 Art. carotis int.; 4 Art. carotis int. im oberen Teile des Spatium tempomaxillare, von der Rachenhöhle nur durch deren äussere Wand (L) getrennt; 5 Art. thyreoid. sup.; 6 Art. lingualis; 7 Art. maxillaris ext.; 7' Art. pharyngopalat.; 8 Art. occipitalis; 9 Art. auricularis post.; 10 Art. maxillaris int.; 11 Art. temporalis; 12 V. jugularis int.; 13 V. jugularis ext.; 14 N. auricularis magn.; 15 N. XII et ram. desc. N. XII; 16 N. lingualis; 17 N. IX; 18 Art. pharyng. asc.; 19 N. sympath. et N. X.

Figur II. 1 Protuberant. mental.; 2 Lingua; 3 M. masseter; 4 Gl. parotis; 5 Vena jugul. int.; 6 Art. carotis ext. dext.; 7 Vena jugul. int.; 8 Art. carotis int. dext.; 9, 10 Plex. peripharyngeus; 11 Tonsilla dext.; 12 Massae lateral. vertebrae I.; 13 M. constr. pharyng. sup.; 14 Mucosa pharyngis; 15 M. pterygoid. int.; 16 Das Riolansche Bündel.

Figur III. 1 Lingua; 2 Maxilla inf.; 3 M. masseter; 4 Gl. parotis; 5 Art. maxillar. int.; 6 Art. carotis int.; 7 Art. carotis ext.; 8 Palat. molle; 9 Tonsillae et gland. palatin.; 10 Die Hinterwand des Schlundes; 11 Basis ossis occipitalis; 12 M. pterygoid. int.

Tafel IV. 1 Lingua; 2 Maxilla inf.; 3 Maxilla sup.; 4 Mucosa palat. mollis; 5 M. hyoglossus; 6 Amygdalae cum ramis Art. palat. desc.; 7 Vena jugul. int.; 8 Art. carotis int.; 9 Art. carotis ext.; 10 Art. pharyng. asc.; 11 Der Anfangspunkt der Art. pharyng. asc. bzw. Art. carotis; 12 Art. lingualis; 13 Art. carotis com.; 14 Art. thyreoid. sup.; 15 Os hyoideum; 16 Mm. styloglossus et stylopharyng.; 17 M. pterygoid. int.

Figur V. Siehe Präparat Nr. XX.

Figur VI. 1 Art. lingualis; 2 N. IX; 3 Art. maxillaris ext.; 4 Glandula submaxillaris; 5 M. stylopharyngeus; 6 M. styloglossus; 7 Epiglottis; 8 Uvula; 9 Cav. pharyngis; 10 Arc. post.; 11 Arc. ant.

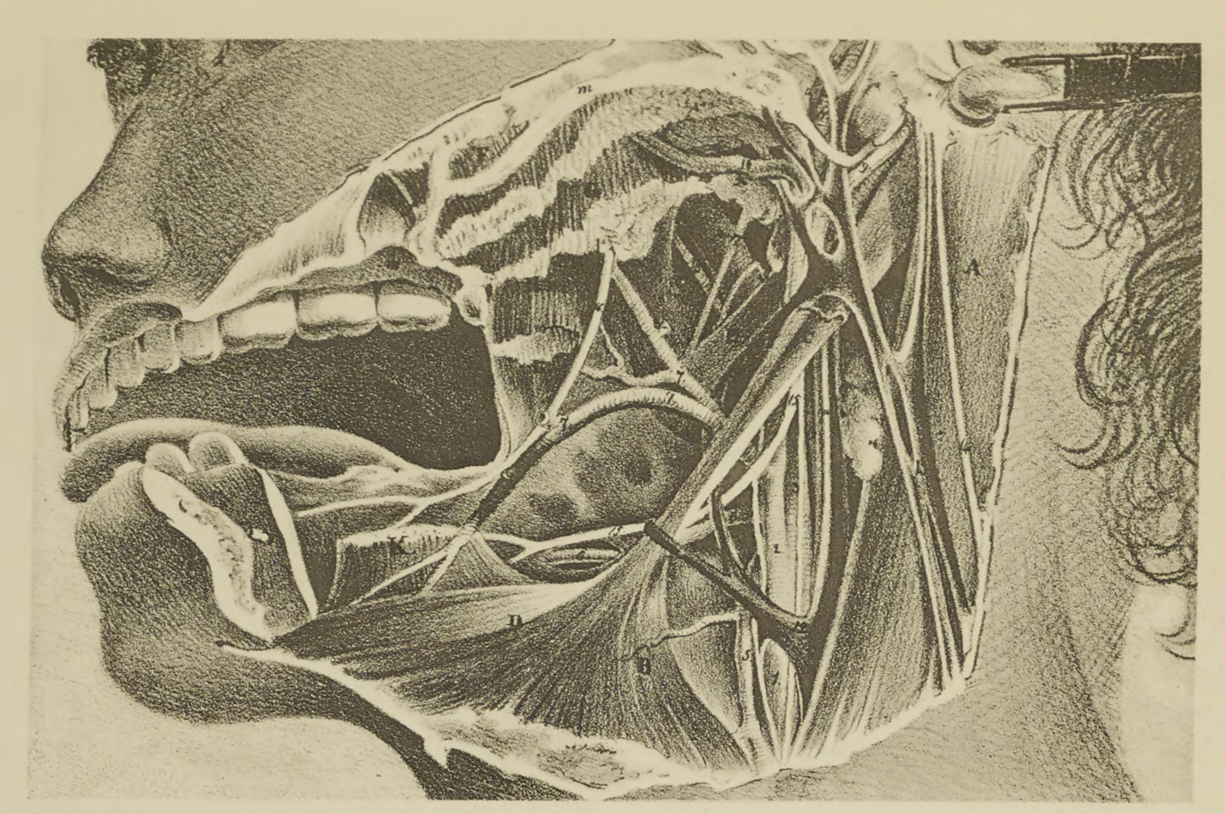


Fig. I.

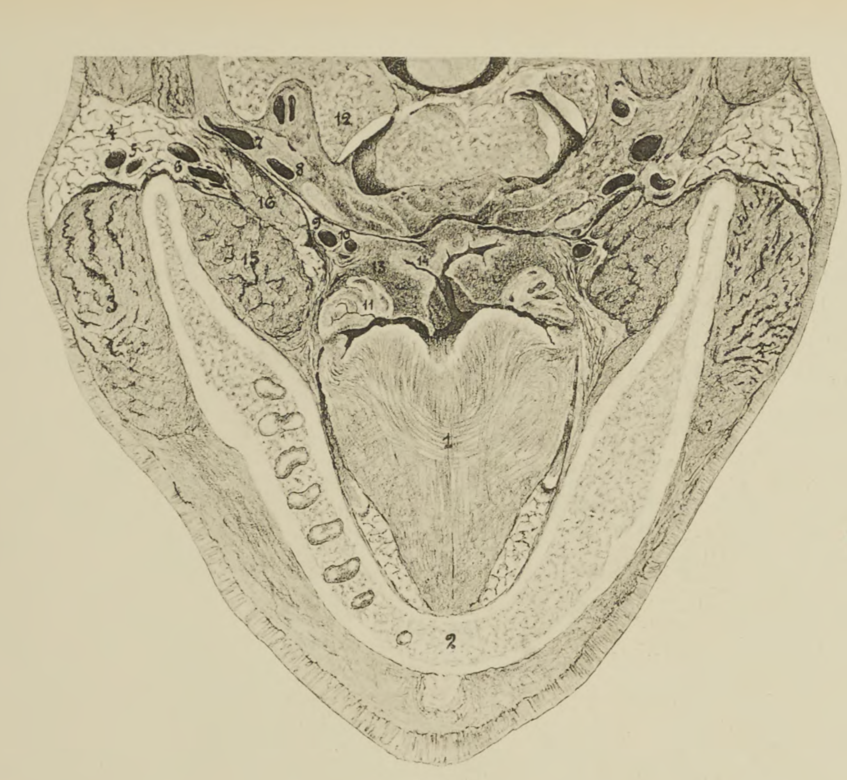


Fig. II.

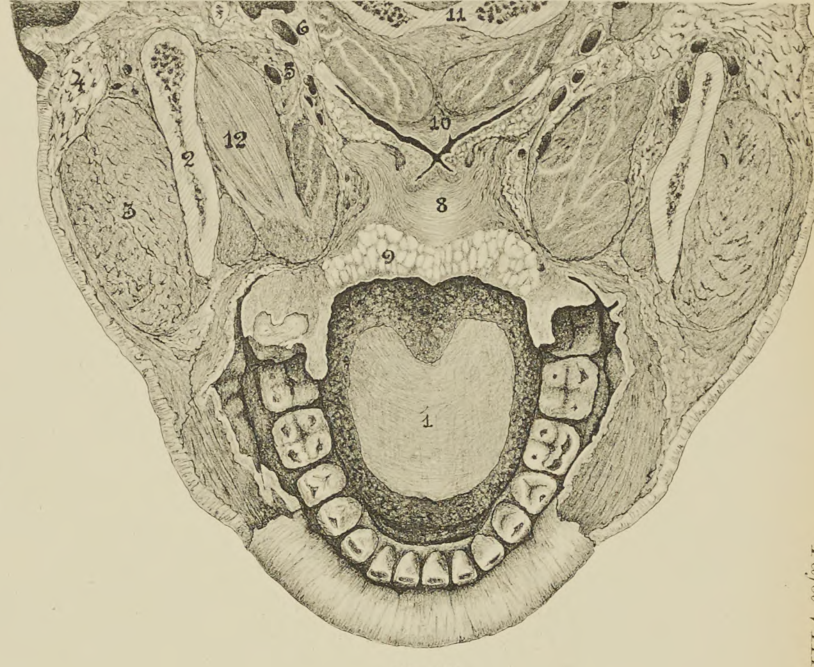


Fig. III.

Tafel VIII.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

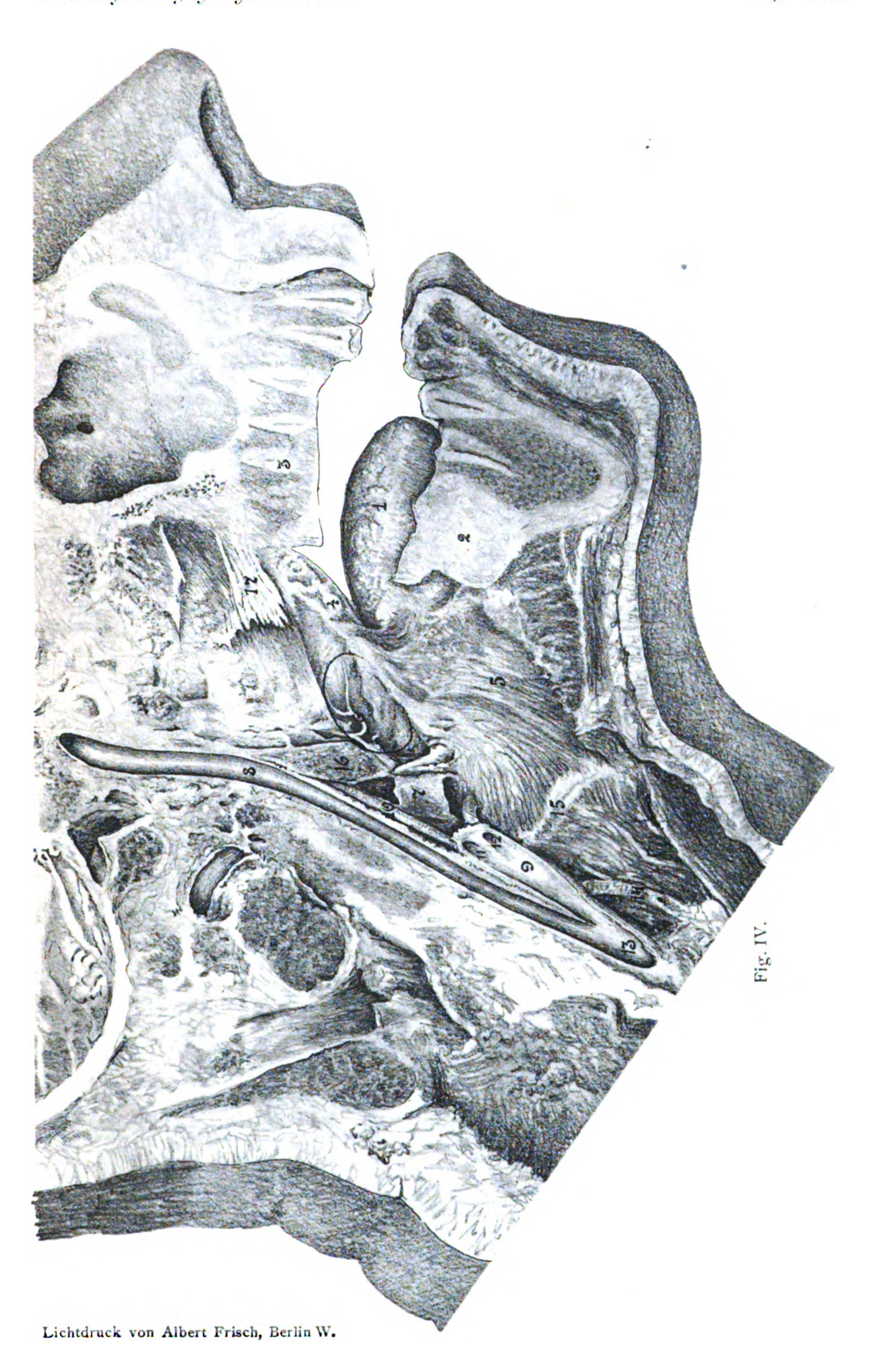


Fig. IV.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Figur VII. 1 Proc. zygomaticus; 2 M. temporalis; 3 M. pterygoideus ext.; 4 Art. carotis ext.; 5, 5' M. styloglossus; 6 Art. carotis int.; 7 M. pterygoideus int.; 8 N. lingualis; 9 Art. carotis ext.; 10 M. stylopharyngeus; 11 Art. pharyngea asc.; 12 M. stylohyoideus; 13 Gl. submaxillaris; 14 Maxilla inf.; 15 Gland. lymphat.; 16 M. biventer (Vent. post.); 17 Art. maxillaris ext.; 18 M. constr. pharyngis; 19 Art. palat. asc., mit der von ihr abgehenden Art. tonsillaris. Mit dem weissen Kreuze ist die Projektion des unteren Mandelpols auf dem M. constr. pharyngis sup. angezeigt.

Figur VIII. 1 V. jugularis int. dextra; 2 Art. carotis communis dextra; 3 Ganglion sympathicum; 4 Art. carotis int. dextra; 5 Glandula lymphatica; 6 Pharynx; 7, 8 Aponeurosis praevertebralis; 9 Art. carotis int. sin.; 10 „Stylodiaphragma"; 11 M. stylohyoideus; 12 Art. carotis communis sin.; 13 Art. carotis ext. sin.; 14 Foramen jugulare dextr.

XVIII.

Aus der inneren Abteilung (Dr. med. A. Sokolowski), aus der laryngologischen Abteilung (Dr. F. Erbrich) und aus dem chemisch-bakteriolog. Laboratorium am Krankenhaus zum Heiligen Geist in Warschau.

Ueber die Behandlung des Skleroms der oberen Luftwege mittels der Autovakzine.[1])

Von

Dr. J. Brunner, Chef des bakteriologischen Laboratoriums, und Dr. Cz. Jakubowski, Assistent der Abteilung.

Erst seit 43 Jahren ist uns das Rhinosklerom als eine besondere Erkrankung der Schleimhaut der Atmungswege bekannt. Im Jahre 1870 hat Hebra[2]) als Erster eine besondere Verdickung der Haut auf der Nase und in den Nasenhöhlen beschrieben; er hatte diese Erkrankung von allen anderen ähnlichen Erkrankungen getrennt und dieselbe „Rhinosklerom" genannt. Bald darauf hat Ganghofner[3]) bewiesen, dass diese Erkrankung nicht nur die Nase allein betrifft, sondern auch auf die Schleimhaut der oberen Atmungswege im allgemeinen übergreift; er hat auch als Erster die Bezeichnung „Sklerom", welche jetzt allgemein angenommen wird, in die Nomenklatur eingeführt. 12 Jahre später hat von Frisch[4]) in dem Gewebe des Rhinoskleroms der Nase das Stäbchen des Skleroms, den „Bacillus scleromatis" gefunden, und dasselbe gezüchtet. Die Kultur dieses Keimes haben Paltauf und von Eiselsberg[5]) sowie Janowski und Matlakowski[6]) sehr genau beschrieben.

Wie allgemein bekannt ist, herrscht diese Erkrankung endemisch bei uns in der Umgebung von Lublin und Chelm, im Grodnoschen, in Wolhynien und Podolien, im östlichen (Hauptsitz) und westlichen Galizien, in Schlesien, weiterhin in Morawien und Böhmen, in Ungarn, Kroatien, Steiermark und Kärnten und in einigen Kreisen von Ost- und Westpreussen. Ausserdem

---

1) Der Redaktion zugegangen im Juli 1914.
2) Wiener med. Wochenschr. 1870. Nr. 1.
3) Prager med. Wochenschr. 1878. Nr. 45.
4) Wiener med. Wochenschr. 1882. Nr. 32.
5) Fortschritte der Medizin. 1886. Nr. 19 u. 20.
6) Gazeta Lekarska. 1887. Nr. 45—53.

findet man das Sklerom, wenn auch selten, in der Schweiz, im südlichen Italien, in Spanien, Aegypten und in Mittelamerika. Man hat auch das Sklerom bei den Indiern, Japanern und Australiern beobachtet. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass der Hauptsitz des Skleroms das östliche Galizien und die angrenzenden Provinzen — wohin die Erkrankung wahrscheinlich aus Asien eingeschleppt wurde — sind.

Das Rhinosklerom ist in der medizinischen Literatur besonders häufig beschrieben worden; auch wir besitzen in dieser Hinsicht eine sehr reiche Literatur — besonders zu erwähnen sind die Abhandlungen von Sokolowski[1]), Jakowski und Matlakowski[2]), Pieniazek[3]), Baurowicz[4]), Pachonski[5]), Lubliner[6]), Jurasz[7]), Polariski[8]), Erbrich, Obalinski, Hering, Meierson, Srebrny u. v. a.

Wir erlauben uns an dieser Stelle, einige, übrigens allgemein bekannte Tatsachen über die anatomische Pathologie dieses Leidens anzuführen. Das Sklerom fängt in der Schleimhaut als eine Wucherung der Bindegewebszellen an; in den Anfangsstadien haben die Zellen eine runde Form, nachher nehmen sie eine spindelförmige, sternförmige Gestalt an und gehen dann in Fasern über; das anfangs reiche Infiltrat dagegen geht allmählich in ein hartes, faseriges Gewebe über; auf diese Weise entstehen die reichlichen, nicht selten sternförmigen Narben, welche sehr an die syphilitischen Narben erinnern. Charakteristisch für das Rhinosklerom sind die sogen. Mikuliczschen Zellen, d. h. grosse, blasenförmige Gebilde mit einem oder mehreren Kernen, welche sich an der Peripherie der Zelle mit einem schaumförmigen Protoplasma und sehr vielen Stäbchen befinden. Fast in allen Fällen von Sklerom findet man homogene Massen in Form einer Kugel, welche sich intensiv mit sauren Farbstoffen färben lassen, die sogen. glasförmigen Kügelchen oder die Russelschen Körperchen. Die letzten Untersuchungen haben gezeigt, dass diese Körperchen von roten Blutkörperchen abstammen.

Das Epithel über dem Infiltrat ist entweder ganz unverändert oder stark verdickt, das Flimmerepithel dagegen ist in das mehrschichtige flache Epithel übergegangen. Einen wirklichen Zerfall des Gewebes kann man nur an den skleromatischen Geschwülsten, welche sich an der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut der Nase oder der Lippen lokalisiert haben, beobachten; die sich hin und wieder bildenden Geschwüre sind im allgemeinen für das Rhinosklerom nicht charakteristisch, denn diese Er-

---

1) Gazeta Lekarska. 1889, 1894, 1896; Medycyna 1881.

2) Gazeta Lekarska. 1887. No. 45—53.

3) Wiener med. Blätter. 1878 u. a.

4) Ueber das Rhinosklerom. Krakau 1896.

5) Przeglad Lekarski. 1910. No. 25.

6) Aerztekongress in Budapest. 1909. Medycyna. 1911. No. 34; 1912. No. 11 u. 32. Gazeta lekarska. 1891. No. 42.

7) Gazeta Lekarska. 1912. Nr. 36.

8) Medycyna i Kronika lekarska. 1912. No. 6.

krankung kennzeichnet sich gerade dadurch, dass sie keine Tendenz zum Zerfall zeigt[1]).

Wie gross die Inkubationszeit dieser Erkrankung ist, ist unbekannt, denn die experimentellen Ueberimpfungen auf Schleimhäute haben bis jetzt noch kein gewünschtes Resultat ergeben; die Anamnese aber und alles, was man in dieser Hinsicht von den Kranken selbst erfahren kann, sind von geringer Bedeutung.

Als eine Erkrankung der Schleimhaut der Atmungswege ergreift das Rhinosklerom eins oder mehrere der nachfolgenden Organe: Nase, Nasen-Rachenhöhle, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien, Lippen, Wangen, Zunge, weicher und harter Gaumen, Zahnfleisch. Nach der grössten Statistik des Skleroms (273 Fälle), welche wir in der Abhandlung von Pachonski[2]) zusammengestellt finden, nimmt die erste Stelle, was die Häufigkeit der Erkrankung anbetrifft, der Kehlkopf ein (323 Fälle), dann folgen nacheinander: Nasen-Rachenraum (172 Fälle), Nase (155 Fälle), Luftröhre (75 Fälle), Rachen (68 Fälle), weicher Gaumen (25 Fälle), Bronchien (12 Fälle), Lippen (7 Fälle) usw.

Das makroskopische Bild des Skleroms stellt kleine, knötchenförmige, weiche, saftige, schmerzhafte und leicht blutende Infiltrate dar, oder auch sich stark ausbreitende Infiltrate, welche unregelmässige Verhärtungen der Schleimhaut bilden.

Was nun die Heilung des Skleroms anbetrifft, so ist die Prognose eine vollkommen schlechte; die Prognose inbetreff des Lebens des Kranken ist eine verhältnismässig gute, so lange, bis die Erkrankung nicht auf den Kehlkopf, die Luftröhre und die Bronchien übergeht. In solchen Fällen kann bei der Entwicklung einer Verengerung dieser Atmungswege nur ein operativer Eingriff das Leben des Kranken retten.

Die Heilmittel und Behandlungsmethoden, welche man bis jetzt gebraucht, haben noch immer nicht zur Heilung des Skleroms geführt. Man hat Quecksilber, Jod, Arsen, Tuberkulin, Salvarsan ohne irgend welchen günstigen Effekt angewandt, dasselbe gilt auch für die lokale Behandlung mit desinfizierenden und kaustischen Medikamenten. Galvanokaustik, Elektrolyse, Ausschabungen, Intubation und Erweiterungen mittels der Schrötterschen Röhren, die Anwendung von Laminarien, Zäpfchen, die Ausbrennung oder Ausschabung der Infiltrate, Tracheotomie, Laryngofissuren

1) Die Details über die anatomische Pathologie findet der Leser in den Abhandlungen von Babes und Schwimmer (Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. d. Hautkrankh. 1884), Cornil et Alvarez (Arch. de Phys. norm. et Pathol. 1885), Mikulicz (Arch. f. Chir. 1876. Bd. 20), Unna (Histopathol. d. Hautkrankheiten. Berlin 1899), Dittrich (Zeitschr. f. Heilkunde. 1887. Bd. 3), Wolkowicz (Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. Nr. 47), Mirbelli (Monatsschrift f. prakt. Dermat. 1889. Bd. 12), Alvarez (Arch. de Phys. norm. et Path. 1886), Noyer (Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1890. Bd. 10) und vieler anderer Autoren.

2) Przeglad lekarski. 1910. No. 23.



— das sind alle diejenigen Eingriffe, welche nur den Wert einer momentanen und symptomatischen Behandlung haben, um den Kranken vor dem Erstickungstode zu retten.

Seit dem Jahre 1902 traten wir in eine neue Aera der Behandlung des Skleroms ein, seit A. Rydygier[1]), Gottstein[2]), und nach ihnen Fittig[3]), Ranzi[4]), Freund[5]), Kahler[6]), Meyer[7]), Bertue[8]), Sabat[9]), Drordovier[10]) u. a. ihre Beobachtungen über mehr oder weniger günstige Heilungserfolge mittels der Röntgenstrahlen veröffentlichten.

Es ist hier überflüssig, zu bemerken, dass diese Behandlungsmethode nur beim Sklerom der Nase und Lippen ihre Anwendung finden kann; bei den tiefer gelegenen Krankheitsherden hat sie keinen oder nur geringen Einfluss, was sich ja von selbst versteht.

Was nun die Behandlung des Skleroms mittels abgetöteter Keime anbetrifft, so hängt diese Frage eng zusammen mit dem Charakter der Keime, und aus diesem Grunde wollen wir dieser Frage einige Bemerkungen widmen. An erster Stelle bemerken wir, dass der Gegenstand noch strittig ist. Den klassischen Forderungen nach kann ein Keim als Ursache einer bestimmten Krankheit dann erst angesehen werden, wenn er erstens stets in allen Fällen der gegebenen Krankheit im Krankheitsherde vorgefunden wird, zweitens, wenn er bei anderen Krankheiten nicht nachgewiesen werden kann, und zuletzt, wenn er bei Tieren künstlich — auf experimentellem Wege — die für die Krankheit charakteristischen Veränderungen hervorrufen kann.

Wenn wir diese klassischen Forderungen stellen, so scheint die Frage von der Spezifizität der Sklerombazillen gewissermassen zweifelhaft zu sein. Was nun den ersten Punkt anbetrifft, so ist die Antwort klar und einfach: in allen Fällen, welche klinisch als Sklerom diagnostiziert worden waren, konnte man stets und mit grosser Leichtigkeit Mikroorganismen vom Charakter des „Bacillus scleromatis Frisch“ finden; ihn haben fast alle, welche die charakteristisch veränderten Gewebe histologisch untersuchten, gesehen, ihn haben alle in den Kulturen, welche aus der Gewebsflüssigkeit oder aus einem Tropfen Blut aus den Krankheitherden auf künstlichen Nährböden gezüchtet waren, entdeckt. Es ist wirklich eine staunenerregende Erscheinung, dass in dieser Hinsicht noch ein Zweifel herrschen kann. Einer von uns (Brunner) hat über 30 Fälle von Sklerom

1) Polnischer Chirurgenkongress. Nowiny lekarska. 1902.
2) Verhandl. des Schlesischen laryngol. Aerztevereins.
3) Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 39. S. 155.
4) K. K. Gesellsch. der Aerzte Wiens. 21. XII. 1904.
5) Ebenda. 9. V. 1905.
6) Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 32.
7) Presse méd. 17. XI. 1906.
8) Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 43.
9) Tygodnik lek. 1912. No. 22.
10) Gazeta lek. 1912. No. 4.

bakteriologisch untersucht und in allen Fällen stets in den Kulturen obengenannte Keime entdeckt; es gelingt sehr oft schon bei der ersten Aussaat, eine Reinkultur zu erhalten: stets wachsen aus einer Oese Blutes oder Gewebsflüssigkeit sehr zahlreiche charakteristische Kolonien; die Beimischung anderer Keime dagegen ist gewöhnlich, wenn sie überhaupt vorhanden ist, eine sehr geringe. Mit einem Wort, den ersten Punkt dieser Frage kann man als unumstösslich bewiesen betrachten.

Was nun den zweiten Punkt betrifft, so müssen wir bemerken, dass man wirklich Keime, welche dem Aussehen nach und kulturell dem Bacillus Frisch sehr nahe stehen, hin und wieder auch bei anderen nicht skleromatösen Erkrankungen vorfinden kann; so z. B. findet man den sogen. Bacillus ozaenae beim übelriechenden Katarrh der Nase, den Bacillus Friedlaenderi im Auswurfe, den Bacillus mucosus im Rachen usw. Diese Keime, wie gesagt, haben eine gewisse Aehnlichkeit mit den Stäbchen des Skleroms; diese Aehnlichkeit aber ist nur eine oberflächliche, eine elementäre. Die genaue Differenzierung zeigt dagegen deutlich ausgeprägte Unterschiede.

Schon während der Untersuchungen, welche die fermentativen Eigenschaften des Skleromstäbchens und anderer Kapselbazillen betreffen, lassen sich verschiedene Unterschiede nachweisen; dieses haben die Untersuchungen von Frl. Littauer[1]) erwiesen; diese Unterschiede zeigen aufs deutlichste auch die serologischen Untersuchungsmethoden.

V. Eisler und Porges[2]) haben mittels der Agglutinationsmethode den Unterschied zwischen dem Bacillus scleromatis und dem Bacillus Friedlaenderi festgestellt; Frl. Littauer, welche sich der bakteriologischen Probe Pfeiffers bediente, hat den Unterschied zwischen dem Bacillus scleromatis und dem Bacillus ozaenae festgestellt. Die besten Resultate, was die Differenzierung anbetrifft, hat die Bordet-Gengousche Probe ergeben. Goldzieher und Neuber[3]), Galli Valerio[4]), Suess[5]), Girard und Pietri[6]) u. a. haben nachgewiesen, dass die Methode genau feststellt: 1. die Gegenwart charakteristischer Antikörper im Serum des Blutes der Skleromkranken, 2. das Fehlen dieser Antikörper im Serum des Blutes Gesunder oder an einer anderen Krankheit Erkrankter; 3. die Bindung der Komplemente nur in den Fällen, wenn das Antigen aus den Stäbchen des Skleroms sich mit dem Serum spezifisch Erkrankter (oder von immunisierten Tieren) berührt, während das Antigen aus anderen Keimen (welche zur Gruppe der Kapselbazillen gezählt werden) mit diesem Serum keine Bindung zeigt. Einer von uns (Brunner) hatte mehrfach die Bordet-Gengousche Probe mit eigenem spezifischem Antigen (eine durch Erwärmen

1) Medyc. u. Kronika lek. 1913. No. 11 u. 12.
2) Zentralbl. f. Bakteriol. Orig. 1906. Bd. 42.
3) Ebenda. 1901. Bd. 51.
4) Ebenda. 1911. Bd. 57.
5) Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 41.
6) Revue hebd. de laryng. d'otol. et de rhinol. 1913. No. 10.

abgetötete Kultur des Bacillus scleromatis) und mit dem Serum Sklerom-kranker angestellt und hatte stets (mit Ausnahme eines Falles) ein deutlich positives Resultat erhalten.

Wir führen ein Beispiel zur besseren Erklärung der Untersuchungs-technik nachfolgend an:

Reagentien: 1. Antigen: 12 Platinösen einer 24 Stunden alten Kultur des Bacillus scleromatis in 10 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung; die Emulsion wurde eine Stunde lang bei 60° C erwärmt.

2. Serum einer Skleromkranken wurde $^1/_2$ Stunde lang bei 55° C erwärmt.

3. Komplement: Frisches Serum eines Meerschweinchens 1 : 10.

4. Ambozeptor: Serum eines gegen rote Blutkörperchen eines Schafes immunisierten Kaninchens. Hämolytische Kraft: 1 : 2000; es wurde eine 6 fache Dosis Hämolyse verbraucht.

5. Eine Emulsion ausgewaschener roter Blutkörperchen eines Schafes 1 : 10.

6. Serum eines Syphilitikers bei 55° C $^1/_2$ Stunde lang erwärmt.

Die Bindung dauerte im Wasserbade bei 37° C $^1/_2$ Stunde, dann wurden die roten Blutkörperchen und der Ambozeptor hinzugefügt.

Antigen	Sklerom-serum	Serum des Syphili-tikers	Kom-plement	physiol. Kochsalz-lösung	Ambozeptor und rote Blutkörper	Resultat
0,1	—	—	0,5	0,9	1,0	— [1]
0,2	—	—	0,5	0,8	1,0	—
0,3	—	—	0,5	0,7	1,0	—
0,4	—	—	0,5	0,6	1,0	—
0,5	—	—	0,5	0,5	1,0	+
—	0,2	—	0,5	0,8	1,0	+
—	0,4	—	0,5	0,6	1,0	—
—	0,6	—	0,5	0,4	1,0	—
—	—	0,2	0,5	0,8	1,0	+
—	—	0,4	0,5	0,6	1,0	—
0,1	0,2	—	0,5	0,7	1,0	—
0,2	0,2	—	0,5	0,6	1,0	++++ [2] ++++
0,1	—	0,2	0,5	0,7	1,0	—
0,2	—	0,2	0,5	0,6	1,0	—
0,3	—	0,2	0,5	0,5	1,0	—

Das, was wir eben angeführt haben, genügt vollkommen, um den Zweifel, welchen nach der Meinung einiger Autoren (z. B. Babes) noch der zweite Punkt der eben besprochenen Frage erregt, zu zerstreuen.

Was nun endlich die letzte der angeführten Forderungen anbetrifft, so haben wir bis jetzt wirklich viel zu wenig experimentelle Untersuchungen, welche die Frage der Spezifizität des Skleromkeimes unwiderruflich beweisen

1) Hämolyse.

2) Vollkommene Bindung.

würden. Es ist zwar Stiepanow[1]) gelungen, durch Ueberimpfung der Skleromkeime in die vordere Augenkammer des Meerschweinchens solche Veränderungen, welche histologisch sehr an das Sklerom erinnern, hervorzurufen. Diese Resultate haben die Frage dennoch nicht gelöst, denn Kraus[2]) hat ähnliche Bilder bei Mäusen, welchen er den Bacillus Friedlaenderi eingeimpft hatte, erhalten.

Diesen Teil unserer Frage also müssen wir fürs erste als unaufgeklärt betrachten und seine Klärung der Zeit überlassen; dennoch glauben wir, dass dieses unseren Glauben an den besonderen spezifischen Charakter des Skleromkeimes nicht erschüttern darf. Man konnte ja vor gar nicht zu langer Zeit die syphilitischen Veränderungen bei keinem Tiere hervorrufen, die Malariaparasiten sind ja auch für die Tiere ganz unschädlich: über die Ansteckungsfähigkeit der Masern, des Scharlachs und vieler anderer Krankheiten und über die Spezifizitat der entdeckten oder noch nicht entdeckten Keime hegt niemand irgend welchen Zweifel, obgleich überzeugende experimentelle Untersuchungen an Tieren vollkommen fehlen.

Wenn auch der Skleromkeim beim Menschen — wie es de Simoni[3]) behauptet — eine spezifische Erkrankung nicht hervorruft, so können doch hier die Möglichkeiten einer angeborenen Immunität, deren Grösse man unmöglich bezeichnen kann, berücksichtigt werden.

Der Glaube an die Spezifität des Skleromkeims hat vielen Forschern den Gedanken nahegelegt, die Heilungsmethode mittels spezifischer Immunisierung zu versuchen. Schon im Jahre 1894 hat Pawlowski[4]) eingedickte Bouillonkulturen, welche er nach der Filtrierung mit Glyzerin mischte, oder Alkoholextrakte der Kultur benutzt. Das auf diese Weise erhaltene „Rhinosklerin“ ruft bei Skleromkranken Fieber und eine allgemeine Reaktion, welche der Tuberkulinreaktion sehr ähnlich ist, hervor; schon nach einigen Injektionen werden die Krankheitsherde weicher. Eine grössere Anwendung hat diese Methode nicht erlangt.

Mit durch Erwärmung oder durch Phenol abgetöteten Skleromkeimen hat man schon mehrmals versucht, das Sklerom zur Heilung zu bringen. Güntzer[5]) hat einen Impfstoff aus bei 65° eine Stunde lang erwärmten Keimen, welche er mit einer physiologischen Kochsalzlösung enukleierte, bereitet. Die Injektionen riefen an der Injektionsstelle und in den Krankheitsherden eine örtliche, sowie auch eine allgemeine fieberhafte Reaktion bei den Kranken hervor. In einem Falle hatte der Autor eine Besserung nach 43 Injektionen gesehen, im zweiten Falle trat keine Besserung des Zustandes ein. Suess[6]) hat in drei Fällen keinen Einfluss der

---

1) Medicinskoje Obosrenje. 1886. No. 20.
2) Wiener klin. Wochenschr. 1907.
3) Zentralbl. f. Bakteriol, 1899. Bd. 25.
4) Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 13 u. 14.
5) Med. Rec. 1909.
6) l. c.

Vakzine auf den Verlauf der Erkrankung gesehen. Girard und Pietri[1]) hatten die Vakzine in einem veralteten Falle von Sklerom angewandt und haben eine Bildung von Geschwüren in den Krankheitsherden festgestellt; der vorzeitige Tod der Kranken hat leider die Beobachtungen unterbrochen.

Wir hatten uns, auf Folgendes stützend, entschlossen, die Vakzine zur Heilung des Skleroms anzuwenden: 1. die Bazillen von Frisch sind die Ursache des Skleroms und ihre Wucherung in den Geweben ruft in diesen anatomo-pathologische Veränderungen, welche für diese Leiden charakteristisch sind, hervor; 2. dieses Leiden muss zu den Ansteckungskrankheiten gerechnet werden, was durch die Fälle, welche endemisch Landstriche und Häuser befallen, bewiesen wird; 3. die Krankheit gehört zu den chronischen und stellt sich in Form von Herden, welche sich per continuitatem ausbreiten, dar, wobei gleichzeitig regressive Veränderungen, wie Narben, welche sich nicht mehr verändern, sich bilden; 4. im Blute der Kranken bilden sich spezifische Körper, welche der Ausdruck einer gewissen Reaktion des Organismus und gewisser Immunitätsvorgänge in demselben sind.

Indem wir uns auf das eben Gesagte berufen, sind wir a priori zu folgenden Folgerungen gekommen: 1. die Anwendung einer spezifischen Vakzine ist begründet und angezeigt, denn auf diesem Wege kann man eine lokale und allgemeine Immunität erreichen, welche die weitere Entwickelung der Erkrankung entweder hemmen oder aufhalten muss, indem sie gleichzeitig die Schutzkräfte des Organismus vernichtet; 2. der Natur der Sache nach muss die Kur eine langdauernde sein und man darf nicht hoffen, eine rasche Besserung schnell zu erzielen; 3. wir müssen die Hoffnung auf Beseitigung der alten narbigen Veränderungen ganz bei Seite lassen und wir haben nur das Recht zu glauben, die frischen Veränderungen entweder verkleinern oder beseitigen zu können, indem wir gleichzeitig der Entstehung neuer Erkrankungsherde vorbeugen.

Wie wir uns überzeugt haben, hat sich unsere Vermutung bewahrheitet; wir haben im allgemeinen gute Resultate erhalten und hoffen, dass die Behandlung des Skleroms mit spezifischer Vakzine im Laufe der Zeit sich allgemein einführen wird.

Unsere Vakzine stellten wir auf sehr einfache Weise her. Von einer 24 Stunden alten, reinen Agarkultur des Keimes des gegebenen Falles nahmen wir eine bestimmte Zahl von normalen Platinösen (das Gewicht des Gehaltes einer Platinöse beträgt ungefähr 0,002 der feuchten Bakterienmasse) und brachten sie in 10 ccm einer sterilisierten physiologischen Kochsalzlösung, darauf erwärmten wir diese Mischung im Wasserbade bei 60° C. eine Stunde lang. Die auf diese Weise erhaltene sterilisierte Vakzine verwahrten wir ohne irgend welche Hinzufügung von antiseptischen Mitteln im Eisschranke. Die Injektion unter die Haut wiederholten wir alle Tage oder alle 2—3 Tage, je nach dem Grade der Reaktion, welche sich in einer mehr oder weniger erhöhten Temperatur des Körpers, in einer

1) l. c.

wenig ausgesprochenen Schmerzhaftigkeit an Stelle des Einstiches und in allgemeinem Unbehagen äusserte. Von einigen wenigen Ausnahmen abgesehen, haben wir eine stärkere Reaktion und ein höheres Fieber nicht beobachtet, niemals traten gefährliche Störungen des Allgemeinbefindens auf, niemals sahen wir im Harne Eiweiss. Mit den Injektionen geht eine Erhöhung der Zahl der weissen Blutkörperchen, welche in einigen Fällen beobachtet wurde, einher, wobei die Zahl jedoch nicht sehr gross war (höchstens 12 000 in 1 cmm). Die Kranken folgten gern der Kur und baten um die Injektion, deren Erfolg sie sehr lobten; in den meisten Fällen trat verhältnismässig rasch eine Besserung des Allgemeinbefindens ein, eine Verringerung oder gar ein Verschwinden der Atemnot, der Heiserkeit usw.

Unter dem Einflusse der Immunisierung steigt der bakteriologische Titer des Blutserums deutlich an und erreicht eine hohe Zahl; bei Joseph D. betrug der bakteriologische Titer während einiger Versuche $^1/_{500}$ ccm.

Nun wollen wir zu der Beschreibung unserer mit Autovakzine behandelter Fälle übergehen.

1. Josef D., 18 Jahre alt, stammt aus der Gegend von Lublin, aus dem Kreise Krubieschow, aus dem Dorfe Teratin, wo er beständig wohnt. Seine 5 Geschwister sind alle an Sklerom erkrankt (was klinisch und bakteriologisch festgestellt war). 4 von ihnen haben wir während einer Sitzung des laryngologischen Aerztevereins demonstriert. Der Kranke kam in unsere Behandlung am 17. Mai 1912. Seit 4 Jahren bilden sich bei ihm Krusten in der Nase, welche beim Abreissen stark bluten. Seit einem Jahre ist er heiser; leidet oft an Atemnot.

Status praesens: Nase: Die Schleimhaut befindet sich im Stadium des Schwundes, sehr viele Krusten, welche beim Abreissen leicht bluten. Im Rachen und im Nasenrachenraume findet man keine besonderen Veränderungen. Kehlkopf: Der Kehldeckel unverändert; die falschen Stimmbänder etwas infiltriert, die wahren dagegen gerötet, verdickt, nähern sich nicht beim Sprechen; unter den wahren Stimmbändern deutlich ausgesprochene Infiltrate in Form von Wällen, welche mit Krusten bedeckt sind. In den inneren Organen sind deutliche Veränderungen nicht konstatiert worden. Der allgemeine Zustand ist gut. Im Harn sind anormale Bestandteile nicht gefunden worden.

Die Injektion der Vakzine haben wir am 30. Mai 1912 mit einer Menge von 0,1 ccm einer 2 Platinösenlösung begonnen und in derselben Menge täglich angewandt. Schon nach der zweiten Injektion stieg im Laufe von einigen Stunden die Temperatur auf 39,6°, es traten Schüttelfrost, Schweiss auf; der Kranke ist stark benommen, schreit, will vom Bette aufstehen; nach drei Stunden sind diese Symptome verschwunden; der Kranke klagte über Schmerzen an der Einstichstelle. Am folgenden Tage wurde die Injektion unterlassen, die Temperatur war 37° bis 37,8°. Die folgenden 13 Injektionen, welche täglich in derselben Dosis angewandt wurden, riefen keine besondere Erscheinungen hervor; die Temperatur stieg mehrmals einige Stunden nach der Injektion auf 37,5°—37,9°.

Am 15. Juni 1912 finden wir bei der Untersuchung des Kehlkopfes unter dem wahren linken Stimmband ein Infiltrat in Form eines Walles, welches nur beim tiefen Einatmen sichtbar wird und mit kleinen Krusten bedeckt ist. Der Kranke behauptet besser atmen und sprechen zu können. Dieser Zustand dauert 9 Tage,

während welcher der Kranke 4 Injektionen derselben Vakzine in derselben Menge erhielt. Während der folgenden 10 Tage, an denen die Kur nicht fortgesetzt wurde, fühlte sich der Kranke schlechter, die Untersuchung des Kehlkopfes zeigte ein Bild, welches dem bei der ersten Untersuchung gefundenen entsprach.

Nun fingen wir an, die Injektionen der Vakzine täglich anzuwenden, aber in verstärkter Dosis, nämlich einer 3 Platinösenlösung, wobei wir gleichzeitig von Zeit zu Zeit die Menge derselben vergrösserten; auf diese Weise erhielt der Kranke 12 Injektionen — die letzte am 17. Juli 1912 in einer Menge von 0,7 ccm. Im Allgemeinen erhielt er im Laufe von 50 Tagen 31 Injektionen der Vakzine. Während dieser ganzen Zeit klagte der Kranke besonders über Trockenheit in der Nase, im Rachen und im Kehlkopf, welche durch die Bildung von einer ganzen Menge von Krusten hervorgerufen war; nach der Entfernung derselben mittels Spülungen oder Inhalationen von Dampf konnte man in den letzten Tagen dieser Behandlungsmethode bei der Untersuchung des Kehlkopfes schon keine Infiltrate unter den Stimmbändern nachweisen.

In diesem Zustande blieb der Kranke. Am 16. Oktober 1912, also nach drei Monaten, setzten wir die Kur weiter fort. Bei der Untersuchung des Kehlkopfes fanden wir: Die falschen Stimmbänder sind nicht infiltriert; die wahren dagegen getrübt und gerötet; beim Sprechen kommen sie sehr gut zusammen; unter den Stimmbändern besonders an der linken Seite sind deutlich ausgesprochene Infiltrate in Form von dünnen Wällchen vorhanden. In der Nase degenerative Veränderungen. Während dieser Behandlungsperiode vom 16. Oktober bis zum 13. Dezember erhielt der Kranke mit Unterbrechungen von 1—3 Tagen 18 Injektionen. Am 13. Dezember zeigt die Untersuchung des Kehlkopfes: die wahren Stimmbänder sind getrübt, die Infiltrate unter denselben sind nicht mehr vorhanden.

Die nachfolgende (3.) Behandlungsperiode fingen wir am 5. April 1913 an, also nach einer fast 4 Monate langen Unterbrechung. Die Untersuchung ergibt: Nase: degenerative Veränderungen mit einer kleinen Zahl von Knoten; Kehlkopf: die falschen Stimmbänder leicht infiltriert, die wahren verdickt und gerötet; unter den Stimmbändern einige Knoten, besonders an der linken Seite, Geschwülste unter den Stimmbändern nicht sichtbar. Bis zum 20. Juli erhielt der Kranke 39 Injektionen, ungefähr dreimal wöchentlich eine, in einer viel grösseren Menge als früher, nämlich: wir fingen an mit einer Menge von 0,2 ccm einer 5 Platinösen-Vakzine und erhöhten jedesmal die Menge: 0,4, 0,6, 0,8, 1,0, 1,2, 1,5; darauf wandten wir eine 8 Platinösen-Vakzine, dann eine 10- und 12 Platinösen-Vakzine und zuletzt eine 16 Platinösen-Vakzine bis zu einer Menge von 1,2 ccm an. Während dieser Behandlungsperiode stieg die Temperatur bis höchstens auf 37,4°. Der Kranke fuhr nach Hause. Bei seiner Untersuchung am 30. September 1913 in der allgemeinen Sitzung des Aerztevereins konnte man weder Infiltrate unter den Stimmbändern noch irgend welche neuen Infiltrate nachweisen.

Während wir den Kranken, welcher im Ganzen 88 Injektionen der Vakzine im Laufe von 14 Monaten erhalten hatte, genau beobachteten, hatten wir die Möglickeit, gewisse Folgerungen zu ziehen, nämlich, dass die Infiltrate sofort nach Anwendung der Vakzine während einer gewissen Zeit sich verkleinerten, was ja mehrmals beobachtet wurde, und dass die Infiltrate sofort wieder auftraten, wenn auch in weniger ausgeprägtem Masse, bei der Unterbrechung der Behandlung.

An dieser Stelle müssen wir auch die Reaktion erwähnen, welche mit Ausnahme einer nicht besonders hohen Temperatur auch an der Stelle der Erkrankung auftrat, nämlich Schmerzen im Kehlkopf und Rachen, einige Tage andauernde Rötung der Infiltrate; diese Symptome haben wir auch bei anderen Kranken beobachtet — worüber nachfolgend die Rede sein soll. Das Verschwinden der Geschwülste unter den Stimmbändern betrachten wir als eine direkte Folge unserer Behandlung. Die degenerativen Veränderungen in der Nase sind der Ausdruck regressiver Erscheinungen und es ist wohl zweifelhaft, ob hier die Immunisierung etwas wird leisten können; wir rechnen hier mehr auf die lokale Behandlung.

2. Olga D., die 12jährige Schwester des Vorhergehenden.

16. Oktober 1912. Seit einem Jahre Heiserkeit und Atemnot, Nasenverstopfung, trockener Husten.

Status praesens: Nase: An beiden Seiten weiche, frische Infiltrate in den vorderen Partien der unteren Muscheln, wenig Krusten. Kehlkopf: Unter den wahren Stimmbändern symmetrische Infiltrate, die eine Form haben, als ob sie ein drittes Paar Stimmbänder bilden. Der Allgemeinzustand ist gut. In den inneren Organen findet man keine deutlich ausgeprägten Veränderungen.

Patientin wurde 9 Monate lang behandelt und erhielt 57 Vakzine-Injektionen in zwei Behandlungsperioden (2. und 3. Periode des Bruders). Nach den ersten 16 Injektionen konnte man eine Verkleinerung der Infiltrate feststellen und die Stimme klingt vollkommen rein (wurde in der laryngologischen Sektion des Aerztevereins vorgestellt). Jedoch nach dreimonatiger Unterbrechung der Kur zeigte der Kehlkopf dieselben Veränderungen wie vor der Behandlung, in der Nase stellten wir degenerative Erscheinungen fest. Am Ende der zweiten Behandlungsperiode waren die Wälle unter den Stimmbändern verschwunden.

Es wäre hier zu bemerken: nach der 7. Injektion Temperaturerhöhung auf 38,2°: Schüttelfrost und Kopfschmerzen. Nach der 26. Injektion (die 7. Injektion der 2. Behandlungsperiode) eine starke Rötung und eine gewisse Geschwollenheit der falschen Stimmbänder, welche 2—3 Tage anhielt. Während der ganzen Behandlungsdauer betrug die Temperatur im Maximum 37,5°. Während der zweiten Behandlungsperiode nach der 18. und 20. Injektion eine Temperaturerhöhung auf 38,3°.

Auch in diesem Falle ist das Heilungsresultat ein günstiges und wir müssen dieses der spezifischen Wirkung der Vakzine zugute rechnen.

3. Veronika P., 17 Jahre alt, stammt aus der Siedlecschen Gegend, aus dem Dorfe Blazejki bei Stoerek. Eltern und Geschwister gesund. Sie selbst hat keine anderen Erkrankungen durchgemacht. Sie klagt über bedeutende Atembeschwerden, welche sich bei der kleinsten Bewegung vergrössern. Sie ist schon 2 Jahre krank, während welcher die Atemnot stets allmählich grösser wurde.

9. April 1913. In der Nase finden wir die Symptome eines degenerativen Katarrhes mit einer grossen Menge trockener Absonderung. Auf der hinteren Wand des Rachens mittelgrosse Wucherungen, stellenweise ist die Schleimhaut im Schwinden begriffen. Der Kehlkopf, die hintere Wand und die beiden falschen Stimmbänder stark infiltriert; die wahren Stimmbänder gesund. Unter den Stimmbändern an der hinteren Wand sind mässig grosse flache Infiltrate.

14—15 cm von den oberen Zähnen entfernt, befindet sich in der Luftröhre eine Verengerung, hervorgerufen durch ein sklerotisches Infiltrat, welches teilweise die linke Wand, die hintere und darauf die vordere rechte und wiederum die linke in Form eines zirkulären Walles umgibt, trichterförmig sich in das Lumen erstreckt und in Form einer grösseren Geschwulst an der linken Seite endet. Der Durchmesser der Luftröhre beträgt $1^1/_2$ mm. Unter den eben beschriebenen Verengerungen sind viele kleine Infiltrate. In den inneren Organen findet man keine besonderen Veränderungen. In den oberen Teilen des Brustkorbes hört man stenotisches Atemgeräusch. Da sich die Atemnot stetig vergrösserte, wurde am 14. April wiederum tracheoskopiert und mittels eines Wattebausches mit Kokain viele Krusten entfernt.

Am 25. April fingen wir die Injektionen mit einer schwachen Vakzine an: 1 Platinösevakzine in zweitägigen Intervallen, dabei die Dosis stets vergrössernd. Nach 19 Injektionen verliess die Pat. das Krankenhaus: Subjektiv fühlte sie sich ausgezeichnet. Bei der Tracheoskopie fand man damals, dass die Infiltrate viel kleiner sind als früher, dass die Stimmbänder verdickt und gerunzelt sind, und dass auf der hinteren Wand flache Infiltrate sich befinden. Die Atmung ist ganz frei. Im Ganzen erhielt sie 33 Injektionen. Auch in diesem Falle haben wir das Recht, das Resultat als ein besonders günstiges zu betrachten. Pat. ist bis jetzt in unserer Beobachtung, fühlt sich gut und arbeitet schwer als Abwäscherin.

4. Jefrosienia K., 18 Jahre alt, stammt aus dem Grodnoschen, Kreis Brzortowickischer, Dorf Schelepki. Niemand aus der Familie oder aus dem Heimatsdorfe hat eine ähnliche Krankheit durchgemacht. Sie meldete sich am 14. Januar 1913. Pat. klagt über starke Atembeschwerden und über Heiserkeit seit einem Jahre. Sie wurde zuerst mittels Röntgenstrahlen (4 Bestrahlungen) behandelt, darauf nahm sie Jod ein. Es trat eine Besserung ein. Seit 5 Monaten eine Verschlimmerung, die Atemnot und die Heiserkeit nehmen ständig zu.

Status praesens: In den inneren Organen keine Veränderungen. Der allgemeine Zustand ist gut. Nase: An der linken Seite geschwulstförmige, leicht blutende, mit einem nicht grossen Belage bedeckte Infiltrate. Kehlkopf: Der Kehldeckel unverändert, die falschen Stimmbänder sind verdickt, mit Krusten bedeckt, die wahren dagegen unverändert; unter den wahren Stimmbändern sieht man Infiltrate, welche ein Diaphragma mit einer runden, im hinteren Teile gelegenen, vorn ungefähr $2-2^1/_2$ mm im Durchmesser zeigenden Oeffnung bilden. Im Rachen sieht man keine deutlich ausgeprägten Veränderungen. Die Körpertemperatur beträgt 36,0—36,6°. Die Atmung ist stenotisch.

Am 5. Februar 1913 erhielt die Kranke die erste Injektion einer 3 Platinösenvakzine in einer Menge von 0,1. Die folgenden dreimal wöchentlich in einer Menge von 0,2, 0,3, 0,4 usw. Im Ganzen erhielt die Kranke während 2 Monate 16 Injektionen. Die letzte am 4. April.

Die Untersuchung des Kehlkopfes am 4. April zeigte die Infiltrate unter den Stimmbändern in Form einer Wucherung, welche nur die vordere Hälfte der Stimmbänder einnahm; in der hinteren Hälfte waren die Wucherungen verschwunden. Die Atmung ist vollkommen frei.

Bis zum 7. Mai, also nach 7 Wochen, hat sich dieser Zustand des Kehlkopfes nicht verändert. Die subjektive und objektive Besserung war unverändert geblieben dank der spezifischen Behandlung. Die Kranke haben wir zur Zeit ganz aus den Augen verloren.

In folgenden Fällen haben wir auch die Behandlung mit der Autovakzine angewandt.

5. Tekla K., 35 Jahre alt, seit 17 Jahren krank, wurde mehrmals operiert, zeigt sehr ausgesprochene, veraltete Veränderungen im Kehlkopf. 18 Injektionen der Vakzine zeigten keine deutlichen guten Resultate.

6. Magdalena K., 38 Jahre alt, seit ihrer Jugend krank. Deutliche ausgesprochene Veränderungen, wie Wucherungen, Narben und Schwund der Gewebe in der Nase und im Kehlkopf. 42 Injektionen zeigen gar keine Besserung.

Zur Zeit haben wir folgende zwei Fälle in Behandlung:

7. Andreas R., 12 Jahre alt, stammt aus dem Grodnoschen, Prusanschen Kreis, Dorf Suchopol. Eltern und Geschwister (5) gesund. Im Heimatsdorfe hat er solche Kranke nicht gesehen. Klagt über Atemnot und Heiserkeit. Ist seit 7 Monaten krank, als im Laufe einer Woche die ebengenannten Symptome immer zunehmend sich schnell entwickelten. Er hustet seit 5 Monaten, anfangs war der Husten trocken, zuletzt wurde er feuchter. Der Kranke magerte etwas ab. Vorher war er ganz gesund, konnte rasch laufen und ermüdete nicht.

Status praesens am 6. August 1913. Kehlkopf: Der Kehldeckel und die Stimmbänder unverändert. Die wahren Stimmbänder in Form dünner Fäden liegen sozusagen auf einem dritten Paare von Bändern, welche sich in Form von dicken, grauroten, sich fast berührenden Wällen darstellen, so dass nur ein schmaler Spalt im hinteren Teile noch bleibt. Die wahren Stimmbänder fliessen im hinteren Drittel mit diesen tiefer gelegenen Wällen ganz zusammen; in den vorderen zwei Dritteln stellen sie sich als schmale Schnürchen dar. Im Rachen keine Veränderungen. Nase: Der vordere Teil der rechten unteren Muschel ist spezifisch infiltriert mit einer kleinen Geschwulst. In den inneren Organen finden wir keine besonderen Veränderungen. Der Puls weich, 120. Im Harne kein Eiweiss.

8. Alexander S., 11 Jahre alt, stammt aus dem Grodnoschen, Prusanscher Kreis, Dorf Krasnik. Eltern und Geschwister (4 Personen) gesund. Klagt über Atemnot, welche sich seit 6 Monaten stets verschlimmert, Heiserkeit nicht gross. Seit einem Monate trockener Husten. Magerte etwas ab. War vorher ganz gesund, konnte viel laufen.

Status praesens am 6. August 1913. Nase: Nicht grosse weiche Infiltrate auf der rechten Seite in der Hälfte der unteren Muschel; auf der linken Seite ebensolche in der Scheidewand. Die Durchgängigkeit der Nase ist erhalten. Im Rachen und im Nasenrachenraum keine Veränderungen sichtbar. Kehlkopf: Der Kehldeckel, die wahren und falschen Stimmbänder unverändert. Luftröhre: Auf der Höhe von etwa $^1/_2$ cm unter den wahren Stimmbändern eine dicke, trichterförmige Verengerung, hervorgerufen durch Infiltrate, welche die vordere und die beiden seitlichen Wände der Luftröhre einnehmen und nur einen kleinen Schlitz im hinteren Teile derselben übrig lassen. Der Allgemeinzustand ist gut. Bei der Untersuchung des Brustkorbes hört man im oberen Teile, besonders von der rechten Seite, stenotisches Atmen. Im Harne kein Eiweiss.

Schon nach 14 Injektionen, welche sehr gut vertragen wurden, hatten wir in beiden Fällen ohne jegliche Lokalreaktion eine Besserung des allgemeinen Zustandes, eine Verkleinerung der Atembeschwerden und ein Nachlassen der Heiserkeit (bei S.) erreicht.

Die Kranken befinden sich noch in der Behandlung.

Durch die Freundlichkeit des Kollegen Ibrinski sind wir in der Lage, einen Fall aus seinen Beobachtungen zu beschreiben:

9. Marie L., 40 Jahre alt, die Frau eines Tagelöhners, stammt aus dem Dorfe Kostry, Radzinscher Kreis, Gouvernement Siedlec. Sie klagt seit dem Oktober des vorigen Jahres (1912) über immer mehr zunehmende Atemnot und Heiserkeit. Im Mai dieses Jahres hatte sie das Gefühl des vollkommenen Erstickens und aus diesem Grunde wurde sie ins Krankenhaus aufgenommen.

Status praesens: Nicht bedeutende sklerotische Wucherungen in der Nasenhöhle und im Nasen-Rachenraume; im Kehlkopf Infiltrate in Form von dicken, grauen Wällen unter den Stimmbändern; unter dem linken wahren Stimmbande ein Wall, welcher die hintere Wand nicht erreicht, unter dem rechten dagegen eine Verdickung auf der ganzen Fläche. Diese Wucherungen bilden im vorderen Drittel eine Art von Diaphragma, auf der hinteren Wand sieht man kleine Infiltrate.

Am 12. Juli 1913 begann man mit Injektion von Autovakzine, wobei die Dosis stets vergrössert wurde: Von 1 Platinösevakzine bis zur 16 Platinösenvakzine alle 1—3—4 Tage. Die Pat. ertrug die Injektionen sehr gut; schon nach einigen Injektionen hatte sich die Stimme der Pat. sehr gebessert und die Atemnot war verschwunden. Nach einigen Injektionen trat eine leichte Reaktion an der Einstichstelle mit allgemeinem Unwohlsein ein. Die Untersuchung stellte jetzt fest: Die Wucherungen unter den Stimmbändern sind etwas dünner, die Infiltrate auf der hinteren Wand sind fast ganz verschwunden. Die Pat. bleibt noch fernerhin in der Behandlung.

Wenn wir nun die Resultate unserer Arbeit zusammenfassen, so können wir mit aller Sicherheit behaupten, dass die spezifische Behandlung des Skleroms eine vollkommen sichere Grundlage hat. Diese Methode erzielt zweifellos dort gute Erfolge, wo sie entsprechende Grundlagen vorfindet, nämlich nur in den Fällen, in welchen der Krankheitsprozess nicht zu sehr veraltet ist. Unter dem Einflusse der Immunisierung schwinden oder verkleinern sich sehr deutlich die jungen Wucherungen und der Krankheitsprozess greift nicht weiter; gegenüber den regressiven, narbigen Veränderungen ist die Vakzine machtlos. In dieser Hinsicht ist diese Behandlungsmethode, was ihre Erfolge anbetrifft, vollkommen gleichgestellt der Vakzinetherapie, welche bei anderen Erkrankungen angewandt wird. In dem Kampfe gegen das Sklerom haben wir eine wirksame Waffe erhalten; dieser Kampf verlangt aber ausserdem auch noch die Mithilfe anderer starker Kräfte: die Mitbeteiligung des Staates, der Gemeinden und der ganzen Aerzteschaft. Wir stehen einer Krankheit gegenüber, welche sich in einer erschreckenden Weise ausbreitet und die eine grosse Anzahl von Menschen in unserem Lande und in den Nachbarländern bedroht.

Stimmen, welche zum Kampf gegen diese Krankheit aufriefen, hörte man schon mehrmals; in besonders entschiedener Form äusserte sich Prof. Jurasz auf dem Kongress der österreichischen Amtsärzte in Krakau am 24. Juni 1912. Wir wollen die von ihm aufgestellten Postulate, welche der Kongress unter grossem Beifall begutachtet und angenommen hatte, wiederholen:

1. Alle Fälle von Sklerom muss man als Infektionskrankheiten betrachten; die Aerzte müssen davon die Behörden benachrichtigen. In dieser Richtung muss der Staat so bald als möglich die entsprechenden Verordnungen treffen.

2. In jedem Staate, in welchem diese Krankheit herrscht, muss eine jährliche Statistik über die Zahl der Skleromfälle mit deutlicher Angabe des Ortes, wo die Krankheit aufgetreten ist, geführt werden.

3. Um die Kranken zu isolieren und zu behandeln, müsste man an Zentren, wo das Sklerom sich ausbreitet, an Kliniken oder Krankenhäusern Stationen einrichten und dieselben mit allen Mitteln, welche zur Untersuchung und Behandlung unerlässlich sind, ausstatten.

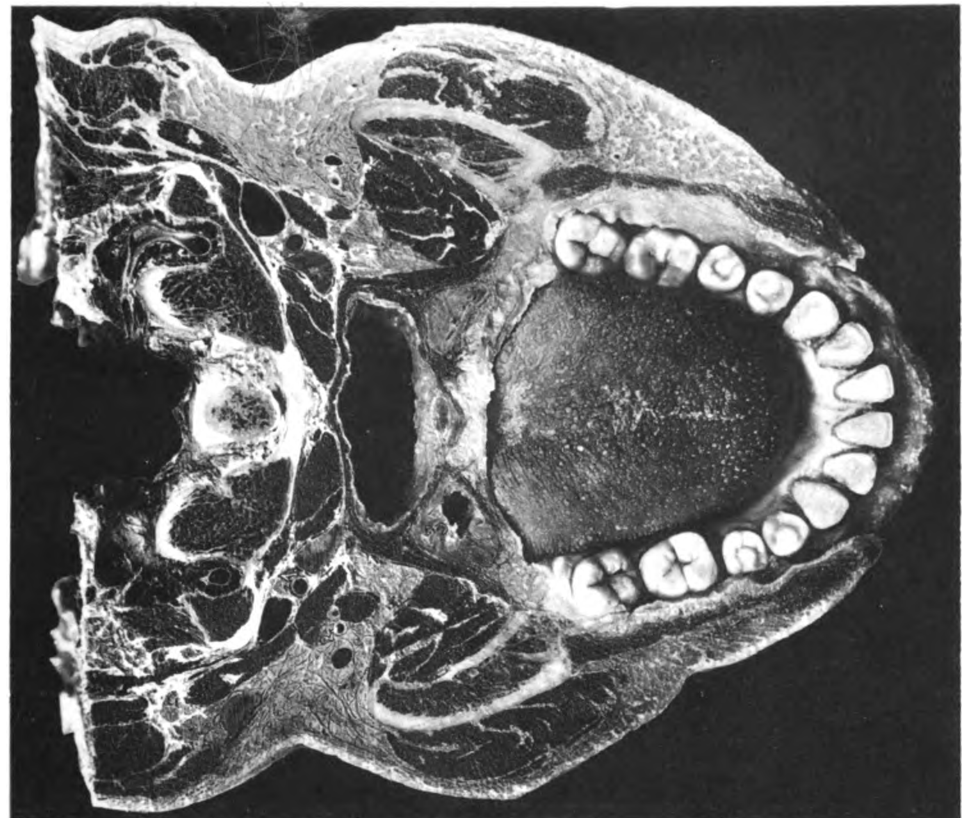
4. Es wäre sehr zu wünschen, dass sich wenigstens einmal jährlich eine Konferenz von Vertretern der in Betracht kommenden Staaten (Oesterreich-Ungarn, Russland, Deutschland, Schweiz, Italien, Rumänien und Spanien), wie es bei anderen infektiösen Krankheiten (Tuberkulose, Lupus) zu sein pflegt, versammeln würde, um die Richtlinien für die weiteren Untersuchungen anzugeben und um alle Fragen betreffs des Skleroms schnellstens zu erledigen.

Zu diesen Forderungen fügen wir noch diese hinzu: Wir sind der Meinung, dass man so bald als möglich die spezifische Behandlung der früh erkannten Fälle von Sklerom vornehmen soll und dass man die immunisierenden Impfungen der noch gesunden Personen, welche an Infektionsherden wohnen, einführen muss. Auf diese Weise könnte es gelingen, die Plage in ihrer Entstehung zu beseitigen — eine Plage, welche auf so erschreckende Weise sich immer mehr und mehr ausbreitet.

Denjenigen Kollegen, welche nicht die entsprechenden Mittel besitzen, um die spezifische Vakzine zu bereiten, sind wir stets mit dem grössten Vergnügen bereit, mit solcher zu dienen.

Indem wir unsere Arbeit hiermit schliessen, wollen wir bemerken, dass die Initiative und die erste Idee zur Durchführung dieser Untersuchungen von Dr. F. Erbrich stammt; an dieser Stelle sei es uns auch erlaubt, den Herren Dr. A. Sokolowski und F. Erbrich herzlichst zu danken für die gefällige Ueberlassung des klinisch-ambulatorischen Materials, für die vielfache Untersuchung der Kranken während der Behandlung und für die rege Anteilnahme und das grosse Interesse, welches sie uns bei den nicht allzu leichten Untersuchungen gezeigt haben.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



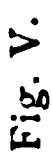


Fig. V.

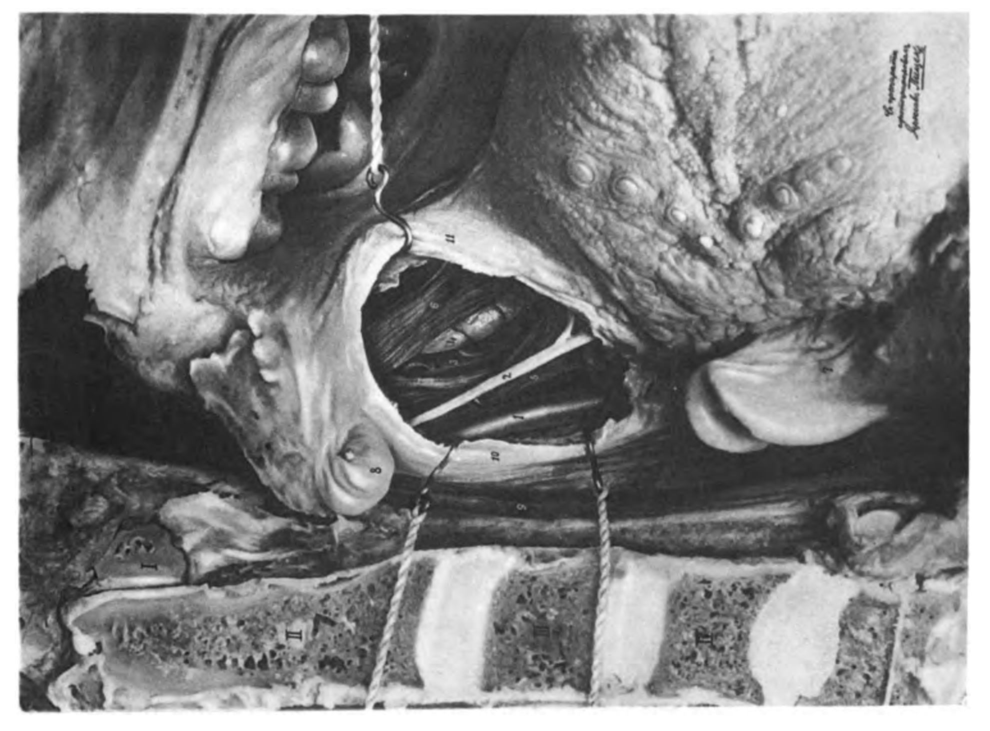


Fig. VI.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

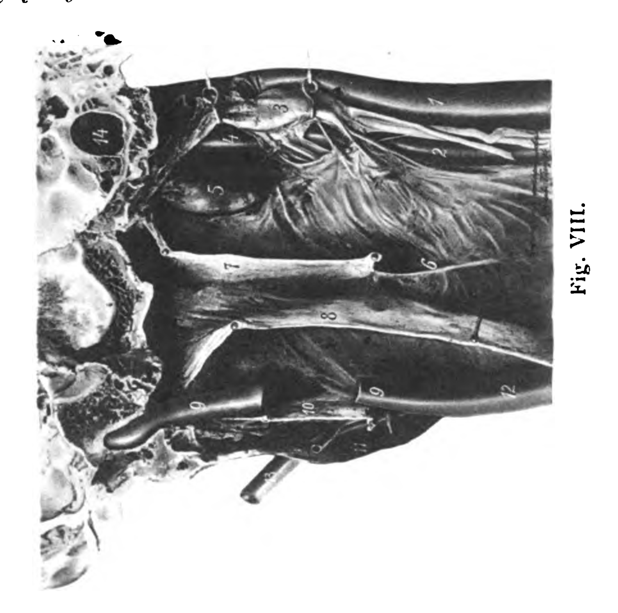


Fig. VIII.

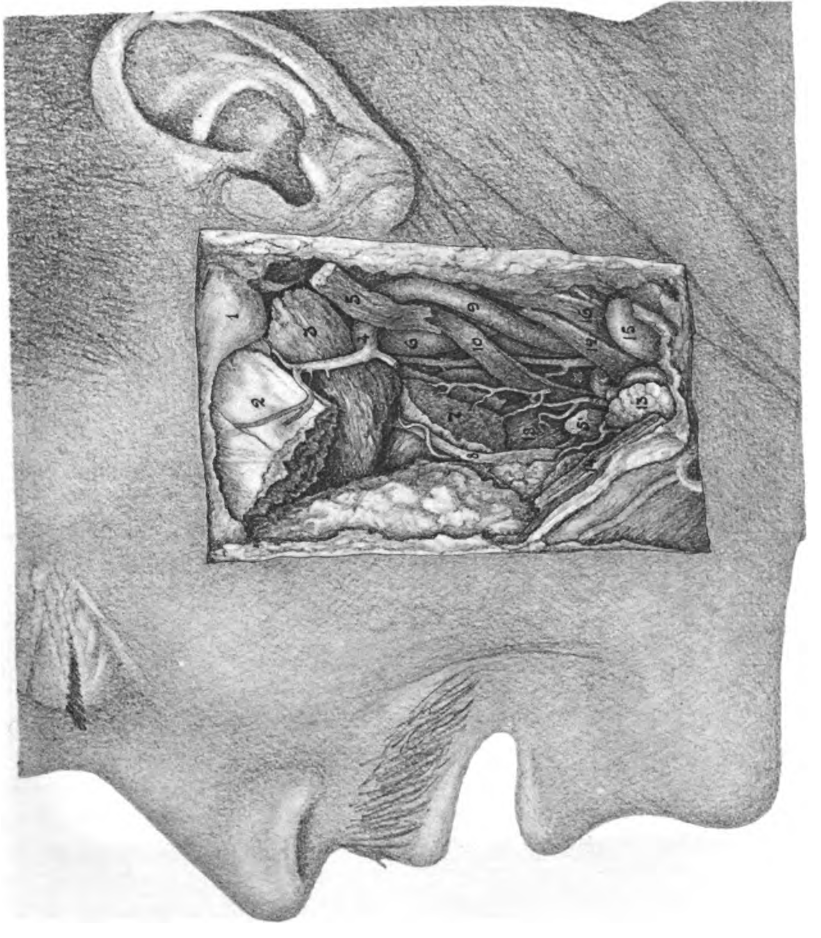


Fig. VII.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

XIX.

Aus der Kgl. Universitätsklinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. G. Killian.)

Die Röntgenstereoskopie und ihre Anwendung in der Rhino-Laryngologie.

Von

Dr. M. Weingaertner.

(Hierzu Tafeln XII—XXIII und 12 Textfiguren.)

Ueber die Anwendung und Bewertung des einfachen Röntgenogramms in unserem Spezialgebiet liegt bereits eine recht grosse Anzahl von Abhandlungen vor. Ich erinnere nur an die Arbeiten von Albrecht, Brunzlow, Berger, Caldwell, Goldmann-Killian, Jansen, Kuttner, Peyser, Rhese, Scheier, Sonnenkalb, Winckler u. a. Diese Arbeiten beweisen, dass die Röntgenaufnahmen ebenso wie in den übrigen Zweiggebieten der Medizin auch für unsere Untersuchungsmethoden eine wertvolle Unterstützung darstellen.

Nachdem sich nun, entsprechend der glänzenden Entwickelung der Röntgentechnik, in den letzten Jahren auch die stereoskopische Röntgenaufnahme mehr und mehr vervollkommnet hat, dürfte es jetzt an der Zeit sein, einmal an Hand eines grösseren Materials die Röntgenstereoskopie und ihren Wert in unserem Spezialfach zu betrachten; und zwar soll hier die Rede sein nur von den einfachen stereoskopischen Röntgenaufnahmen, nicht von der stereoskopischen Messung.

Die ersten stereoskopischen Röntgenbilder datieren aus dem Jahre 1896; und zwar hat damals (also ein Jahr nach der Entdeckung der Röntgenstrahlen) Mach derartige Bilder von dünnen Objekten und Injektionspräparaten hergestellt. 1897 demonstrierte Levy-Dorn im Verein für innere Medizin in Berlin stereoskopische Röntgenbilder von Extremitäten. Einen Fortschritt in der stereoskopischen Röntgentechnik brachte das Jahr 1900, in dem Hildebrand eine Wechselkassette angab, die den Plattenwechsel ohne Lageänderung des Patienten ermöglicht. Im Verein mit der 1902 von Albers-Schönberg zuerst angegebenen Tubusblende ist sie heute noch im Gebrauch als gutes und wenig kostspieliges Hilfsmittel zur Erzeugung stereoskopischer Aufnahmen, besonders von den Extremitäten. 1905 wurde von Alban Köhler die erste Stereo-Thoraxaufnahme angefertigt. Da Köhler damals zur Herstellung einer Thoraxaufnahme noch eine Expositionszeit von

25 Sek. benötigte, erfolgte die Aufnahme in der Weise, dass der Patient während der ersten Aufnahme in tiefster Inspirationsstellung verharren und vor der zweiten Exposition wieder in dieselbe Stellung gehen musste. Köhler schreibt selbst: „Man wird sich selbstverständlich seinen Patienten aussuchen müssen und nur bei den intelligentesten auf ein erfolgreiches Resultat hoffen dürfen.“ Mit der Einführung der kurzzeitigen Aufnahmen (Schnell- und Momentaufnahmen) war es dann ermöglicht, stereoskopische Thoraxaufnahmen während eines Atemstillstandes herzustellen. F. M. Grödel demonstrierte 1908 auf dem internationalen Kongress für medizinische Elektrologie und Röntgenologie zu Amsterdam die ersten derartigen Aufnahmen. Der Apparat, mit dem Grödel diese Aufnahmen hergestellt hatte, brachte insofern eine wesentliche Neuerung, als Plattenwechsel und Röhrenverschiebung automatisch in möglichst kurzer Zeit erfolgten. Grödel gebrauchte für Plattenwechsel, Röhrenverschiebung und die beiden Aufnahmen zusammen in maximo 9 Sek. In den nun folgenden Jahren wurde eine ganze Anzahl von derartigen Apparaten mit automatischer Vorrichtung konstruiert und die Ablaufszeit für die stereoskopischen Aufnahmen (bes. hinsichtlich der Thoraxaufnahmen) noch mehr verkürzt ($^3/_4$—1 Sek., Hänisch). Ich erwähne die Apparate von Grunmach, Brünings, Rosenthal, Dessauer, Lorey, Hänisch und Hegener. Brünings und Hegener haben ihre Apparate unter besonderer Berücksichtigung der Schädelaufnahmen mit Tubusblenden ausgestattet. Verf. benutzt seit über 2 Jahren eine von ihm angegebene und weiter unten noch zu beschreibende Modifikation des Grödelschen Apparates sowohl für Schädel- wie für Thoraxaufnahmen.

Dessauer hat 1913 einen Apparat für Stereokinematographie mit Röntgenstrahlen gezeigt.

Der Vollkommenheit halber sei noch erwähnt, dass zuerst Boas 1900 und in demselben Jahre Caldwell in New York ein Verfahren angegeben haben zur stereoskopischen Röntgendurchleuchtung. Berger hat 1913 dieses Verfahren technisch verbessert.

Lambertz, Drüner, Marie und Ribaut, Eijkmann, Walter u. a. haben vorwiegend die physikalischen Gesetze der Röntgenstereoskopie zum Gegenstand eingehender Studien gemacht.

Grosse Verbreitung scheint die Röntgenstereoskopie in den Vereinigten Staaten gefunden zu haben. Wenigstens berichtet Hänisch, der 1910 etwa 27 Laboratorien in den Vereinigten Staaten besucht hat, dass er nicht in einem einzigen Privatinstitut gewesen ist, „in dem nicht mehr oder weniger praktische Apparate für stereoskopische Aufnahmen und zur Betrachtung stereoskopischer Platten in ständigem Gebrauch gewesen wären“. Hänisch rühmt gerade die stereoskopischen Schädelaufnahmen, die er drüben gesehen hat.

Im Prinzip handelt es sich bei der Röntgenstereographie bekanntlich darum, dass von einem möglichst ruhigen Objekt nacheinander zwei Aufnahmen mit bestimmter Röhrenverschiebung angefertigt werden. Es kommt

also an auf: 1. Ruhigstellung des Patienten; 2. Plattenwechsel; 3. Röhrenverschiebung.

Bei unruhigen Objekten, wie es der Thorax und bei ängstlichen Patienten oft auch der Schädel ist, muss versucht werden, diese Bewegung zu unterdrücken. Bei Schädelaufnahmen soll der Kopf durch Pelotten oder Binden gut fixiert werden. Bei Thoraxaufnahmen sind die Atembewegungen dadurch auszuschalten, dass der Patient während der Aufnahmen in Inspirationsstellung verharrt. Durch möglichst kurze Exposition und raschesten Ablauf des Wechselmechanismus verringern wir natürlich die Möglichkeit von Zwischenbewegungen in dieser Zeit. Wir können so in einigen Sekunden auch bei Schwerkranken und Kindern heute brauchbare stereoskopische Aufnahmen erzielen, ohne dabei dem Patienten mehr Unannehmlichkeiten zu bereiten als bei der einfachen Aufnahme.

Beim Plattenwechsel, gleichgiltig ob derselbe durch Fall, Zug oder Druck erfolgt, ist darauf zu achten, dass die zweite Platte genau an die Stelle der ersten, parallel zu dieser rückt; die beiden Plattenmittelpunkte liegen dann aufeinander. Erschütterungen durch den Wechselmechanismus sollen möglichst unterdrückt werden (Luftbremse); die zweite Aufnahme soll bei Nichtmomentaufnahmen erst erfolgen, wenn die zweite Kassette absolut ruhig steht.

Bei der Röhrenverschiebung kommt zweierlei in Betracht: 1. die Breite der Verschiebung; 2. die Art der Verschiebung.

Als Verschiebungsbreite (Basisbreite) wird neuerdings von fast allen Autoren 65 mm (= der Distanz der optischen Mittelpunkte der Augen) angegeben, wie dies ja auch schon frühere Autoren (Lambertz, Drüner u. a.) getan haben. Man erhält dann ein gutes stereoskopisches Bild von Plastik I (Plastik = Basisbreite : Augendistanz, in unserem Falle also $\frac{6,5}{6,5} = 1$), vorausgesetzt, dass der Abstand der Antikathode von dem nächsten Punkt des Objekts wenigstens 25 cm beträgt; d. h. die Röhre muss mindestens so weit von dem Objekt entfernt sein, wie unsere Augen es sein müssen, um gut plastisch sehen zu können.

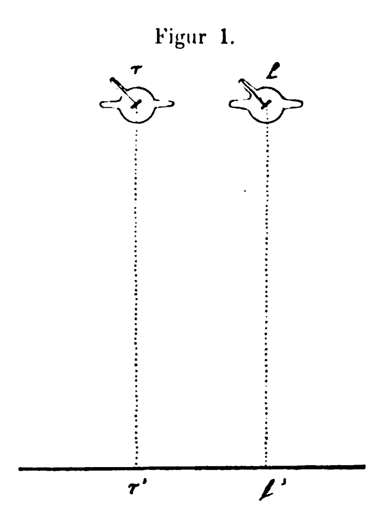
Der Basismittelpunkt soll dem Plattenmittelpunkt gegenüber liegen.

Um für unsere Zwecke (Schädel, Thorax) ein Normalverfahren zu haben, genügt es im allgemeinen mit einem Plattenantikathodenabstand von 50—60 cm und einer Röhrenverschiebung von 65 mm zu arbeiten. Darauf sind auch alle modernen Apparate eingerichtet.

Es ist das Verdienst Eijkmanns, diese Art der Normalaufnahmen betont zu haben gegenüber dem früher viel angewandten Verfahren von Marie und Ribaut. Nach der Tabelle dieser beiden Autoren war die Röhrenverschiebung, genau auf Bruchteile von Zentimetern berechnet, mehr oder weniger gross, je nach der Dicke des Objekts und dem Röhrenplattenabstand, ein zum mindesten umständliches Verfahren, das, wie die Eijkmannschen Arbeiten und vielfachen Erfahrungen beweisen, zur Erzeugung eines guten, naturgetreuen Stereobildes durchaus nicht nötig ist.

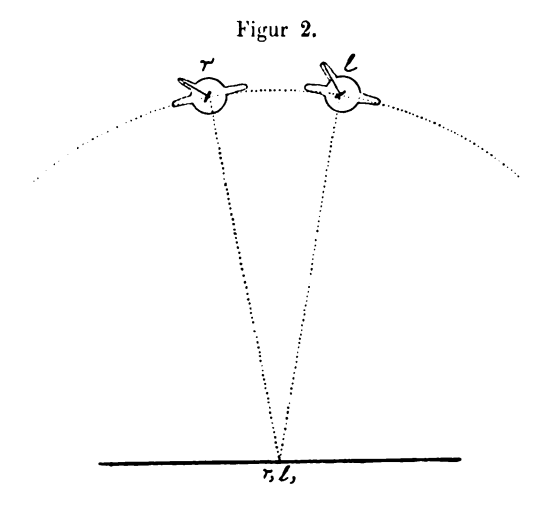
Die Art der Verschiebung kann eine zur Platte parallele oder konvergente sein. Bei der ersten wird (vgl. Fig. 1) die Röhre so verschoben, dass die Entfernung der beiden Punkte r′ und l′, in denen der Zentralstrahl (r r′ und l l′) die Platte schneidet, genau gleich ist der Basisbreite.

Figur 1.



Bei der zweiten Methode hingegen erfolgt die Bewegung der Röhre auf einem Kreisbogen (vgl. Fig. 2), dessen Zentrum im Mittelpunkt der Platte gedacht ist; die beiden Zentralstrahlen konvergieren dann nach diesem Punkte hin.

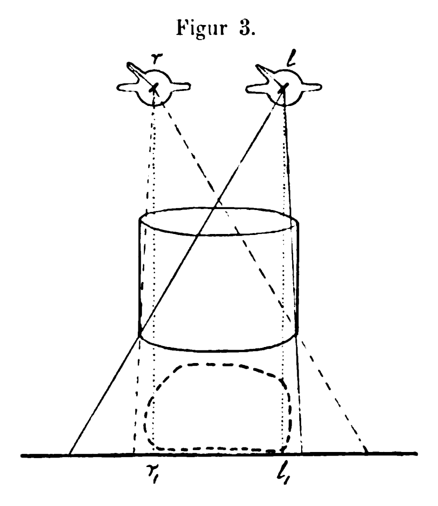
Figur 2.



Im allgemeinen genügt zur Erzeugung stereoskopischer Bilder die einfache parallele Verschiebung vollkommen, besonders bei Uebersichtsaufnahmen. Anders bei jenen stereoskopischen Aufnahmen, bei denen man im Interesse der Bildschärfe die Tubusblende benötigt (z. B. Schädel-

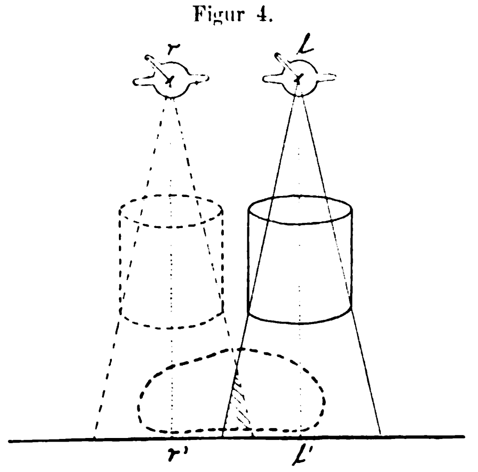
aufnahmen). Hier muss unter gewöhnlichen Umständen[1]) für eine gewisse Konvergenz gesorgt werden, da wir bei gleichmässiger paralleler Verschiebung von Antikathode + Blende (so dass der Zentralstrahl und die

Figur 3.



Tubusachse zusammenfallen und gemeinsam um 65 mm auf der Platte seitlich verschoben werden) keine kongruenten Bilder von dem Objekt bekommen werden. Wie aus Fig. 4 ersichtlich ist, erhalten wir unter den

Figur 4.



r r′ und l l′ deuten sowohl den Zentralstrahl wie die Tubusachse an.

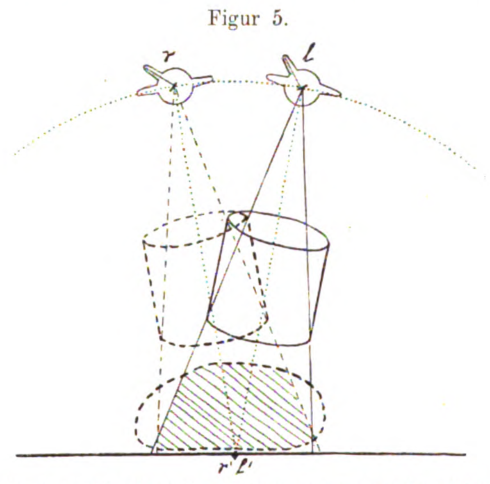
zuletzt erwähnten Bedingungen je nach dem Lumen der Blende und ihrer Entfernung von Röhre und Objekt nur mehr oder weniger grosse Bruch-

1) Eine Ausnahme besteht nur in dem Fall, dass das Objekt kleiner als die mehr als 6,5 cm weite Blende ist, also in diese zu liegen kommt. Hier braucht naturgemäss nur die Röhre verschoben zu werden (vgl. Fig. 3).

stücke des letzteren; diese können einen stereoskopischen Effekt nicht liefern.

Erst dadurch, dass wir eine gewisse Konvergenz der das Objekt durchdringenden Strahlung eintreten lassen, bekommen wir zwei kongruente

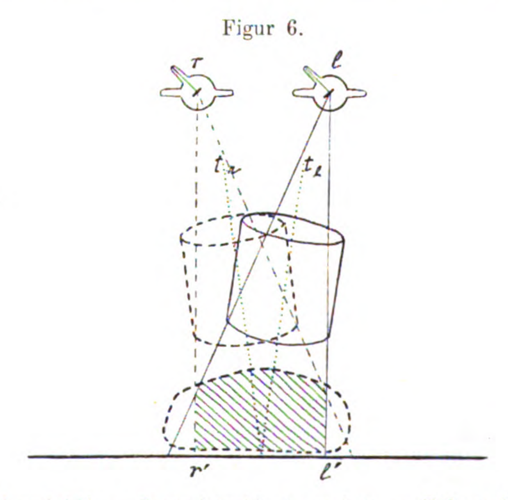
Figur 5.



Zentralstrahl und Blendenachse fallen zusammen (punktierte Linie).

Halbbilder (Fig. 5), die sich später stereoskopisch zur Deckung bringen lassen. Diese Konvergenz kann erreicht werden auf zwei Arten: 1. Der Zentralstrahl + Tubusachse bewegen sich radiär zum Plattenmittelpunkt

Figur 6.



r r' und l l' = Zentralstrahl; t_r und t_l = Tubusachse.

(vgl. Fig. 5); 2. die Tubusachse dreht sich radiär zum Mittelpunkt der Platte, während die Röhre parallel zu dieser verschoben wird (vgl. Fig. 6). Nach dem erstgenannten Prinzip sind u. a. die Apparate von Brünings,

Hänisch und Hegener gebaut. Röhre und Tubus sind dort so verbunden, dass Zentralstrahl und Tubusachse zusammen fallen. Die Verschiebung erfolgt auf einem Kreisbogen derart, dass die obengenannten Achsen in jeder Stellung als Radien nach dem Plattenmittelpunkt ziehen.

Bei der zweiten Methode, die ich an meinem Apparat angewandt habe, wird nur das zur Konvergenz nötige Strahlenbündel aus der parallel verschobenen Röhre herausgefangen, wobei der Zentralstrahl und die Blendenachse nicht zusammenfallen, sondern sich kreuzen. Es ist bei dieser Methode besonders darauf zu achten, dass die Blendenachse (als Radius) sich um den der Basismitte gegenüber liegenden Punkt, also den Plattenmittelpunkt dreht. Der Zentralstrahl fällt bei den beiden Aufnahmen in den lateralen Teil der Blende und damit des Bildes (vgl. Fig. 6). Es würde also auf Platte 1 in Stellung r der r′ benachbarte Teil des Bildes, in Stellung l auf Platte 2 die Umgebung von l′ kontrastreicher und eventuell auch schärfer werden. Zunächst tritt dieser scheinbare Nachteil nicht auf allen Platten hervor (je nach der Röhrenqualität), und wenn er wirklich auftritt, so ergänzen sich derartig ungleich beschaffene Bilder später bei der Betrachtung im Stereoskop auf das Vollkommenste, und zwar gerade die Schädelaufnahmen.

Es kommt meines Erachtens bei der Herstellung der stereoskopischen Blendenbilder (ich betone nochmals, dass ich nicht von der stereoskopischen Messung spreche) in der Hauptsache auf die Konvergenz der Tubusblende an; ob dabei der Zentralstrahl der Röhre winklig in der Plattenmitte als Radius einfällt, oder ob er senkrecht von den Endpunkten der Basisbreite auf die Platte gefällt wird, ist praktisch ziemlich belanglos.

Nach diesen Auseinandersetzungen, die ich für nötig hielt, weil gerade bei stereoskopischen Schädelaufnahmen die Tubusblende kaum zu entbehren ist, seien mir noch einige rein technische Bemerkungen über die Anfertigung von Röntgenstereogrammen gestattet.

Zunächst über den notwendigen Apparat. Aus den einleitenden Bemerkungen ging schon hervor, dass wir heute nach möglichst schnellem Ablauf der zu stereoskopischen Aufnahmen nötigen Manipulationen und Expositionen trachten. Aus der Reihe der mir bis jetzt bekannten brauchbaren Apparate seien als aus unserem Fache hervorgegangene und daher für unsere Zwecke besonders geeignete hervorgehoben die stereoskopischen Vorrichtungen von Brünings und Hegener. Beide Instrumentarien haben das Prinzip der Röhren + Tubuskonvergenz und sind auch für Thoraxaufnahmen einzurichten. Bei dem Brüningsschen Apparat wird die Röhrenverschiebung gleichzeitig mit dem durch einen Handgriff zu betätigenden Kassettenwechsel ausgelöst. Der Hegenersche Apparat hat für Röhren- und Kassettenwechsel elektromagnetische Auslösung, und zwar vollziehen sich sämtliche zur stereoskopischen Aufnahme nötigen Bewegungen und Expositionen automatisch nach Einschalten eines einzigen Hebelschalters.

Seit dem Jahre 1911 befasse ich mich mit der Röntgenstereographie von Schädel und Thorax. Die Anregung dazu gab der alte Grödelsche



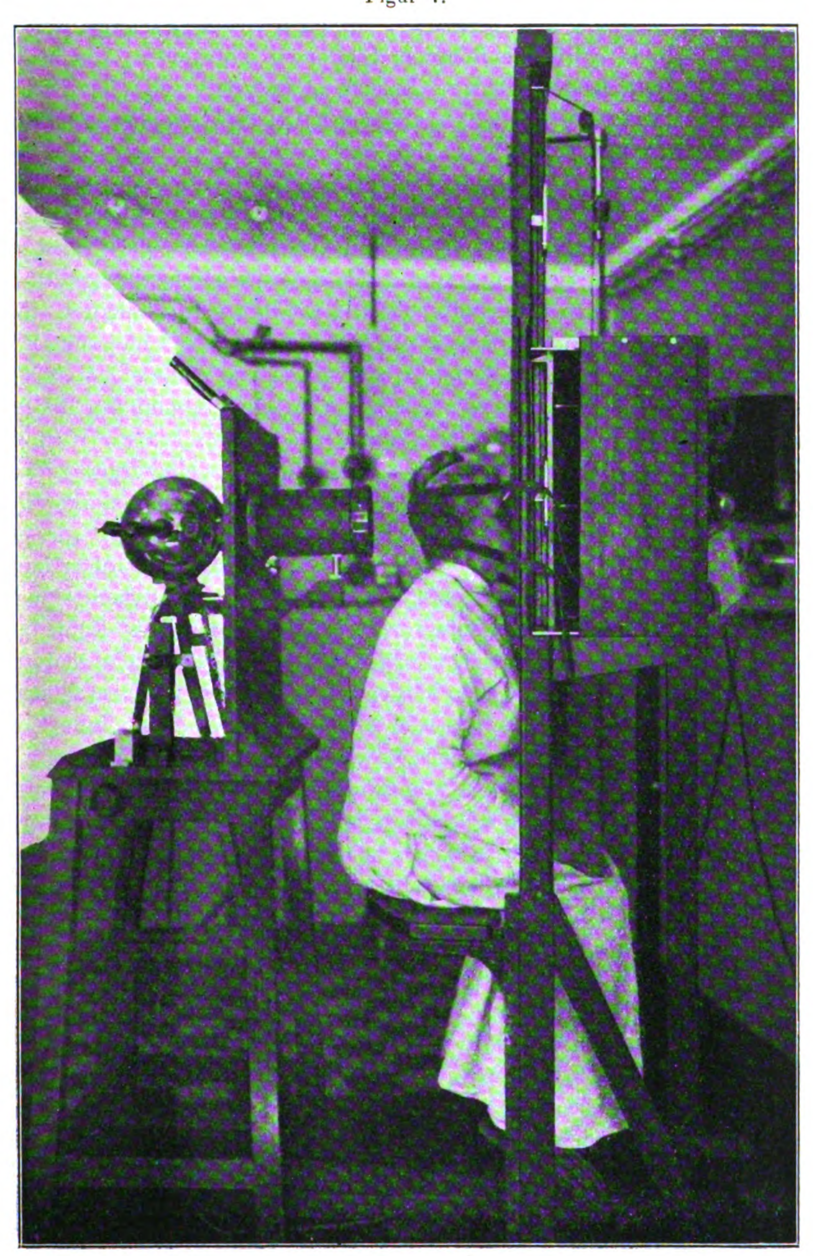
Apparat, mit dem ich auch meine ersten Versuche anstellte. Im Laufe der Zeit habe ich diesen Apparat, der ja ursprünglich mehr für den Internisten gebaut war, für unsere Zwecke etwas geeigneter umgestaltet, vor allem durch Anbringen einer Blende für Schädelaufnahmen und durch die Einrichtung, Aufnahmen des Schädels und des Thorax im Sitzen und Stehen bei sehr grossen und sehr kleinen Patienten zu machen.

Der Apparat[1]) besteht im wesentlichen aus der Schalttafel, dem Gestell für die Verschiebung der Röntgenröhre und der Blende, sowie dem Aufnahmestativ, gegen das der Patient fixiert wird und das die Plattenwechselvorrichtung trägt (vgl. Fig. 7).

Die Schalttafel besitzt ausser Sicherungen und Anschlussklemmen zwei Momentschalter, sowie zwei einstellbare Sekundenuhren, welche in der Nullstellung den Primärstrom dadurch unterbrechen, dass der zugehörige Momentschalter automatisch ausgelöst wird. Beachtenswert ist, dass das Aufleuchten der Röhre in ihren beiden Endstellungen nicht zwangläufig erfolgt, sondern dass dies erst dann vor sich geht, wenn der zugehörige Momentschalter eingeschaltet wird. Sollte also aus irgend einer Ursache die Röhre, nachdem sie von der ersten in die zweite Stellung übergegangen ist, nicht absolut stillstehen, so kann man sie ruhig erst auspendeln lassen und erst dann durch Einschalten des zweiten Schalters die zweite Aufnahme hervorrufen. Die parallele Verschiebung der Röhre nach der ersten Aufnahme geschieht automatisch. In der ersten Stellung wird die Röhre bzw. deren Gestell durch einen kleinen Sperrhebel festgehalten, welcher, nachdem die erste Aufnahme gemacht und die Röhre stromlos geworden ist, elektromagnetisch gehoben wird. Dadurch wird das Röhrengestell frei gegeben und durch den Zug einer Spiralfeder in die zweite Stellung gebracht. — Ebenfalls automatisch erfolgt der Plattenwechsel. Die beiden Kassetten liegen vor der Aufnahme senkrecht übereinander; die obere ist durch eine starke Bleiplatte vor Röntgenstrahlen geschützt, die untere wird gegen die Aufnahmewand vorgeschoben und bietet somit der oberen Kassette eine Stütze, so dass diese nicht herunterfallen kann. Bei der Vorwärtsbewegung der unteren Kassette wird ebenfalls ein Sperrhebel betätigt, der verhindert, dass die Kassette wieder zurückgleitet, eine Bewegung, die durch den Zug einer Spiralfeder erfolgt. Die Sperrklinke steht wiederum mit einem Elektromagneten in Verbindung; sofort nach dem Aufleuchten der Röntgenröhre bei der ersten Aufnahme wird auch diese Sperrklinke für die Kassette ausgelöst. Die Kassette gleitet infolge des erwähnten Zuges der Spiralfeder zurück und macht somit der über ihr liegenden Platz, die jetzt heruntergleitet. Nunmehr ist die ganze Apparatur, da gleichzeitig während dieses Vorganges auch die Röhre ihre Stellung gewechselt hat, zur zweiten Aufnahme fertig. Heftige Erschütterungen beim Heruntergleiten der zweiten Kassette werden dadurch vermieden, dass die Bewegung derselben durch ein Gegengewicht gemildert

1) Hergestellt von der Firma Reiniger, Gebbert u. Schall.

Figur 7.



wird und das Aufsetzen nach der Bewegung durch eine Luftbremse absolut ruhig erfolgt. Ebenso wird die Bewegung der Röhre von der einen Stellung in die andere durch eine Luftbremse abgebremst.

Die Aufnahme geschieht nun derart, dass man zunächst die beiden

Kassetten in die Kassettenhalter einführt und sich vergewissert, dass die untere Kassette durch die Sperrklinke an einer Rückwärtsbewegung verhindert ist. Dann wird die Röhre in Stellung l geschoben. Die beiden Uhren werden auf die beabsichtigte Expositionszeit eingestellt, der Patient nimmt vor der Aufnahmewand Platz. Nun schaltet man den Momentschalter für die erste Aufnahme ein; sobald die Expositionszeit abgelaufen ist, springt der Schalter selbsttätig heraus, gleichzeitig bewegt sich die Röhre in ihre zweite Stellung (r), während die untere Kassette in den Schutzkasten zurückgleitet und die obere Kassette herunterfällt. Jetzt wird zur zweiten Aufnahme der Hebel des zweiten Momentschalters heruntergedrückt, der nach beendeter Expositionszeit ebenfalls automatisch ausschaltet. Das Ganze läuft bei Blitzaufnahmen in $1^1/_2$—2 Sek., bei Schädelschnellaufnahmen mit z. B. je 3 Sek. Exposition in 9 Sek. ab. Diese Zeit könnte noch erheblich verringert werden durch schnelleren Ablauf des Plattenwechsels; doch lege ich, wie hier nochmals betont sei, grossen Wert auf relativ langsamen Plattenwechsel, um möglichst jede Erschütterung zu vermeiden. Die Kassette für die zweite Aufnahme besitzt eine starke Bleirückwand, damit die erste bereits bestrahlte Platte geschützt vor den Strahlen der zweiten Aufnahme hinter der zweiten Kassette ruhen kann. Die bei Tubusaufnahmen (vgl. S. 302) notwendige, zum Plattenmittelpunkt radiäre Seitwärtsbewegung des Tubus wird durch eine geeignete Kuppelung mit dem Gestell der Röhre erreicht, und zwar in der Hauptsache dadurch, dass man den Tubus an seinem Röhrenende beweglich mit dem Röhrengestell verbunden hat, während man ihm an seinem freien Ende einen beweglichen Stützpunkt gab, um den er sich drehen kann.

Die Tubusbewegungen gehen infolge der Kuppelung mit dem Röhrengestell gleichzeitig mit der Röhrenverschiebung automatisch von statten.

Die Zentrierung der Tubusbewegung zu dem Plattenmittelpunkt geschieht mit Hilfe eines dem freien Tubusende aufsetzbaren und die Tubusachse darstellenden Zentrierstabes und durch Regulierung des seitlichen Tubusausschlages mit Hilfe von Flügelschrauben an der Kuppelvorrichtung.

Für Thoraxaufnahmen z. B. ist der Tubus leicht durch einen Griff abnehmbar.

Zur Aufnahmetechnik selbst sei noch bemerkt, dass wir zu Stereoschnell- bzw. Momentaufnahmen uns mit bestem Erfolge des Sinegran-Verstärkungsschirms bedienen, ebenso der Gehler-Folie. Für Stereoschnellaufnahmen des Schädels benutzen wir Gundelachmomentröhren von $6^1/_2$ bis 7 W., mit einer Belastung von 20 M.A.; je nach der Schädeldicke beträgt die Expositionszeit bei 70 cm Fokus-Plattendistanz 1—3 Sek. pro Aufnahme. Bei Thoraxschnellaufnahmen gebrauchen wir wiederum Gundelachmomentröhren, aber von $4^1/_2$—5 W. mit einer Belastung von 25 M.A., Expositionszeit von 0,1—1 Sek., je nach der Thoraxdicke und der Dichte des Lungenschattens. Im allgemeinen bevorzugen wir wegen der grösseren Bildschärfe die Stereoblitzaufnahmen des Thorax, wozu wir den Unipulsapparat der Firma Reiniger, Gebbert und Schall verwenden.

Schädigungen des Patienten selbst durch kurz hintereinander wiederholte Stereoaufnahmen habe ich nie beobachtet, auch nie Haarausfall am Kopf.

Um einen Anhaltspunkt über die bei einer stereoskopischen Schädelaufnahme applizierte Strahlendosis zu gewinnen, habe ich wiederholt an dem der Röhre zunächst liegenden Teil des betreffenden Schädels, d. h. bei unserem Apparat in etwa 45 cm Entfernung von der Antikathode einen Kienböckstreifen befestigt und während der beiden Aufnahmen den Röntgenstrahlen ausgesetzt. Bei diesem Abstand des Streifens von der Röhre gab eine Röhre von 6,5 W. bei Expositionszeiten von 2 × 1½ Sek. beinahe ½ x, bei 2 × 3 Sek. etwas über ½ x und bei 6 × 3 Sek. annähernd 2 x, d. i. ⅕ Erythemdosis. Haarausfall tritt bei dieser Dosis im allgemeinen noch nicht ein. Man kann also, ohne eine Schädigung befürchten zu müssen, 2—3 derartige Stereoschnellaufnahmen hintereinander ausführen.

Nun noch einiges über die Besichtigung der stereoskopischen Röntgenplatten. Die einfachste Art der Betrachtung stereoskopischer Bilder ist die mit blossem Auge. Dabei kommt der Punkt, in dem sich die Sehaxen schneiden, nicht in die Ebene der betrachteten Bilder zu liegen, sondern entweder davor (= Betrachtung mit gekreuzten Blickrichtungen) oder dahinter (= Betrachtung mit gleichgerichteten Blickrichtungen). Zur leichteren Erzielung des stereoskopischen Effektes kann man sich verschiedener einfacher Hilfsmittel, wie Vorhalten einer Nadel in den Kreuzpunkt der Blickrichtung usw. zu bedienen. Immerhin fällt diese Art der Betrachtung nicht jedem leicht, sie gewährt nur denjenigen, die ihre Konvergenz und Akkommodation genügend beherrschen und eingeübt haben, einen raschen Einblick in ein stereoskopisches Bildpaar.

Weit einfacher gestaltet sich die Betrachtung der stereoskopischen Bilder mit Hilfe eigens konstruierter Apparate, der sogenannten Stereoskope. Als erstes Stereoskop wurde 1838 von Ch. Wheatstone ein Spiegelstereoskop angegeben; später kamen dann die Prismen- und Linsenstereoskope.

Die Röntgenstereogramme wurden in der ersten Zeit dieses Verfahrens meist zunächst verkleinert und dann als Diapositive oder Kopien in einem der üblichen kleinen Handstereoskope betrachtet. Neuerdings mehren sich die grossen Stereoskope, die eine direkte Besichtigung der Originalplatten ermöglichen. Diese Apparate sind den Verkleinerungen unbedingt vorzuziehen; einmal erspart man durch sie die früher zu Verkleinerungen notwendige Zeit und Arbeit, dann aber — und das ist der Hauptvorteil — erkennt man bekanntlich auf den Originalplatten viel mehr Einzelheiten und Feinheiten als auf der Verkleinerung.

Es sind von den verschiedenen Firmen bereits eine ganze Anzahl derartiger Apparate hergestellt.

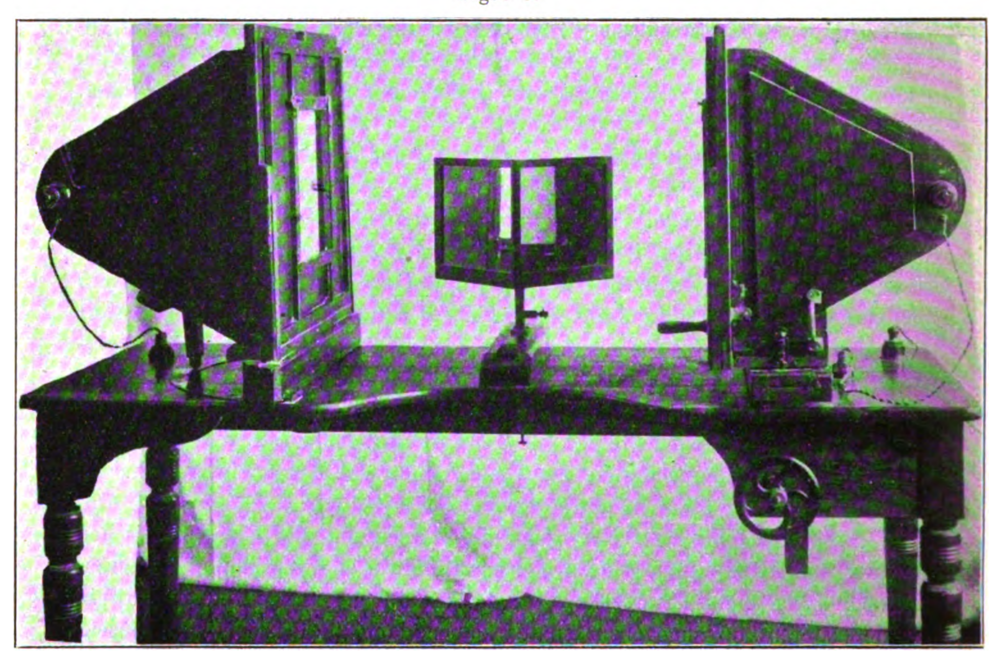
Wir benutzen in unserer Klinik seit zwei Jahren ein von der Firma Reiniger, Gebbert und Schall hergestelltes, dem Wheatstoneschen Spiegel-



stereoskop (vgl. Fig. 8) nachgebildetes Spiegelstereoskop. Es besteht aus zwei Schaukästen, in die Platten jeder Grösse (13 : 18 bis 40 : 50) eingesetzt werden können. Die Schaukästen stehen einander gegenüber. Mitten zwischen ihnen befinden sich zwei einen rechten Winkel zu einander bildende Spiegel, in denen sich dem Beschauer die beiden Platten reflektieren. Unsere Augen müssen den beiden Spiegeln möglichst genähert sein. Die Spiegel sind auf einem Schlitten vor- und rückwärts verschieblich; hierdurch wird nach unserer Erfahrung dem Ungeübten das Sehen des stereoskopischen Bildes erleichtert. Man schiebt den Spiegel so weit



Figur 8.



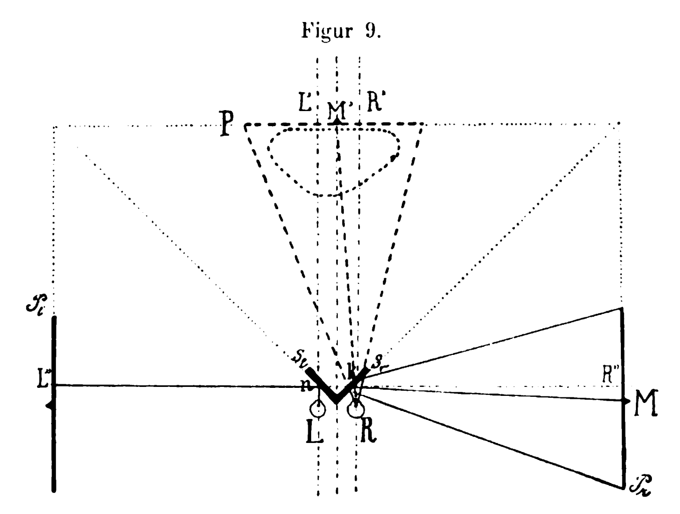
vor- oder rückwärts, bis der Beschauer je ein Halbbild sieht; dann bewegt man den Spiegel in der entgegengesetzten Richtung (d. h. also rück- oder vorwärts), bis die beiden Spiegelbilder sich immer mehr nähern, sich schliesslich ganz decken und zu einem körperlichen Bild verschmelzen. Schaukästen und Spiegel sind auf einem Tisch montiert, der in der Mitte einen nierenförmigen Ausschnitt hat, um dem Beschauer die Annäherung an die Spiegel, besonders bei deren Verschiebung, zu erleichtern.

Welche Stellung und Entfernung zwischen Platten und Spiegel nötig ist zur Erzielung eines richtigen stereoskopischen Bildes, geht aus der nachfolgenden Eijkmannschen Konstruktion auf das Deutlichste hervor (vgl. Fig. 9).

„Seien S_l und S_r die beiden Spiegelchen und L und R die beiden Augen. Nimmt man nun an, dass bei der Aufnahme die Platten sich in

P befunden haben, indem in L und R die Antikathoden waren, dann lassen sich die beiden Hauptachsen leicht einzeichnen. Diese werden L L′ und R R′ bezeichnet und es kommt jetzt darauf an, die virtuellen Bilder der beiden Platten wieder in P zu vereinigen. Wenn wir ein Lot errichten auf der Achse auf dem Punkte, wo diese den Spiegel schneidet, so wird diese Linie die Hauptachse der Platte, und die Länge dieser Hauptachse vom Auge ab, via den Spiegel, soll der ursprünglichen Hauptachse gleich sein, also Ln + nL″ = LL′. Das Ende dieser gebrochenen Hauptachse soll im Fusspunkte der Platte liegen und auf diese Weise ist die Stellung der Platte ganz und gar festgesetzt. Denkt man sich die Ebene des Spiegels nach allen Richtungen hin verlängert, so teilt diese Ebene den Winkel mitten entzwei, welchen die Platte und ihr virtuelles Bild zusammen

Figur 9.



Aus: Eijkmann, Stereoröntgenographie. Fortschritte a. d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. 13. S. 371.

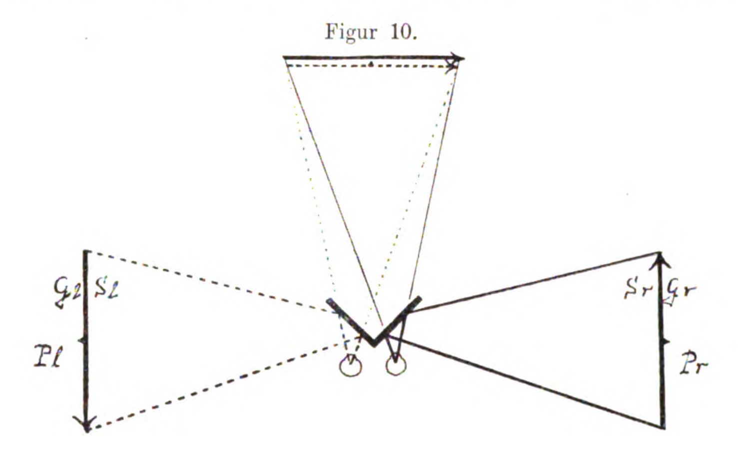
darstellen, und beide liegen ganz symmetrisch hinsichtlich des Spiegels, und es bedarf gewiss keiner weiteren Erklärung, dass das virtuelle Bild der linken und der rechten Platte völlig zusammenfallen, auf dieselbe Weise, wie dies bei der Aufnahme der Fall war."

Eigene Erfahrungen, sowie die zahlreichen Fragen anderer Beschauer veranlassen mich, auf die Stellung der Platten im Schaukasten etwas näher einzugehen.

Als erste Regel bei der Betrachtung der Platten im Spiegelstereoskop gilt, dass sich immer die gleichen Flächen der Platten gegenüber stehen müssen, d. h. also, dass stets entweder nur die beiden Schicht- oder nur die beiden Glasseiten der Platten den Mattscheiben der Schaukästen zugewandt sein müssen. Es ist dann (vgl. Fig. 10) z. B. bei einer Transversalaufnahme des Schädels in einem Bilde die Nase uns zu-, im anderen uns abgelegen (in der Figur durch die Pfeilrichtung angedeutet); ähnlich verhält

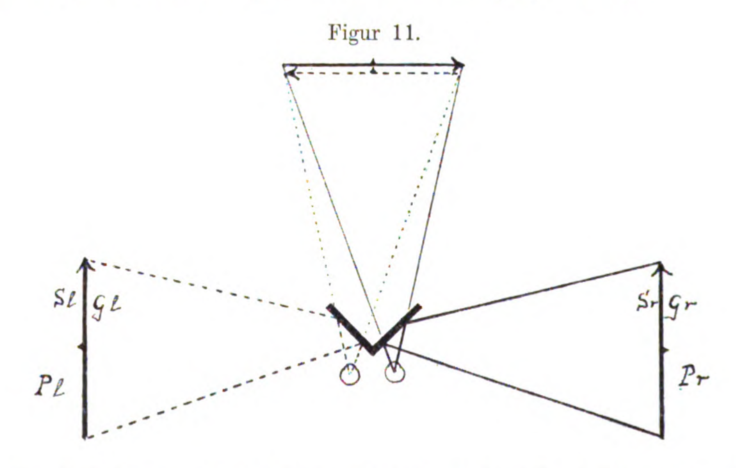
es sich mit der Herzspitze bei Thoraxaufnahmen. Nur so können, wie aus der vorstehenden Figur (vgl. auch im Eijkmannschen Bilde Pl und Pr) hervorgeht, die beiden virtuellen Spiegelbilder zur Deckung kommen. Dass bei anderer Stellung der Platten, bei der z. B. die Nase beiderseits in der Richtung des Pfeiles liegt, kein stereoskopisches Bild zustande kommen

Figur 10.



kann, ist aus Figur 11 ersichtlich. Auf beiden Figuren ist die das linke Halbbild tragende (d. h. also, die Röhre war bei der Aufnahme nach links von der Plattenmitte verschoben) Platte mit Pl und die des rechten Halbbildes (Rechtsstand der Röhre bei der Aufnahme) mit Pr bezeichnet; die Glasseite jeder Platte sei g, die Schichtseite s (g_l g_r, s_l s_r).

Figur 11.



Zur Erzielung eines richtigen stereoskopischen Eindrucks ist es ferner nötig, dass das linke Halbbild (es ist hier nur von den Platten die Rede) vom linken Auge, das rechte Halbbild vom rechten Auge betrachtet wird; und zwar sehen wir das Objekt in der Aufnahmerichtung (wobei also unsere Augen tatsächlich an Stelle der Antikathode gesetzt sind) dann, wenn die

bei der Aufnahme dem Objekt abgewandte Seite (besser Fläche) der Platte dem Spiegel zugekehrt ist, d. h. bei einer Aufnahmerichtung Objekt — Schicht — Glas muss die Glasseite, und bei der Aufnahmerichtung Objekt — Glas — Schicht (Verstärkungsschirm) muss die Schichtseite der Platte dem Spiegel zugewandt sein, wenn wir das betreffende Objekt in der Aufnahmerichtung betrachten wollen. Drehen wir nun die Platte um, so dass die bei der Aufnahme dem Objekt zugewandte Seite der Platte, d. h. also bei der oben zuerst angegebenen Richtung die Schichtseite, bei der zweiten Richtung die Glasseite dem Spiegel zugekehrt ist, dann sehen wir das Objekt in der zum Strahlengang entgegengesetzten Richtung. Bei dieser Art der Besichtigung bekommen wir kein naturgetreues, sondern ein pseudostereoskopisches Bild mit Verzeichnungen im Sinne falscher Tiefendimensionen. (Näheres vgl. Eijkmann.) So störend dieser Umstand bei der Betrachtung mathematischer Figuren sein mag, für die uns interessierenden Röntgenbilder des Schädels und des Thorax stellt er keine Beeinträchtigung dar; vielmehr ist uns — ich schliesse mich hier der Ansicht von Hegener u. a. vollkommen an — das pseudostereoskopische Bild oft sehr willkommen, da es uns häufig über manche Lagebeziehungen usw., die auf dem richtigen stereoskopischen Bild unklar oder verdeckt waren, weiteren Aufschluss gibt[1]). Das pseudostereoskopische Bild ist für uns somit eine nützliche Ergänzung des richtigen Stereobildes, zumal es uns die Anfertigung eines neuen Bildpaares in der zur ursprünglichen Aufnahmerichtung entgegengesetzten Richtung erspart und hierfür nur die geringe Mühe macht, die vorhandenen Platten im Spiegelstereoskop umzudrehen.

Eine weitere Möglichkeit der Plattenstellung im Spiegelstereoskop darf nicht unerwähnt bleiben, da sie zu groben Täuschungen Veranlassung geben kann. Es handelt sich um das Vertauschen der Platten in dem Sinne, dass das linke Halbbild vom rechten und das rechte Halbbild vom linken Auge gesehen wird. Es kommt dann auch ein stereoskopischer Eindruck zustande und beim Umdrehen der Platten auch ein pseudostereoskopischer, nur mit dem Unterschiede, dass stets die Seiten vertauscht sind. Dieses fällt einem bei Thoraxaufnahmen sofort auf, da dann z. B. beim Blick von vorn in den Thorax hinein die Herzspitze rechts im Patienten liegt. Anders hingegen bei Schädelaufnahmen, wo es derartig sinnfällige Merkmale nicht gibt. Wie leicht kann es da vorkommen, dass z. B. ein Geschoss, das in der linken Kieferhöhle liegt, bei dieser falschen Anordnung der Platten rechts zu liegen scheint. Genau so falsch würden natürlich auch verdunkelte Nebenhöhlen usw. lokalisiert und der Befund

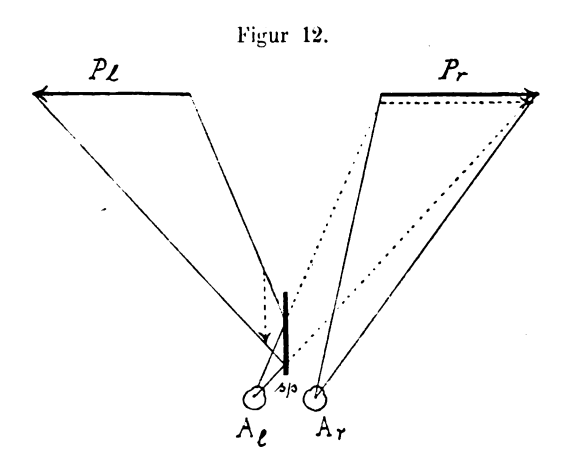
1) Vielfach wirkt sogar das pseudostereoskopische Bild besser auf unser Auge als die richtig stereoskopische Platte, und zwar deshalb, weil wir im pseudostereoskopischen Röntgenbild die Teile des Objektes, die bei der Aufnahme der Platte zunächst lagen und somit am schärfsten gezeichnet sind, auch unseren Augen am nächsten sehen.



könnte so für den Operateur verhängnisvoll werden. Es ist daher zur Vermeidung derartiger Fehler unbedingt nötig, dass man sich schon vor der Entwicklung der Platten das linke und das rechte Halbbild genau bezeichnet. Dies geschieht entweder in der Weise, dass man vor dem Herausnehmen der Platten aus der — natürlich genau bezeichneten — Kassette die betreffende Signatur L oder R in die Gelatineschicht einritzt, oder aber man befestigt schon vor der Aufnahme in einer Ecke der betreffenden Kassetten entsprechende Bleimarken, deren Schatten dann bei der Entwicklung der Platten mit herauskommen. Bei Beobachtung dieser Vorsichtsmassregeln dürften die eben erwähnten groben Täuschungen zu vermeiden bzw. sofort zu erkennen sein.

Eine einfache Methode, stereoskopische Röntgenbilder zu betrachten, hat Eijkmann angegeben. Er bedient sich dabei nur eines Spiegels.

Figur 12.



Man nimmt z. B. den linken Spiegel fort (vgl. Eijkmannsche Zeichnung, Fig. 9) und setzt das linke Halbbild (Pl) gleich nach P, wo sonst das virtuelle Bild entstehen würde. Man sieht also mit beiden Augen geradeaus; das linke Auge fixiert die in P aufgestellte linke Platte, während das rechte Auge das Spiegelbild von Pr nach P projiziert, womit sich die beiden Bilder Pl und Pr zu einem plastischen Eindruck vereinigen.

Ein ähnliches Verfahren hat neuerdings Hegener empfohlen; er schreibt: „Um zwei nebeneinander stehende Platten zu einem plastischen Bilde zu vereinigen, benutze ich einen Planspiegel, der zwischen beiden Augen senkrecht gehalten wird, wobei man sich mitten vor die beiden Platten stellt und nun nach einer hinblickt. Zuvor muss jedoch die andere umgekehrt werden, so dass ihr Spiegelbild betrachtet wird. Da dieses durch die Betrachtung im Spiegel wieder aufgerichtet und ausserdem als virtuelles Bild auf der anderen Platte erscheint, so erreicht man bei richtiger Spiegelhaltung mit Leichtigkeit die stereoskopische Vereinigung.“ Vorstehende Figur 12 möge zur Erklärung dieses Verfahrens beitragen,

das wegen seiner Einfachheit und Zuverlässigkeit meines Erachtens mehr Beachtung verdient, als ihm bis jetzt zuteil geworden ist. Man braucht nur einen guten Handspiegel (13 : 18), um von den beiden in zwei Schaukästen oder am Fenster geeignet untergebrachten Platten ein Stereobild zu erhalten. Der Spiegel soll möglichst im Aufnahmeabstand gehalten werden. Durch Umdrehen des Spiegels nach der anderen Seite und Fixieren der anderen Platte mit den Augen erhält man ein pseudostereoskopisches Bild. Durch Benutzung eines versilberten Spiegels verhindert man die beim gewöhnlichen Spiegel auftretenden und störenden Doppelbilder. Man sieht dann ein absolut klares stereoskopisches Bild. Hegener meint, dass diese Methode, da ein Bild spiegelverkehrt sein muss, sich nicht zur Betrachtung von Papierbildern habe einführen können. Wer schon genötigt war, zu Demonstrationszwecken seine stereoskopischen Röntgenbilder verkleinert reproduzieren zu lassen, weiss, wie sehr durch diese Verkleinerung die Zeichnung von Feinheiten und Details leidet. Und gerade auf diese kommt es oft an. Wir sind aber, um einem grösseren Kreis unsere Bilder vorzuführen (besonders im Druck), zu diesen Verkleinerungen genötigt, weil die allerorts gebräuchlichen Handstereoskope nicht selten mehr als die Grösse 9 : 18 zulassen. Mit dem angegebenen Verfahren aber lassen sich die beiden Platten, jede in der Grösse einer Buchseite reproduziert (vgl. Bild XI u. XII), nebeneinander legen und mit dem Spiegel betrachten. Es werden bei solcher Bildgrösse manche Feinheiten eher zu erkennen sein, besonders wenn ein silberbeschlagener Spiegel (Projektionsapparat!) zur Verfügung steht. Es muss nur beim Druck für möglichste Schärfe besonders des spiegelverkehrten Bildes gesorgt werden.

Stereoskopische Röntgenbilder zu projizieren ist, ebenso wie für die gewöhnlichen Stereobilder, immer noch recht umständlich; am meisten werden hierzu benutzt die sogenannten Anaglyphen, die rot-grün-Bilder, bei deren Projektion der Beschauer je ein rotes und grünes Glas vor die Augen hält.

Nach diesen mehr technischen und theoretischen Bemerkungen soll noch die Leistungsfähigkeit und besonders der praktische Wert dieser Methode kurz besprochen werden. Ich wage dies auf Grund der Erfahrungen, die wir im Zeitraum von 2 Jahren an über 300 Stereobildpaaren gesammelt haben. Schon aus dem Vergleich dieser Zahl mit der Menge der in derselben Zeit angefertigten einfachen Röntgenogramme — es sind dies über 2500 — geht hervor, dass die stereoskopische Röntgenaufnahme uns nur in bestimmten Fällen notwendig erschien. Für die übliche Bestätigung der Diagnose einer Kiefer- oder Stirnhöhlenaffektion im Sinne einer Verdunkelung genügt das einfache Röntgenogramm vollkommen. Erst wenn wir — besonders vor einer Operation — Genaueres über die Form, Tiefe und Lagebeziehungen der genannten Höhle wissen wollen, fertigen wir ein Stereogramm an. Ebenso bei den oft so schwer zu entziffernden Siebbein- und Keilbeinaffektionen. Man ist dann erstaunt über die Leichtigkeit, mit der man auf einmal die ganzen Gebilde im Schädel erkennt. Der auf der

einfachen Röntgenplatte gewissermassen plattgedrückte Schädel dehnt sich in dem Stereogramm mehr und mehr aus, bis er seine normale Form wiedergewonnen hat. Dadurch wird das auf dem gewöhnlichen Schädelbild oft so störende Gewirr von Linien und Schatten räumlich auseinander gerückt; man erkennt deutlich, wie manche vorher anscheinend untrennbare Konturen sich jetzt an dem Aufbau ganz verschiedener, relativ weit entfernter Gebilde beteiligen. Man übersieht die drei Schädelgruben, überwölbt von dem in seinem inneren Relief oft wunderbare Details zeigenden Schädeldach. Die drei für den Ungeübten meist schwierigen Konturen der Ala parva, der Pars petrosa und des Occiput (Pars basilaris), die je nach Strahlenrichtung bei der einfachen Aufnahme verschieden in den Schädel gelagert erscheinen, werden im Stereobild sofort richtig lokalisiert und gedeutet. Ebenso geht es mit den Querfortsätzen der Halswirbel, die schon manche Fehldiagnose (Kieferhöhle) verursacht haben. Die Orbitae und die Kieferhöhlen sieht man in allen Einzelheiten der Form und Grösse plastisch vor sich. Die Tiefe der Stirnhöhlen kann manchmal sogar im occipitofrontalen Bild abgeschätzt werden, wobei die Crista galli bzw. ihr Abstand von der Stirn ein wertvoller Anhaltspunkt sein kann. Die Ausdehnung der Recessus orbitales usw. lässt sich unschwer verfolgen. Und dass die Partieen des Siebbeins, die auf den einfachen Bildern in die Orbita projiziert werden, zu dem hinteren Siebbein gehören, ergibt sich bei der Betrachtung der Stereoaufnahmen von selbst. Die Keilbeinhöhle ist auf guten occipitofrontalen Aufnahmen nicht selten gut zu erkennen, auch hinsichtlich ihrer Tiefe. Ihre Beziehungen zur Nachbarschaft, besonders zur Sella turcica, sind natürlich Gegenstand der Betrachtung im bitemporalen Stereobild. Der mit seinen Processus clinoidei gut durchgezeichnete Türkensattel kommt stereoskopisch meist vorzüglich zur Geltung.

Dass auf derartig leicht zu überblickenden und zu deutenden Bildern pathologische Veränderungen uns leichter in die Augen fallen müssen, dürfte ohne weiteres einleuchten. Ich denke hier nicht, wie schon einmal betont, an die lediglich zur Bestätigung der Diagnose dienenden Aufnahmen mit Verschleierung der Kiefer- oder Stirnhöhle. Vielmehr kommt diese Methode bei der Prüfung der Nebenhöhlen dann in Betracht, wenn es sich um die Ausdehnung einer Höhle oder um das Uebergreifen einer Erkrankung auf diesen oder jenen Teil des Nebenhöhlensystems bzw. seiner Umgebung handelt, besonders in unklaren Fällen von Neuritis retrobulbaris. Unschwer lässt sich z. B. entscheiden, ob und welchem Teil des Siebbeins ein dort liegender Schatten angehört. Die Grenzen einer Mukozele (siehe Bild) werden im stereoskopischen Bild nicht mehr von störenden Linien überschattet; und besonders die leichteren Formveränderungen der Sella turcica werden uns ebenso wie die Strukturveränderungen (Halisterese bei malignen Tumoren bzw. kariösen Prozessen) des Keilbeinkörpers im plastischen Bild eher in die Augen fallen als auf der einfachen Platte. Pathologische Prozesse des Schädeldachs kommen im stereoskopischen Bild prachtvoll zur Darstellung. Bei Patienten z. B. mit chronischer Hirndrucksteigerung

erscheinen die pathologisch vertieften Impressiones digitatae auf der einfachen Platte als rundliche Flecken, während sie im stereoskopischen Bilde dem Innern der Schädeldecke ein welliges, hügeliges Aussehen verleihen, wodurch die Deutung des Befundes wesentlich vereinfacht ist.

Die oft schwer darstellbaren Fissuren des Schädels nach Traumen sind im stereoskopischen Röntgenbild in ihrem ganzen Verlaufe deutlich zu verfolgen. Gerade auf diesem Gebiet konnten wir in letzter Zeit infolge des Krieges zahlreiche Erfahrungen sammeln. So sahen wir einen Soldaten, dem ein Infanteriegeschoss quer durch den Hirnschädel hindurchgegangen war, ohne irgend welche schwerere Erscheinungen hervorgerufen zu haben. Auf dem Stereogramm markierte sich der Einschuss als rundes Loch im linken Os frontale, nahe seinem Margo temporalis. Durch dieses Loch ging in nach hinten leicht ansteigender Linie eine Fissur, die vorn am Supraorbitalrand und hinten oben im Os parietale endete. Der Ausschuss befand sich als zackige grössere Oeffnung im rechten Os temporale nahe seinem Margo frontalis. Eine auch hier sehr gut zu sehende Fissur zog sich hinten oben vom Os temporale nach dem Proc. frontalis des Jochbeins. Den Verlauf dieser Fissuren zu verfolgen, war im einfachen Röntgenbild entschieden schwerer als im Stereogramm. Bei einem Falle mit epileptischen Krämpfen nach angeblich vor Jahren erlittenem Schädeltrauma zeigte das stereoskopische Röntgenbild eine nicht ganz markstückgrosse Impression des Schädeldaches. Der Knochen war an der betreffenden Stelle nicht besonders tief eingedrückt; es war aber am stereoskopischen Bild deutlich zu erkennen, dass er von der Schädeldecke abgetrennt und etwas unter ihr lag.

Bei Schädelfrakturen und partiellen Zertrümmerungen sieht man die Grösse der Knochenstücke wie auch die Lage der einzelnen Fragmente im Stereobild greifbar vor sich liegen. Die Stereoröntgenogramme haben sich bei unseren Verwundeten mit Kopfschüssen derart bewährt, dass von jedem Soldaten mit nicht ganz klarem Befund sofort eine stereoskopische Aufnahme angefertigt wird. Besonders bei Kieferverletzungen, bei Schuss durch die Orbita usw. klärt das Stereobild die ganzen Verhältnisse doch viel einfacher und schneller auf, als selbst mehrere in den verschiedensten Durchmessern aufgenommene einfache Platten, deren Deutung häufig nicht geringe Uebung erfordert. Dasselbe gilt für den Nachweis und die Lokalisation von Geschossen oder Geschosstücken.

Ich möchte hier auf die Methoden der röntgenologischen Fremdkörperbestimmung nicht näher eingehen und besonders nicht auf den Wert dieser Methoden. Sicher ist jedenfalls, dass die meisten derselben eine sehr exakte Technik und eine nicht geringe Erfahrung in der Deutung von Röntgenbildern erfordern. Wir haben jetzt in einer ganzen Anzahl von Fällen mit Schädelschüssen uns der Röntgenstereoskopie bedient und sind dabei zu dem Urteil gekommen, dass diese Methode selbst dem Ungeübtesten, sofern er nur stereoskopisch sehen kann, es ermöglicht, sofort und ohne Schwierigkeiten ein Geschoss im Schädel richtig zu lokalisieren. Dabei

wurde nicht nur dieses bzw. seine Form und sein Sitz erkannt, sondern es ergaben sich infolge der räumlichen Aufteilung des ganzen Schädels im Stereobild stets noch Feinheiten, die im einfachen Bilde nicht oder nur schwer bemerkt worden wären. So konnte der durch Metallspritzer häufig erkennbare Schusskanal in seiner Richtung gut verfolgt werden, was bei schrägem Verlauf desselben auf der einfachen Platte nicht immer leicht sein dürfte. Wie die Kugeln, so wird jeder Fremdkörper von hinreichender spezifischer Dichte im Stereobild hinsichtlich seines Sitzes, seiner Form und seines Verlaufs genau erkannt. Deshalb eignet sich diese Methode auch am besten zur Darstellung von in die Nebenhöhlen eingeführten Sonden; wie Grashey u. a. nachgewiesen haben, kann das einfache Röntgenogramm oft zu Irrtümern führen, weil eine gar nicht in der Nebenhöhle liegende Sonde je nach der Strahlenrichtung in diese Höhle hineinprojiziert erscheinen kann und umgekehrt. Das kann sich am Stereobild nicht ereignen.

Bei Fremdkörpern z. B. im Bronchialbaum kann das Stereoröntgenbild insofern wichtig sein, als es die Form und Richtung (besonders von vorn nach hinten) des Corpus alienum angibt und uns damit auf die für die Extraktion zweckmässigste Zugrichtung hinweist. Besonders bei schon längere Zeit im Bronchus sitzenden Fremdkörpern, bei denen die Situation infolge einer oberhalb des Fremdkörpers sitzenden Stenose bronchoskopisch wenig übersichtlich ist, kann uns dieser Fingerzeig sehr nützlich sein. Wenn man auch hie und da dieselbe Aufklärung über Form und Richtung des Fremdkörpers mit Hilfe der einfachen Durchleuchtung erhalten kann, so gibt es doch — wie die Erfahrung vielfach gelehrt hat — Fälle, in denen die Durchleuchtung versagt oder, was noch schlimmer ist, zu Fehlschlüssen Veranlassung gibt. Die sicherste Methode ist stets die Röntgenaufnahme.

Dasselbe gilt auch für jene Fremdkörper, bei denen differentialdiagnostische Schwierigkeiten über den Sitz des Fremdkörpers, ob im Oesophagus oder in der Trachea, bestehen. Ich konnte (vgl. Weingaertner, Das Röntgenverfahren in der Laryngologie) zeigen, dass man in solchen Fällen auf dem Stereoröntgenbild den hellen Trachealschatten vor dem betreffenden Fremdkörper herabziehen sehen kann.

Das Stereobild des Thorax klärt uns auch über die Lage zweifelhafter Schatten, Drüsenverdichtungen usw. auf. Es zeigt uns den Verlauf der Aorta und die durch deren Ausdehnung mögliche Verengerung (Kompression) des Oesophagus. Doch kann man hier mit der gewöhnlichen Durchleuchtung häufig dasselbe auf einfachere Weise erfahren.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Stereoröntgenbilder ausserordentlich wertvolle Dienste leisten zum Studium und zur Demonstration anatomischer Verhältnisse; ich erinnere nur an derartige Darstellungen der injizierten Gefässe des Halsgebietes (Scheier), des injizierten Trachealbaumes (Beck, Brünings und Weingaertner, Stegmann) und der Verknöcherungsvorgänge in Larynx und Trachea (Weingaertner).

Durch das dankenswerte Entgegenkommen der Redaktion und des Verlages ist es mir möglich, einige meiner Stereoröntgenbilder hier zu veröffentlichen. Es sei gleich betont, dass diese Bilder, obwohl sie auf die technisch vollkommenste Art reproduziert sind, infolge der Verkleinerung sehr viel an Feinheit und Zeichnung eingebüsst haben und den Originalplatten durchaus nicht gleichkommen. Die plastische Wirkung der grossen Platten ist eine ungleich bessere.

Die Kopien sind am besten mit einem der gebräuchlichen kleinen Prismen-Handstereoskope zu betrachten.

Bild I. (Tafel XII.)

E. W., 32 Jahre alt, mit Dakryostenose rechts. „Die Sonde gelangt bald auf einen rauhen Widerstand.“ Es wurde Eröffnung des Tränensackes von der Nase aus beschlossen, vor der Operation jedoch eine Röntgenaufnahme angefertigt. Man sieht von vorn in den Schädel hinein. Medial am unteren Orbitalrand, etwas hinter demselben eine Schrotkugel. Auf diesbezügliche Fragen erinnert sich die Patientin, dass ihr vor etwa 3 Jahren, als ein Junge im Nachbargarten Spatzen schoss, etwas gegen die Nase geflogen sei; es habe etwas geblutet, aber sonst habe sie nichts bemerkt. Wenn nicht die Kugel selbst, so ist doch wohl sicherlich das damalige Trauma in ursächlichen Zusammenhang zu bringen mit der jetzt bestehenden Dakryostenose.

Man beachte die Konfiguration des Schädels, Orbitae, Kieferhöhlen, Jochbeine. Die Stirnhöhle rechts nur schwach angedeutet, links nicht vorhanden.

Bild II. (Tafel XIII.)

G. K., 28 Jahre alt. Seit 8 Tagen starke Herabsetzung des Sehvermögens links, Verdacht auf Neuritis retrobulbaris, klinisch kein Verdacht auf Nebenhöhlenaffektion. Röntgenbild: Man sieht von hinten in den Schädel hinein. Beide Siebbeine klar. Die Stirnhöhlen scharf konturiert, klar, mässig tief. Crista Galli liegt relativ weit ab von der Stirn. Sehr schön kommen die beiden Recessus orbitales zum Ausdruck, die weit nach hinten gehen. Felsenbeine und Occiput in die Kieferhöhlengegend projiziert.

Bild III. (Tafel XIV.)

E. B., 43 Jahre alt, mit temporaler Abblassung der Papillen und relativem, zentralem Skotom beiderseits. Klinisch: Nebenhöhlen gesund. Im Röntgenbild ist (Schädel von hinten nach vorn gesehen) die linke Kieferhöhle etwas verschleiert, die Stirnhöhlen klein, scharf begrenzt. Siebbeine klar.

Diese Kopie ist absichtlich weiss gehalten, um sie dem Originalnegativ möglichst ähnlich wiederzugeben; auf ihm sieht man den Keilbeinkörper und die Ala magna und parva ausgezeichnet. Leider ist dies auf der Reproduktion nicht so sehr der Fall. Immerhin verlohnt sich ein Blick auf die Foramina rotunda und die drei Schädelgruben.

Im übrigen ersieht man aus diesem Bild, dass die als Negative reproduzierten Bilder nicht so gut wirken wie die Positive. Zwar ist man von den Originalplatten her vorwiegend die Betrachtung der Negative gewohnt, allein es besteht zwischen Originalnegativ und Negativkopie so wenig Aehnlichkeit, dass man die besser wirkende positive Kopie vorzieht.

Bild IV. (Tafel XV.)

G. M., 18 Jahre alt. Chronische Stirnhöhleneiterung rechts. Röntgenbild von vorn nach hinten. Rechte Stirnhöhle stark verdunkelt, Grenzen unscharf. Beide Stirnhöhlen ziemlich tief. Crista Galli scheint fast in den Stirnhöhlen zu liegen. Man beachte die Orbitae, Alae parvae, Kieferhöhlen.

Die linke Hälfte des Bildes erscheint aber weniger deutlich und plastisch, besonders ganz aussen; jedenfalls eine Folge der nicht exakten Einstellung bei der Aufnahme; die rechte Schädelhälfte ist auf dem linken Bild etwas zu kurz gekommen.

Bild V. (Tafel XVI.)

H. Sch., Wehrmann, 35 Jahre alt. Mitte Oktober 1914 auf dem westlichen Kriegsschauplatz durch Schrapnellschuss verwundet.

Einschuss etwa 1 cm oberhalb des rechten inneren Augenwinkels. Kein Ausschuss. Zuerst Hämatom der Orbita. Augeninneres o. B.

Nach dem stereoskopischen Bild muss die Kugel in der rechten Kieferhöhle sitzen. In Lokalanästhesie Entfernung der Kugel nach Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus.

Man beachte einen kleinen Metallschatten in der Gegend der Einschussöffnung.

Bild VI. (Tafel XVII.)

Normales bitemporales Stereobild.

Man beachte besonders die Gegend der Sella turcica, die 3 Schädelgruben, die Wirbelsäule und auch das Rachengebiet (Zungengrund, Gaumensegel, hintere Rachenwand).

Eine weitere Erklärung des Bildes dürfte sich erübrigen.

Bild VII. (Tafel XVIII.)

A. L., 14 Jahre alt, Nasenrachenfibrom. Leider nicht so schön wie auf dem Original, aber immerhin noch deutlich sieht man die untere Hälfte der Keilbeinhöhle von dem Tumor ausgefüllt; die Wände der Keilbeinhöhle vielleicht etwas dünn; von da geht der Tumor schräg nach vorn, die hintere untere Hälfte der Nase ausfüllend, und gerade nach hinten unten an der hinteren Rachenwand entlang, bis beinahe auf den Zungengrund. Das untere Ende des Tumors besitzt in der Mittellinie eine Einkerbung. Ganz schmale Luftpassage durch den Mund.

Sehr schöne Plastik des Gehirnschädels, des Unterkiefers und der Wirbelsäule.

Bild VIII. (Tafel XIX.)

F. K., 22 Jahre alt. Klinische Diagnose: Hypophysentumor. Röntgenbild: Sella turcica nur schwach angedeutet durch eine zarte, nach oben offene halbkreisförmige Linie. Die Proc. clinoid. ant. eben angedeutet, die Proc. clinoid. post. nicht vorhanden. Starker Kontrast zwischen dem verdunkelten Sellagebiet und der hellen, anscheinend von hinten nach vorne abgeflachten Keilbeinhöhle.

Operation und Autopsie bestätigten den Befund.

Bild IX. (Tafel XX.)

Trachealverlagerung und Kompression von rechts her durch grosse Struma. Man sieht von vorn in den Thorax hinein. Sternum, Claviculae, Rippen sehr schön plastisch, die Trachea bis zum V. Brustwirbel deutlich zu verfolgen.



Bild X. (Tafel XXI.)

Nagel, seit etwa 1 Jahr im linken Bronchus eines $2^3/_4$ Jahre alten Kindes. Extraktion in Schwebebronchoskopie. Man sieht von hinten in den Thorax hinein.

Die beiden grossen Bildpaare XI und XII sind in der von Hegener angegebenen Weise (vgl. S. 312) zu betrachten.

Bild XI. (Tafel XXII.)

Ein 15 Jahre altes Mädchen, Suizidversuch, eine Revolverkugel in der Gegend der linken Tonsille, die andere rechts oben in der Nase (später entfernt).

Beim Fixieren des rechten Bildes richtiges stereoskopisches Bild, beim Fixieren des linken Bildes (Spiegelfläche rechts) pseudostereoskopisches Bild. Bei ersterem liegt die untere Kugel, bei letzterem die obere dem Beschauer näher.

Bild XII. (Tafel XXIII.)

21 Jahre alte Frau mit Mukozele der linken Stirnhöhle, Einbruch in das linke Siebbein; nach dessen Eröffnung Abfluss reichlichen, dicken, glasig-eitrigen Sekrets.

Beim Fixieren des rechten Bildes sieht man von vorn nach hinten in den Schädel. Beim Fixieren des linken Bildes von hinten nach vorn sieht man in der entgegengesetzten Richtung. Man beachte die birnenförmige Begrenzung der Mukozele, ferner die Verdrängung der medialen Orbitalwand. Crista Galli sehr deutlich. Die Vorzüge des stereoskopischen Bildes werden hier bei Vergleich des einfachen Bildes mit dem stereoskopischen besonders klar vor Augen geführt.

Literaturverzeichnis.

Berger, Diskussionsbemerkung zu Dessauer (s. weiter unten). Verhandl. der Deutschen Röntgen-Gesellschaft. Bd. 9. S. 99.

Boas, Verfahren und Apparate zur Erzeugung stereoskopischer Röntgenbilder auf dem Leuchtschirm. Verh. d. Deutschen Physikal. Ges. 1900. 2.

Brünings, Ueber eine neue röntgenographische Darstellungsmethode der Nebenhöhlen und des Schläfenbeins. Verh. d. Vereins Deutscher Laryngologen. 1910. S. 89.

Dessauer, Fortschritte in der Röntgenkinematographie und Röntgenstereoskopie. Verhandl. d. Deutschen Röntgen-Gesellschaft. Bd. 9. S. 98.

Drüner, Ueber die Stereoskopie und die stereoskopische Messung in der Röntgentechnik. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 9. S. 225. Bd. 10. S. 310.

Eijkmann, Stereoröntgenographie. Fortschritte a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. 13. S. 355.

Eijkmann, Neue Anwendung der Stereoskopie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 13. S. 382.

Groedel, F. M., Momentstereoröntgenographie des Thorax. IV. internat. Kongr. f. med. Elektrologie u. Röntgenologie, Amsterdam 1908. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 12. S. 425.

Groedel, F. M., Ueber die Herstellung stereoskopischer Momentröntgenogramme der Eingeweide des menschlichen Körpers. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 13. S. 83.

Grunmach, Ueber stereoskopische Röntgenuntersuchungen innerer Organe. Verh. d. Deutschen Röntgen-Gesellschaft. 1909. S. 109.

Hänisch, Röntgenologische Eindrücke auf einer Reise in den Vereinigten Staaten. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 16. S. 160.

Hänisch, Stereoskopische Röntgenographie mit besonderer Berücksichtigung der Momentaufnahmen des Magen-Darmtraktus. Verh. d. Deutschen Röntgen-Gesellschaft. 1912. S. 64.

Hegener, Neue Hilfsmittel zur Stereoröntgenographie. Verhandl. d. Deutschen Röntgen-Gesellschaft. 1912. S. 68.

Hegener, Apparat zur Herstellung von Stereoröntgenogrammen des Kopfes. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 24.

Hildebrand, Ueber einen Apparat zur Herstellung von stereoskopischen Röntgenbildern. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 3. S. 171.

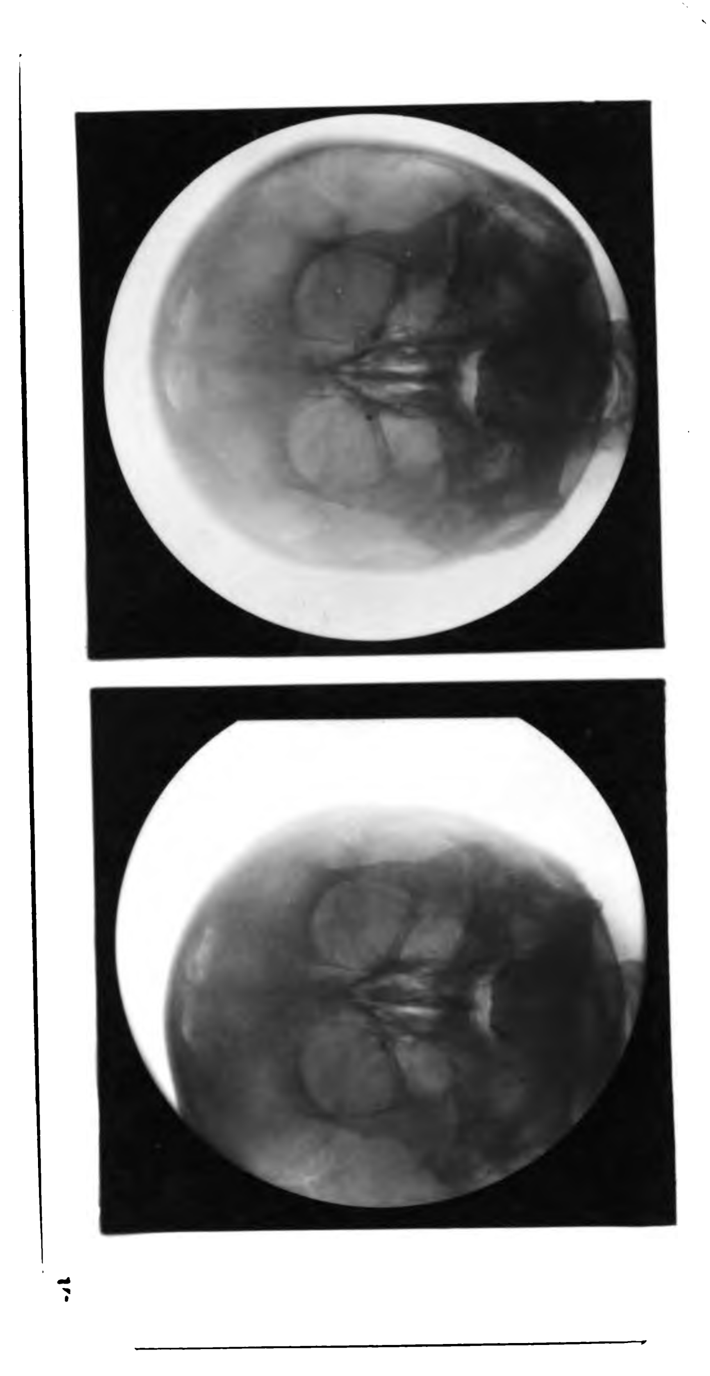
Köhler, Stereoskopische Thoraxröntgenogramme. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. 1906. Bd. 9. S. 398.

Lambertz, Die Perspektive in den Röntgenbildern und die Technik der Stereoskopie. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 4. S. 1.

Lorey, Stereoskopische Momentaufnahmen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 20. H. 3.

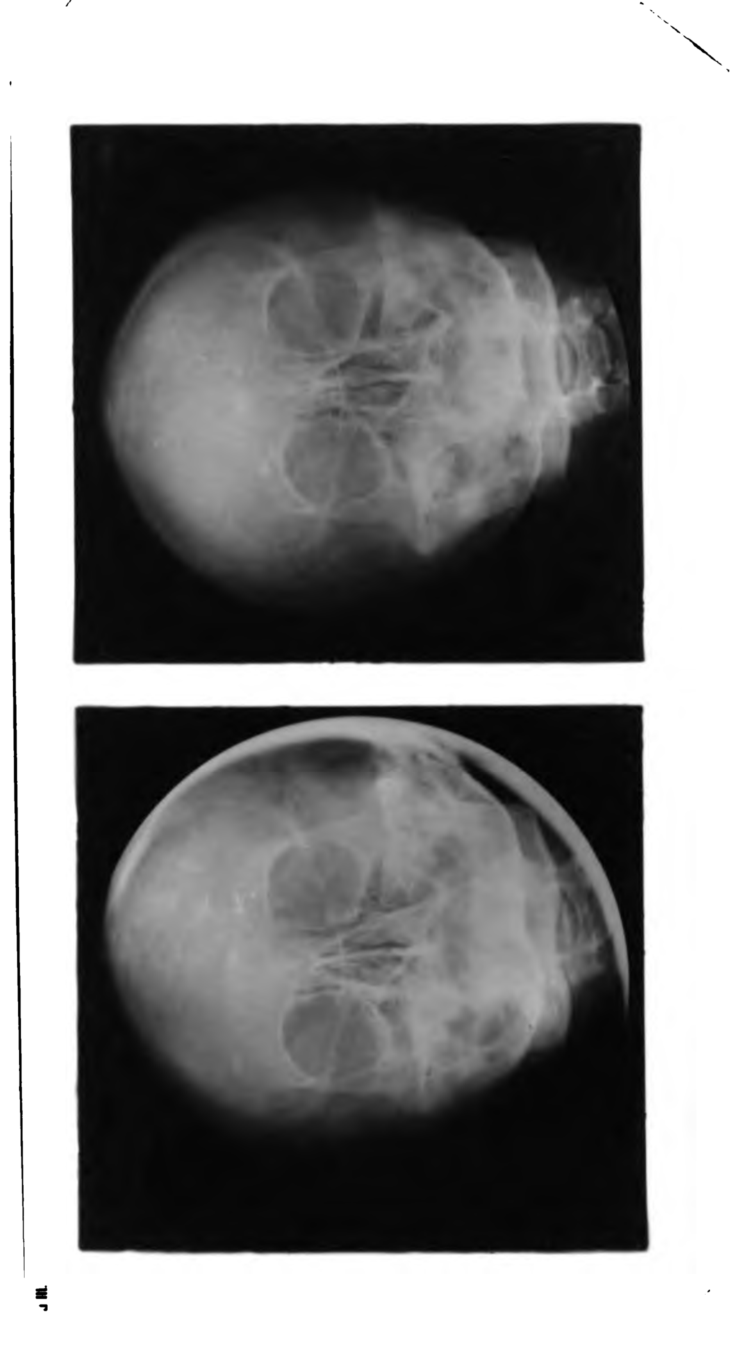
Rosenthal, Ueber stereoskopische Röntgenaufnahmen. Zentralbl. f. Röntgenstrahlen. 1912. S. 335 und Verhandl. d. Deutschen Röntgen-Gesellschaft. 1912. S. 23.

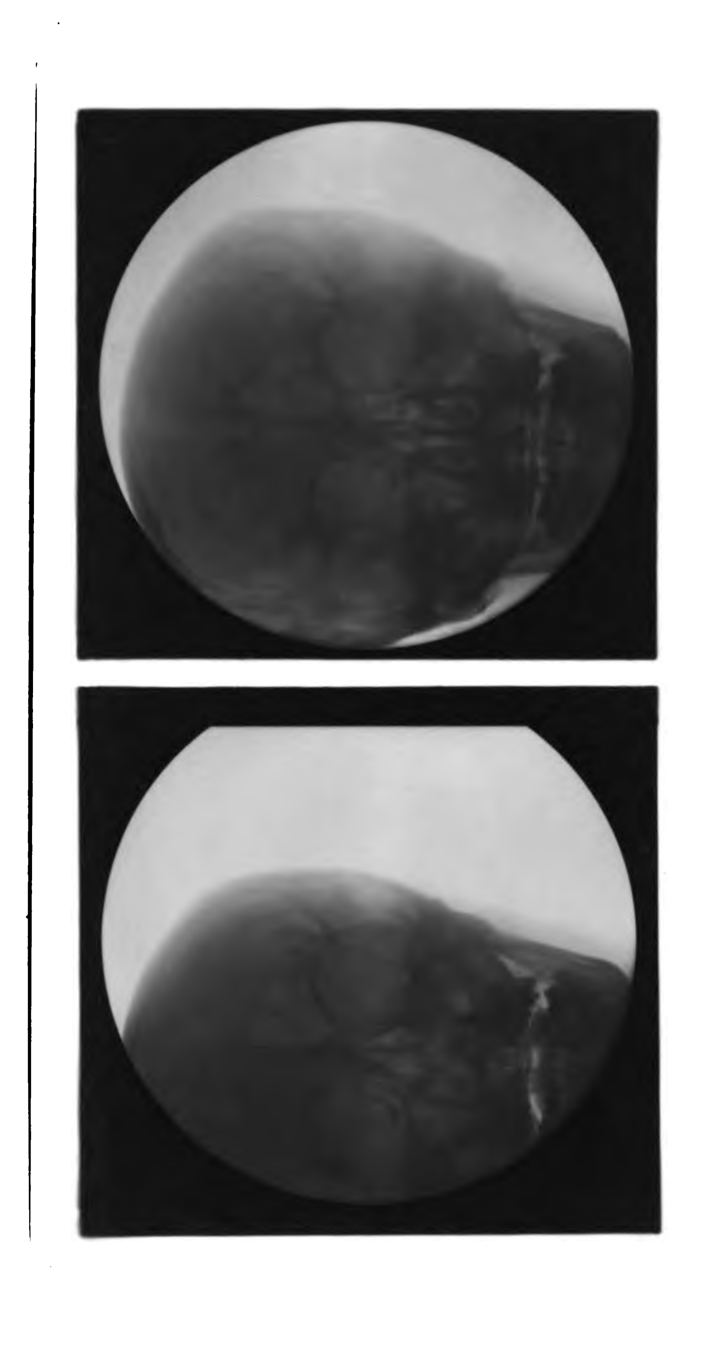
Walter, Stereoskope für grosse Bilder. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 6. S. 18.

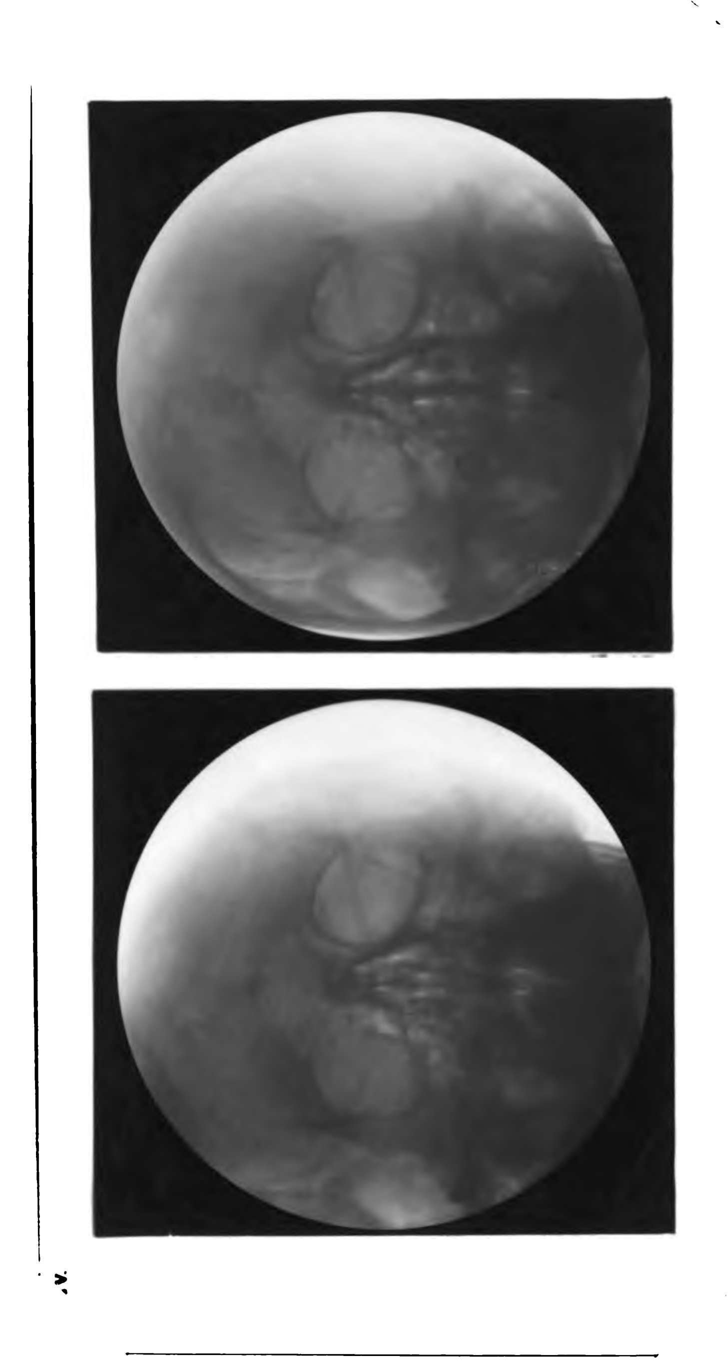


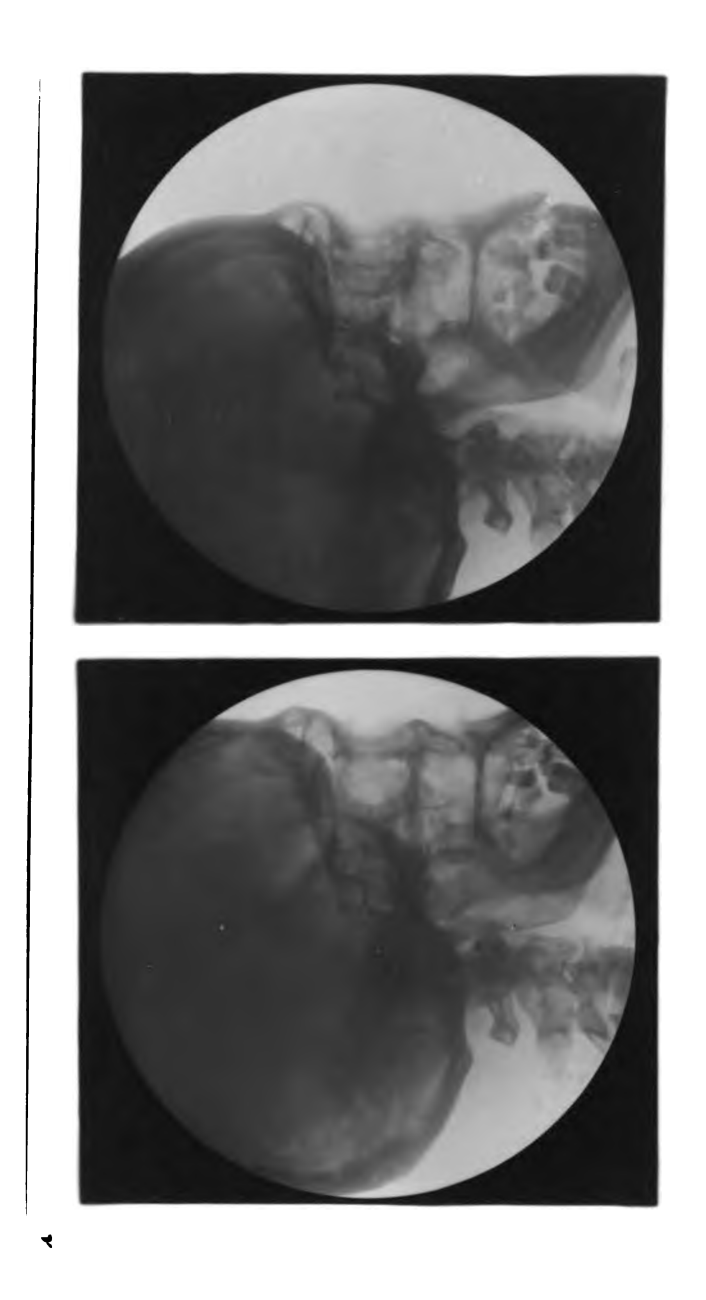


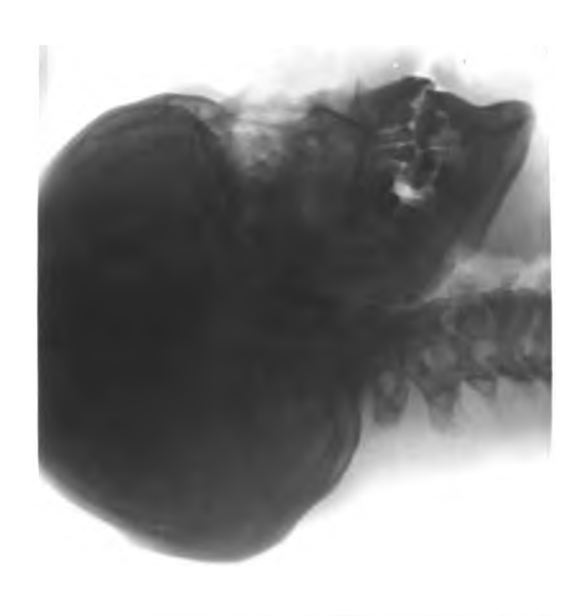


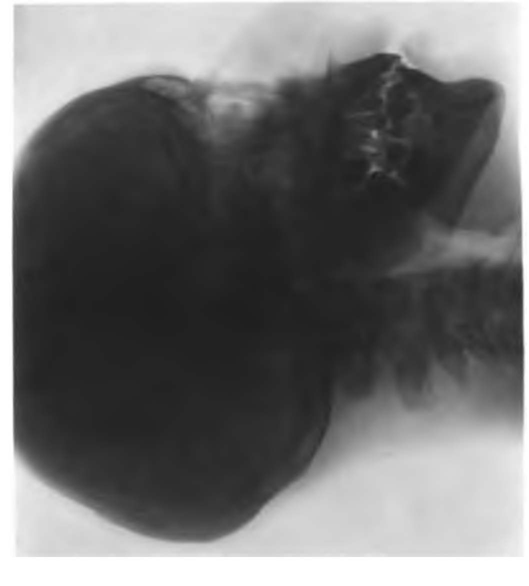


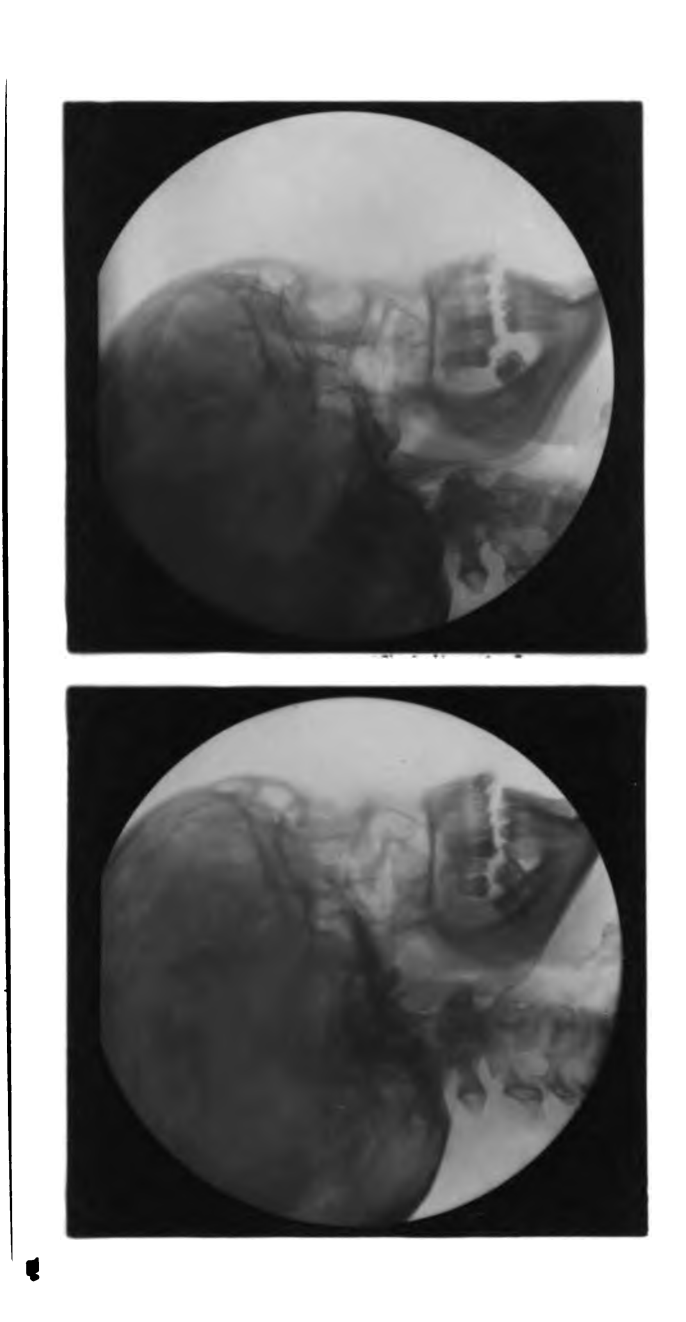














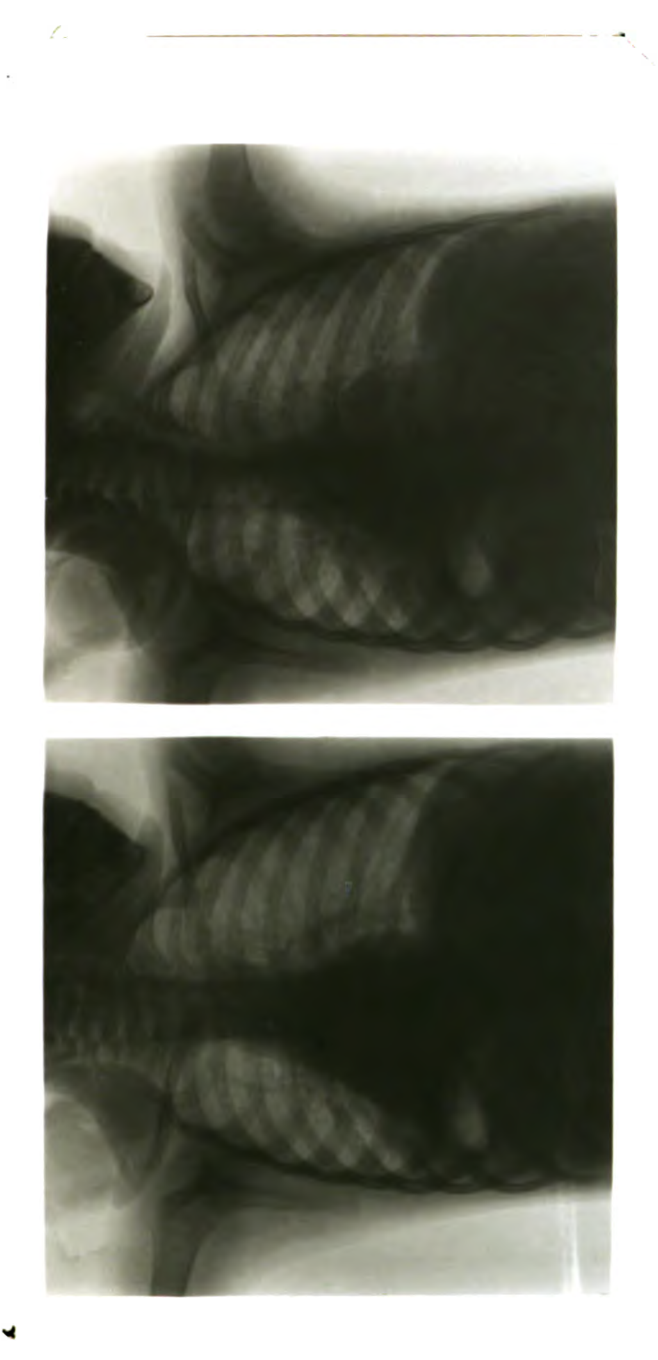


Bild XI.





Bild XII.





XX.

Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Nasen- und Kehlkopfkranke in Würzburg. (Vorstand: Prof. Dr. Seifert.)

Grosses Knochenstück im Kehlkopf.

Von

Prof. Dr. **Otto Seifert** (Würzburg).

(Mit 2 Textfiguren.)

Am 1. Februar 1915 wurde in unsere Poliklinik von auswärts ein 13jähriger Knabe von seinem Vater gebracht mit folgenden Angaben:

Am Tage vorher (31. Januar) kam der Junge zu spät zum Mittagessen und wollte möglichst rasch seine Suppe essen; schon sofort beim ersten Löffel voll bekam er einen Erstickungsanfall, der den Vater gleich auf den Verdacht brachte, dass der Junge einen Knochen verschluckt haben müsse. Der eiligst herbeigerufene Arzt versuchte, den vermuteten Knochen mit dem Schlundstösser in den Magen zu bringen; diese Manipulation brachte aber keinerlei Erleichterung.

Ein Arzt in der nächstgelegenen Stadt soll eine Röntgenaufnahme gemacht, aber einen Fremdkörper nicht nachgewiesen haben.

Die Nacht vom 31. Januar auf 1. Februar sei infolge der schweren Atemnot und der Hustenanfälle schrecklich gewesen. Schlingen unmöglich. Mit grosser Mühe und ständiger Gefahr des Erstickens konnte der Junge hierher gebracht werden.

Status: Knabe, seinem Alter entsprechend entwickelt, kollabiert, hochgradiger laryngealer Stridor, ständiger Husten. Schlucken unmöglich.

Laryngoskopische Untersuchung erst möglich, nachdem der Rachen und der Larynxeingang mit Kokainlösung bespült sind; nach der einigermassen durchgeführten Anästhesierung lässt sich feststellen, dass ein grosses, dickes Knochenstück fest in den Kehlkopf eingekeilt ist. Die Abbildung (Fig. 1a) zeigt, dass der Knochen noch etwas über den Larynxeingang herausragt und mit seiner Längsrichtung parallel zu den Stimmlippen steht. Zwischen der linken spongiösen Fläche des Knochens keinerlei Lumen wahrzunehmen, während zwischen der rechten glatten Fläche des Knochens und der rechten Larynxhälfte noch ein ganz schmaler Raum für die Atmung frei bleibt und die rechte Stimmlippe noch zu übersehen ist, wenn auch nicht so deutlich, wie dies in der rasch aufgenommenen Skizze dargestellt ist[1]). Schleimhaut über beiden Aryknorpeln leicht ödematös, Epiglottis frei.

---

1) Das Oedem über den Aryknorpeln auf der Zeichnung ist nicht genügend zur Darstellung gebracht.

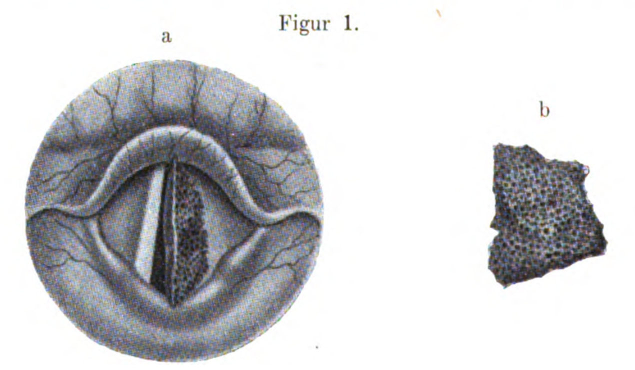
Nach nochmaliger Kokainbespülung des Larynxeingangs Versuch, den Knochen mit der quergestellten Schrötterschen Zange zu extrahieren. Patient ist so elend, dass er nicht selbst die Zunge halten kann, diese muss von einem Assistenten fixiert werden. Der Knochen lässt sich zwar gut fassen, steckt aber so fest eingekeilt, dass es erst bei fünfmaligem Zufassen und Fixieren des Zangengriffes mit beiden Händen gelingt, den Knochen herauszuziehen. Nur ganz geringe Blutung. Sofort nach der Extraktion freie Atmung.

Nach einigen Stunden hatte sich der Knabe einigermassen erholt, aber das Schlucken noch sehr erschwert. Totale Aphonie.

Oedem der Aryknorpel noch das gleiche. Am vordersten Teile der rechten Stimmlippe ein kleiner, fibrinös belegter Substanzverlust, die linke Stimmlippe in ganzer Länge an ihrer Oberfläche mit fibrinösem Exsudat bedeckt.

6. Februar. Patient sollte am 2. Februar wiedergebracht werden zur Kontrolluntersuchung; da aber sein Befinden in der Zwischenzeit auffallend gut geworden

Figur 1.



war, hatte der Vater eine so frühzeitige Nachuntersuchung nicht für erforderlich gehalten. In den Zwischentagen war das Schlingen unbehindert, die Atmung ganz frei, wenn auch die Stimme noch tonlos.

Heute Mittag ein Hustenanfall und dabei etwas Blut ausgespuckt.

Befund Abends 5 Uhr: Atmung frei, Schluckvermögen unbehindert, Aphonie andauernd.

Laryngoskopischer Befund: Oedem über den Aryknorpeln beseitigt, an der Vorderfläche der hinteren Larynxwand, von der Incisura interarytaenoidea nach abwärts reichend, ein kleiner Substanzverlust, aus welchem offenbar die kleine Blutung erfolgt war. Die oberflächlichen Defekte an den Stimmlippen noch mit fibrinösem Belag bedeckt.

Ueber das weitere Schicksal des Patienten ist nichts mehr bekannt; da er nicht mehr zu uns gebracht wurde, ist anzunehmen, dass völlige Heilung erfolgte.

Das extrahierte Knochenstück, Fragment von einem Rinderknochen, besitzt an der nach oben zu gerichtet gewesenen Kante eine Länge von 18 mm, an der nach vorn zu gerichteten eine Länge von 13 mm, an der in die Vorderfläche der hinteren Larynxwand eingekeilt gewesenen Kante eine Länge von 10 mm. Die untere, auf der linken Stimmlippe aufgelagert gewesene Kante besitzt eine Länge von 12 mm, die grösste Dicke beträgt 8 mm. Der scharfkantige Vorsprung an der vorderen unteren Kante mag bei dem ständigen Husten an der rechten Stimmlippe eine kleine oberflächliche Verletzung gesetzt haben. An der Zeichnung 1b ist die

nach der linken Kehlkopfhälfte gerichtete Spongiosa des Knochens dargestellt, die auch auf Fig. 1a bei der Lagerung des Knochens im Larynx zu sehen ist.

Aus der Betrachtung dieses Falles und an der Hand der vorliegenden Literatur ergibt sich manches interessante Moment.

Ich kann mich des Eindrucks nicht erwehren, dass die Manipulation des erst konsultierten Arztes die allerunzweckmässigste war. Die einfachste Ueberlegung hätte diesem doch sagen müssen, dass bei dem auffälligsten Symptom, der Erstickungsnot, für die Lagerung eines Knochenstückes nicht der Oesophagus, sondern der Kehlkopfeingang oder das Kehlkopfinnere in Betracht kommen musste. Was in einem solchen Falle die Anwendung des Schlundstössers bezwecken sollte, ist vollkommen unklar. Zweifellos richtiger und weitaus ungefährlicher würde ein Eingehen mit dem Finger in den Schlund, die Digitalexploration, gewesen sein, und es wäre wohl auch gelungen, auf diese Weise den vielleicht noch gar nicht fest eingekeilten Fremdkörper zu entfernen. In einem Falle von Solis-Cohen[1]) war der Patient selbst so klug, mit dem Finger einzugehen und damit das im Kehlkopfeingang sitzende Knochenstück herauszuholen. (Dass hier das Knochenstück nicht etwa locker im Rachen lag, geht daraus hervor, dass schon kurze Zeit nach der Entfernung des Fremdkörpers ein nicht unbeträchtliches Oedem des Kehlkopfeingangs von Solis-Cohen konstatiert werden konnte.)

Wenn sich bei der Digitalexploration auch schon eine feste Einkeilung des Knochenstücks in den Larynxeingang ergeben hätte, so würde doch auf diese einfache Weise vor allem die Lage des Fremdkörpers und die zweifellose Nutzlosigkeit der Einführung eines Schlundstössers sich erwiesen haben. Es musste dann dem betreffenden Arzte ohne weiteres der Gedanke gekommen sein (auch ohne genaue Literaturkenntnis), dass es vielleicht gelingen möchte, mit einer entlang dem Finger eingeführten gebogenen Kornzange den Fremdkörper zu fassen und zu extrahieren, wie es Emerson[2]) und v. Bókay[3]) glückte. Ersterer brachte auf diese Weise bei einem 14jährigen Farbigen ein Stück Hühnerknochen und letzterer bei einem 8jährigen Knaben ebenfalls einen Hühnerknochen aus dem Larynx. Dass man auch ohne Instrument, nur mit Hilfe des Fingers, einen eingekeilten spitzigen Knochen aus dem Kehlkopf herausbringen kann, beweist die Mitteilung von Hirschmann[4]). Diesem wurde ein 3jähriges Kind, dem beim Essen der Suppe ein Stück Knochen in die falsche Kehle geraten war, mit den Zeichen der höchsten Atemnot zugeführt. Da von einer Spiegeluntersuchung nicht die Rede sein konnte, griff Hirschmann[4]), bevor er an die Vornahme der dringlich erscheinenden Tracheotomie ging, mit dem Finger in den Hals, fühlte dicht hinter der Epiglottis ein Knochenstück

---

1) Solis-Cohen, Philadelphia med. News. 19. Dec. 1885.
2) Emerson, The Laryngoscope. April 1910.
3) v. Bókay, Orvosi Hetilap. 1897. 40, 41.
4) Hirschmann, Münchener med. Wochenschr. 1900. S. 478.

und grub den mit seinen stellenweise scharfen Rändern in die Schleimhaut des Larynx eingepressten Fremdkörper mit der gekrümmten Fingerspitze heraus. Von einer gleichen Geistesgegenwart seiner Frau berichtet Röpke[1]). Sein 2jähriges Kind hatte während eines Keuchhustenanfalls einen Speisebrocken in den Kehlkopf bekommen. Die Mutter hing das Kindchen mit dem Kopf über die Schulter und beförderte mit dem Zeigefinger den Brocken aus dem Kehlkopf heraus. Capart[2]) gelang es, nach vorausgegangener Tracheotomie bei einem 11jährigen Knaben mit dem Finger einen 2 cm langen und 1,5 cm breiten Knochen aus dem Larynx zu entfernen.

Wenn auch in unserm Falle die Digitalexploration und darauf folgender Fingerextraktionsversuch nicht ein gleich günstiges Resultat ergeben haben würde, so müsste doch dabei der Knochen gefühlt worden sein und die Indikation zur Tracheotomie anstatt zur Einführung des unglückseligen Schlundstössers sich ergeben haben. Canépele[3]) konstatierte auf diese Weise ein Knochenstück im Kehlkopf eines 9 Monate alten Kindes, Tracheotomie. Nachher mit Hilfe der Laryngofissur Entfernung eines Knochenstückes von einem Hühnerkopf.

Es ist ausserordentlich zu bedauern, dass die so gefährlichen Instrumente, wie Münzenfänger, Schlundstösser, noch nicht aus dem Instrumentarium der Aerzte ausgeschaltet sind. Welche Schädigungen durch derartige Instrumente gesetzt werden, habe ich in einer Dissertation von Kees[4]) durch ein typisches Beispiel erläutern lassen. Den von Siebenmann[5]), Schmiegelow[6]), Voss[7]) (Warnung vor der Schlundsonde), A. T. Jurasz[8]), Körner[9]), Reuter[10]) u. a. erhobenen Warnungen ist offenbar noch nicht genügend Beachtung geschenkt worden.

Nur insofern mag der Eingriff von seiten des ersten Arztes noch relativ gut abgelaufen sein, als der anfangs wahrscheinlich den Larynxeingang zum grössten Teil verdeckende Fremdkörper durch den Druck des Schlundstössers in eine derartige Lage gebracht wurde, dass wenigstens auf der einen, der glatten Seite des Knochensplitters, noch einigermassen genügend Platz für die Atmungsluft geschaffen war. Die weitere dadurch bedingte festere Einkeilung des Knochens führte freilich auch wieder zu Oedem über den Aryknorpeln und zu Läsionen der Stimmlippen, dazu trug natürlich auch der ständige Husten sein gutes Teil bei.

---

1) Röpke, Archiv f. Laryngol. 1903. Bd. 14. S. 190.
2) Capart, La clinique. 1890. 3.
3) Canépele, Boll. d. mal. dell' orecchio. 1907. IV.
4) Kees, Ueber Fremdkörper im Oesophagus. Dissert. Würzburg 1914.
5) Siebenmann, Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1906. 23.
6) Schmiegelow, Archiv f. Laryngol. 1908. 20.
7) Voss, Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 66.
8) A. T. Jurasz, Medizinische Klinik. 1912. 31.
9) Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 64.
10) Reuter, Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 64.

Querlagerungen grösserer Knochenstücke (wie anderer voluminöser Fremdkörper, z. B. Fleischbissen) können bekanntlich zu sofortigem Erstickungstode führen. Das merkwürdigste Beispiel für einen auf solche Weise herbeigeführten Exitus ist die Beobachtung von Coupland[1], nach welcher bei einem an tertiärer Syphilis leidenden Manne ein Stück nekrotischen Knochenstückes aus der Schädelbasis auf den Larynxeingang fiel und den Kranken erstickte.

Nach einer anderen Richtung hin merkwürdig ist die Beobachtung von Galebski[2]. Bei einem 42jährigen Manne hühnereigrosses, ulzerös zerfallenes Carcinom links an der Aussenseite des Larynx. Bei der Sektion wurde in der Mitte des Zerfallsherdes ein derber Fremdkörper gefunden, der einen usurierten Knochen darstellte. Während des Lebens war von diesem Fremdkörper nichts wahrgenommen worden, es konnte auch nicht festgestellt werden, wie lange der Knochen an dieser Stelle gelegen hatte.

Die Beobachtungen über Einkeilungen von grossen Knochenstücken in das Lumen des Larynx, wie in dem oben mitgeteilten Falle, gehören zu den Seltenheiten. Der Fall von Taylor und Golding-Bird[3] kann nur insofern zum Vergleiche herangezogen werden, als ein Knochenstück genau in sagittaler Richtung, direkt unter den Stimmlippen eingekeilt, 4 Monate lang ertragen worden war, ohne wesentlichere Beschwerden als Husten hervorzurufen. Thyreocricotomie, Entfernung des Fremdkörpers. In welcher Lage sich der von Przedborski[4] bei einem 35jährigen Manne aus dem subglottischen Raum mit Hilfe der Schrötterschen Pinzette entfernte Knochen befand, lässt sich aus dem betr. Referat nicht ersehen. Jedoch kann man bei den Dimensionen dieses Knochens (3 cm lang und 3,5 cm breit) annehmen, dass die Respiration nur dadurch noch einigermassen ermöglicht wurde, dass der Knochen in sagittaler Richtung eingekeilt war. Eine gleiche Annahme ergibt sich auch für die Fälle von Rundle[5] (9jähriges Kind, Hühnerknochen im Larynx, Tracheotomie), Koch[6] (Kalbsknochen zwischen den Stimmlippen eingeklemmt, Tracheotomie), Smyly[7] (Knochenstück, nahezu 1 Monat im Larynx eingekeilt, mit der Zange entfernt), Hofmokl[8] (3jähriges Kind. Knochen 12 mm lang, 5 mm breit, Laryngotracheotomie), Hall[9] (2jähriges Kind, an Erstickungsanfällen leidend, nach 2 Monaten mit Hilfe der Laryngotomie ein grosses Knochenstück entfernt), Ost[10] (zwei Knochensplitter aus dem Larynx entfernt).

1) Coupland, Brit. med. Journ. 7. VI. 1884.
2) Galebski, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1914. S. 42.
3) Taylor and Golding-Bird, Brit. med. Journ. 17. III. 1884.
4) Przedborski, Gazeta lekarska. 1894. 35.
5) Rundle, Brit. med. Journ. 26. XI. 1892.
6) Koch, Annal. d. mal. de l'oreille usw. Juli 1892.
7) Smyly, Journ. of Laryngol. April 1893.
8) Hofmokl, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 4. Jahrg. S. 448.
9) Hall, New York med. Record. 21. III. 1885.
10) Ost, Schweizer Korrespondenzbl. 1885. 22.

Zutarski[1]) (15jähriger Knabe, Knochensplitter, 2 cm lang und 1,5 cm breit, unterhalb der Stimmlippen eingekeilt, Tracheotomie, Fremdkörper durch die Tracheotomiewunde entfernt), Cisneros[2]) (Hühnerknochen im Larynx, Tracheothyreotomie), Wigg[3]) (4 jähriger Knabe, Knochenstück zwischen die Stimmlippen eingekeilt, in die Trachea reichend, Tracheotomie), Hödlmoser[4]) (9jähriger Knabe, heftige Atembeschwerden, Knochenstück mit der Zange entfernt), O'Kinealy[5]) (Knochenstück, seit 5 Monaten im Larynx, Entfernung mit der Zange), Freidenson[6]) (Knochenstück, 3 Wochen lang zwischen den Stimmlippen eingekeilt, Extraktion mit der Fauvelschen Zange), Hovell[7]) (33jährige Frau, Knochenstück, seit 2 Monaten direkt unter den Stimmlippen eingekeilt, Extraktion mit der Zange), Beregsáscy[8]) (Knochenstück, unmittelbar unter den Stimmlippen eingekeilt, Aphonie, Atembeschwerden, Schmerzen beim Schlucken, Extraktion), Jurasz[9]) (3jähriges Kind, Hühnerknochen im Larynx, in leichter Chloroformnarkose Extraktion mit einer Pinzette), Guthrie[10]) (flaches Knochenstück, $2\frac{1}{2} \times 2$ cm Umfang, 3 Wochen lang in der Glottisspalte eines erwachsenen Mannes eingekeilt, Heiserkeit, jedoch keine Dyspnoe, Entfernung mittels indirekter Methode), Reyot et Joicau[11]) (22 Monate altes Kind, Rebhuhnknöchelchen im Larynx, wegen Erstickungsgefahr Tracheotomie, nachher der Fremdkörper in Chloroformnarkose entfernt), Nikitin[12]) (36jähriger Mann, gabelförmiger Hühnerknochen, am 4. Tage ausgehustet), Dunn[13]) (ungewöhnlich grosser Knochen, Heiserkeit und Schluckschmerz, aber keine Dyspnoe. Nur mit Gewalt gelang es, den Knochen zu extrahieren), Bindi[14]) (12jähriger Knabe, Knochenstück von viereckiger Gestalt, grössere Seite mass 18 mm, seit 21 Tagen im Larynx gelegen, Thyreotomie), Timmer[15]) (Kind mit einem Knochenfragment im Larynx, Tracheotomie), Pick[16]) (Spongiosa eines Rinderknochens, lange Zeit unter der Epiglottis eingekeilt, ohne grössere Beschwerden zu verursachen), Maltese[17]) (Stück

---

1) Zutarski, Przeglad Lekarska. 1912. 17.
2) Cisneros, Bolet. de Laringol. 1902. 9.
3) Wigg, Australian Med. Gaz. April 1898.
4) Hödlmoser, Wiener klin. Wochenschr. 1905. 13.
5) O'Kinealy, Londoner laryngol. Gesellsch. 4. Dez. 1903.
6) Freidenson, Gazeta lekarska. 1889. 12.
7) Hovell, Brit. med. Journ. 16. XI. 1889.
8) Beregsáscy, Internat. klin. Rundschau. 1888. 26.
9) Jurasz, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1886. 12.
10) Guthrie, Liverp. med. chir. Journ. Juli 1912.
11) Reyot et Joicau, Gaz. med. d. Nantes. 1907. 7.
12) Nikitin, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1907. S. 113.
13) Dunn, Virg. med. Semi-Monthly. Nov. 1905.
14) Bindi, Gaz. degli osped. 1909. 7.
15) Timmer, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1896. 8.
16) F. Pick, Wiener klin. Wochenschr. 1911. 28.
17) Maltese, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1911. S. 39.

Hühnerknochen, im Larynx festgekeilt, Laryngofissur), Botella[1]) (voluminöser Knochen, in den Kehlkopfeingang eingelagert, Entfernung auf natürlichem Wege), Blanc[2]) (voluminöses Knochenstück im Larynxeingang, Extraktion), Taylor[3]) (Knochenstück, 4 Monate im subglottischen Raume eingekeilt, Thyreocricotomie), Chapmann[4]) (6 Monate altes Kind, Knochen im subglottischen Raume, Tracheotomie), Ziegelmayer[5]) (65jähriger Mann, Knochenstück, mehrere Monate im Larynx eingekeilt ohne wesentliche Beschwerden, durch einen Hustenanfall während einer Inhalation herausgebracht), Schaeffer[6]) (4jähriger Knabe, in Chloroformnarkose ein 12 mm langes Knochenstück extrahiert), Péries (Laryngotomie, um ein parallel den Stimmlippen in den unteren Kehlkopfraum eingekeiltes Knochenstück zu entfernen), Marsh[7]) (33jähriger Mann, Laryngotomie).

Wie ausserordentlich lange Zeit derartige Fremdkörper im Kehlkopf getragen werden können, wird am besten durch die von Grossmann[8]) mitgeteilte Beobachtung illustriert, wonach eine 56jährige Frau seit 6 Jahren ein Knochenstück im Larynx beherbergte. Sie war durch andauernden Husten und Atemnot in einen derartigen Marasmus verfallen, dass sie diesem trotz der auf endolaryngealem Wege gelungenen Entfernung des Knochenstückes erlag.

Auf die merkwürdige Toleranz des Larynx gegenüber derartigen Fremdkörpern ist mehrfach hingewiesen, aber noch auffallender erscheint doch die merkwürdige Tatsache, dass trotz der Scharfkantigkeit von aspirierten Knochenstücken schwerere Läsionen des Larynx relativ selten zur Beobachtung gelangen, wie Oedeme und Eiterungen. In einem Falle von Baumgarten[9]) hatte ein im Sinus pyriformis eingekeilter, 10 cm langer und 5 mm breiter und dicker Knochen Oedem der betr. Kehlkopfhälfte und Eiterung verursacht. Koschier[10]) berichtet über einen 7jährigen Knaben, bei welchem ein im Kehlkopf eingekeilt gewesener Gänseknochen einen Abszess am Petiolus epiglotticus hervorgerufen hatte. Koenigstein[11]) hebelte mit der Sonde ein 3 cm langes und 2 cm breites Knochenstück aus dem Sinus pyriformis heraus, durch welches hochgradiges Oedem des Larynxeingangs bedingt war.

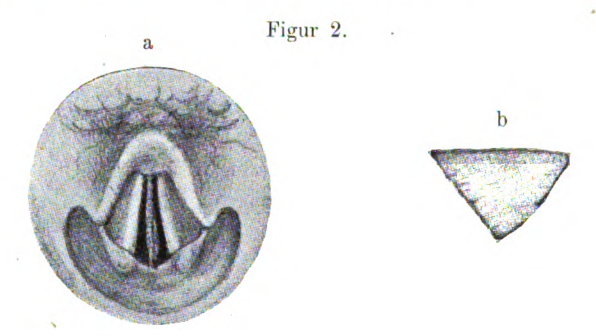
Bei lange Zeit im Innern des Larynx verweilenden Knochenfragmenten vermögen durch den mechanischen Reiz der Knochenkante derartige umfang-

1) Botella, Bolet. d. Laringol. 1902.
2) Blanc, Therap. contemp. 1885. 35.
3) Taylor, Brit. med. Journ. 1884.
4) Chapmann, New York med. Record. 1885.
5) Ziegelmayer, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1887.
6) Schaeffer, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1890. 6.
7) Marsh, Brit. laryng. assoc. 8. XII. 1893.
8) Grossmann, Allg. Wiener med. Zeitung. 1884. 39, 40.
9) Baumgarten, Budap. orvosi ujsag. 1909. 14.
10) Koschier, Wiener laryngol. Gesellsch. 5. XI. 1896.
11) Koenigstein, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1912. S. 392.

reiche tumorartige Granulationsmassen sich zu bilden, wie in dem von Glas[1]) beschriebenen und illustrierten Fall. Ein 11jähriger Knabe hatte einen Hühnerknochen **11** Monate lang in sagittaler Richtung zwischen die Stimmlippen eingekeilt getragen. Die interarytaenoideale Fremdkörpergranulationsmasse ging nach der auf endolaryngealem Wege geglückten Entfernung des Knochens rasch zurück.

In bezug auf die vollkommen sagittale Lage des Knochenstückes zwischen den Stimmlippen stimmt diese Beobachtung von Glas[1]) überein mit der eingangs von uns mitgeteilten, aber noch mehr mit einer früheren Mitteilung von Seifert[2]), welche, abgesehen von der umfangreichen Fremdkörpergranulationsmasse, nur in wenigen Punkten von dem Glasschen Falle abweicht (Fig. 2a). Ein 6jähriger Knabe hatte während des Essens einen Knochen aspiriert und diesen 6 Monate lang getragen. Die Störungen

Figur 2.



bestanden in Husten und Heiserkeit ohne auffällige Dyspnoe. In die Glottisspalte, genau wie in dem Falle von Glas[1]), ein schmales Knochenstück derart eingekeilt, dass rechts und links davon vollkommen genügend Luft hindurchtreten konnte. Nach lokaler Kokainanästhesie Extraktion des Fremdkörpers mit der Schrötterschen Zange, geringe Blutung. Umfangreiche Granulationsmassen hatten sich hier an der vorderen Kommissur entwickelt. Das schmale dreieckige Knochenstück war 15 mm, an den kürzeren Seiten je 12 mm lang (s. Fig. 2b). Der Knabe wurde längere Zeit (von einem Spezialisten) mit der Diagnose Laryngitis chronica behandelt, also eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Patienten von Pick[3]) (15jähriger Knabe), der wegen angeblicher Diphtherie tracheotomiert worden war. Nach vielen Monaten begann Pick mit Dilatationsbehandlung der Stenose, worauf dann eines Tages ein Stück eines Röhrenknochens ausgehustet wurde. Dieses hatte 4 cm unter der Glottis gelegen (Röntgenaufnahme). Der Knabe erinnerte sich erst nachträglich, dass er etwa ein halbes Jahr vor

1) Glas, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1913. S. 164. — Wiener klin. Wochenschr. 1910. 18.

2) Seifert, Rev. d. laryngol. 1893. 1.

3) Pick, Ver. deutscher Laryngologen. Kiel 1914.

dem Auftreten der als Diphtherie gedeuteten Halsbeschwerden ein Knochenstück aspiriert hatte. In dem Falle von Sargnon[1]), in welchem ein Knochenstück aus dem subglottischen Raum nach der Tracheotomie entfernt worden war, hatte die Röntgenaufnahme einen negativen Befund ergeben. Ueber die Form und Grösse des von einem 19jährigen Mädchen aspirierten Hühnerknochens, der gerade in der Mittellinie des Larynx lag, das eine Ende oberhalb, das andere Ende unterhalb der Stimmlippen fest eingekeilt, wird von Rose[2]) nichts Näheres angegeben.

In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle gelang die Extraktion der Knochenstücke auf indirektem, in einigen auf direktem Wege mit dem Finger oder unter dessen Führung mit der Zange. Einen grossen Vorteil gewährt ohne Zweifel die direkte Killiansche Laryngoskopie bzw. die Killiansche Schwebelaryngoskopie. Marschik[3]) demonstrierte einen daumengliedgrossen Knochen, den er mittels direkter Laryngoskopie aus der Ringknorpelenge des Larynx entfernt hatte. Bei hochgradigen Stenoseerscheinungen wird die Tracheotomie nicht zu umgehen sein, unter Umständen lässt sich von der Tracheotomiewunde aus der allzufest eingekeilte Knochen lockern, oder nach der Tracheotomie mit (indirekter oder) direkter Methode [Wittmaack[4]): a) 2jähriges Kind, grosser Knochenwirbel eines Aales aus dem unteren Kehlkopfraum mit der Krallenzange entfernt; b) 11 Monate altes Kind, Knochenstück quer in die Stimmritze eingekeilt, Extraktion mit der Krallenzange]. Downie[5]) ging in der Weise vor, dass er von der Tracheotomiewunde aus einen Gazestreifen nach oben zu durch den Kehlkopf zog, zum Munde herausführte und damit das Knochenstück entfernte.

Ob in jenen Fällen, in welchen die Laryngofissur vorgenommen wurde, nicht auch ein anderer Weg zum Ziele geführt haben würde, soll dahingestellt bleiben.

Quergelagerte Knochenfragmente mögen wohl manchmal der indirekten oder direkten Extraktion Schwierigkeiten bereiten. In einem Falle von Brunner[6]) wurde ein quer über den Stimmlippen eingekeilter Suppenknochensplitter, im Falle von Hirschmann[7]) bei einem alten Herrn das scharfe Ende eines Stückes von einer Hasenrippe, quer im Larynxeingang eingekeilt, im Falle von Sargnon[8]) ein 6 cm langer Hühnerknochen, quer über den Aryknorpeln eingekeilt, in einem ähnlichen Falle von A. Blumenthal[9]) ein Knochen, quer zwischen die aryepiglottische Falte eingekeilt,

1) Sargnon, Lyon méd. 1912.
2) Rose, Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1909. S. 94.
3) Marschik, Wiener laryngol. Gesellsch. 9. April 1913.
4) Wittmaack, Korrespondenzbl. f. Thüringen. 1911. 2.
5) Downie, Glasgow med. Journ. Okt. 1908.
6) Brunner, Dissert. Zürich 1896.
7) Hirschmann, Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 14. S. 478.
8) Sargnon, Soc. d. sciences méd. d. Lyon. 13. VI. 1906.
9) A. Blumenthal, American med. Assoc. 30. VIII. 1902.

auf indirektem Wege mit der Zange entfernt. In einzelnen Fällen fanden sich Knochensplitter quer oder schräg derart festgelegt, dass nur das eine besonders spitzige Ende (meist in den Ventrikel) in die Schleimhaut eingedrungen war, während das andere Ende frei in das Lumen des Larynx hineinragte: Newman[1]) (Knochensplitter, aus dem linken Ventrikel mit der Zange entfernt), Brunetti[2]) (42jährige Frau, Hühnerknochen, dessen eines Ende im linken Ventrikel, dessen anderes Ende frei im Larynx gegen den rechten Aryknorpel zu gerichtet lag. Zangenextraktion. Auffallenderweise kein Husten, keine Dyspnoe, nur stechendes Schmerzgefühl), Hopkins[3]) (keilförmiges Knochenstück, die scharfe Spitze in den rechten Ventrikel eingepresst. Lockerung mit der Sonde, 5 Tage nachher wurde das Knochenstück ausgehustet).

Runde Knochenstücke, von einer Fischwirbelsäule stammend, gehören zu den Raritäten: Schiffers[4]) (3jähriger Knabe, Stück einer Fischwirbelsäule zwischen die Stimmlippen eingeklemmt, Tracheotomie), Sharkey[5]) (1jähriges Kind, Fischwirbel im Kehlkopf, Tracheotomie, Extraktion).

Die praktische Bedeutung dieser Art von Fremdkörpern im Larynx mag für die Ausführlichkeit dieser kleinen Studie zur Entschuldigung dienen.

---

1) Newman, Glasgow med. Journ. Febr. 1885.
2) Brunetti, Riv. Veneta d. sc. med. 15. XI. 1912.
3) Hopkins, Boston med. and surg. Journ. 26. X. 1893.
4) Schiffers, Ann. de la soc. méd. chir. de Liège. 1897. 2.
5) Sharkey, Brit. med. Journ. 8. III. 1884.

XXI.

Aus dem Festungs-Hauptlazarett Königsberg i. Pr.

Ueber Schussverletzungen der oberen Luftwege und benachbarter Teile.[1])

Von

Prof. **Gerber**,

zurzeit ordinierender Arzt der Ohren-, Hals- und Nasenstation.

(Hierzu Tafeln XXIV—XLI und 9 Textfiguren.)

M. H.! Als ich seinerzeit gleich auf die erste Aufforderung unseres verehrten Herrn Vorsitzenden zu Kriegsvorträgen mich bereit erklärte, über Schussverletzungen der Luftwege und des Ohres hier im Verein etwas mitzuteilen, konnte ich nicht ahnen, dass sich der Betrieb auf der Ohrenstation des Festungshauptlazarettes so gestalten würde, wie er sich in der Tat in der letzten Zeit gestaltet hat. Müssig sind wir allerdings dort von Anfang an nie gewesen; die tägliche Frequenz der ambulanten Kranken aber hat sich, je mehr es in den Herbst und Winter hineinging, in einer Weise gesteigert, dass zu einer genauen Beobachtung und gar wissenschaftlichen Bearbeitung der traumatischen Fälle keine Zeit und Möglichkeit mehr blieb. Vom Morgen des zweiten Mobilmachungstages an, seit dem ich die Station versehe — und zwar in den ersten Wochen ohne jede Assistenz — sind bisher[2]) über 3000 Fälle, genau 3119 (4475) Fälle otoskopisch, rhinoskopisch und laryngoskopisch untersucht bzw. behandelt worden, was — einschliesslich der Gehörprüfungen für die Diensttauglichkeit — natürlich nur mit grossem Zeitaufwand zu leisten war.

Stationär behandelt wurden 647 (752) Fälle. Von zahllosen kleinen Eingriffen abgesehen, wurden grössere Operationen in 21 Fällen ausgeführt. Die tägliche Frequenz aber der zu untersuchenden und behandelnden Fälle beläuft sich auf 150 bis 200! Dass bei solchen Zahlen die wissenschaftliche Verwertung auch nur sporadisch zur Beobachtung kommender Verletzungen zurückstehen muss, werden Sie verstehen. Geht es doch gewiss vielen anderen der an den Lazaretten tätigen Herren Kollegen ebenso!

1) Nach einem Kriegsvortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg, im Januar 1915.

2) Die Zahlen in Klammern geben den Bestand bei Abschluss der Arbeit wieder.

Die Sichtung und Bearbeitung des Materials muss also ruhigeren Zeiten vorbehalten bleiben — inter arma silent musae —, und nur, weil das Thema schon angeschniten ist, will ich in Kürze einige Beispiele aus unseren Beobachtungen beisteuern, die ich Sie bitte nur als „Rohmaterial“ aufzufassen und mit Nachsicht zu beurteilen.

Im Verhältnis zu den obengenannten Zahlen ist die Zahl der auf der Station zur Beobachtung gekommenen Schussverletzungen scheinbar sehr gering. Es sind nämlich notiert worden: Verletzungen des Ohres bzw. Gehörschädigungen durch Schuss 73, der Nase und ihrer Adnexe 54, des Halses bzw. des Kehlkopfs und der Luftröhre 13. Dass das — absolut genommen — grosse Zahlen sind, werden Sie daraus entnehmen können, dass 1870/71 laut Sanitätsbericht über das deutsche Heer nur 83 Geschossverletzungen der Nase überhaupt berichtet sind. Es werden also die Erfahrungen dieses Krieges auch in dieser Beziehung ersichtlich ganz andere Resultate ergeben.

Das hat verschiedene Gründe: einmal gab es 1870/71 noch keine Rhino-Laryngologie im heutigen Sinne; es gab ferner noch keine Röntgenologie und so ist sicher sehr viel der Beobachtung entgangen und nur die groben äusseren Veränderungen sind wahrgenommen und notiert worden. Dann aber sind nicht nur Geschütze und Geschosse ganz andere geworden, sondern auch die Art des Kampfes. Die Stellungskämpfe in den Schützengräben, die den gegenwärtigen grossen Krieg charakterisieren, werden gerade Kopf und Hals oft allein zum Ziel- und Treffpunkt der Kugeln machen. Somit gilt das von der Nase Gesagte auch für den Kehlkopf. Sind im ganzen Kriege 1870/71 nur 43 Kehlkopfschüsse beobachtet worden, so wird sich diese Zahl jetzt voraussichtlich um ein Vielfaches vermehren.

Während also bisher nur ganz spärliche vereinzelte Beobachtungen über Schussverletzungen der Luftwege in rhino-laryngologischer Bearbeitung in der Literatur überhaupt vorhanden sind, kann man jetzt schon — wenn auch freilich noch mit einem gewissen Vorbehalt — daran gehen, sich über die verschiedenen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten zu orientieren, etwas Ordnung in die Beobachtungen zu bringen, ja, schon eine Art von vorläufiger Systematik zu versuchen.

So verschieden die beiden Tore des Respirationstraktus an sich auch sind, so bieten die Schussverletzungen beider Organe gewisse Analoga und man kann sie in paralleler Ordnung nebeneinander stellen. Im grossen und ganzen können wir hier wie dort 3 grosse Kategorien auseinanderhalten, die ich etwa folgendermassen bezeichnen möchte:

1. Tangierende Schüsse, Streif- und Konturschüsse, die nur das Integument oder äussere Teile des Organs verletzen, die eigentliche Höhle aber respektieren und damit auch die Organfunktion garnicht oder doch nicht wesentlich beeinträchtigen.

2. Perforierende Schüsse, darunter hauptsächlich Querschüsse, „Tunnelschüsse“, die das Organ von einer Seite zur anderen durchbohren

und — je nach dem Sitz — die Funktion mehr oder weniger beeinträchtigen oder aufheben, durch Komplikationen aber auch schon das Leben gefährden können. Und schliesslich

3. Destruierende Schüsse, die das Gerüst von Nase und Kehlkopf derartig zerstören, dass die Funktion immer und — wegen der Nachbarverletzungen, bei der Nase Auge und Gehirn, beim Kehlkopf grosse Gefässe, Oesophagus, Schilddrüse — meist auch das Leben bedrohen.

Natürlich bestehen in mancher Hinsicht zwischen Nase und Kehlkopf bedeutende Unterschiede: so werden die tangierenden Geschosse der ersten Kategorie an der Nase, wenn sie z. B. die ganze Nasenspitze wegnehmen, recht hässliche Entstellungen zurücklassen, was am Kehlkopf nicht in dieser Weise der Fall sein wird, während wiederum die zweite Kategorie, die perforierenden Schüsse, am Kehlkopf — wenn sie ihn auch nur zum Teil durchschlagen — durch die Komplikationen ungleich gefährlicher wirken als an der Nase.

Die Komplikationen am Kehlkopf, soweit sie von ihm selbst herrühren, sind einmal akute: vor allem das Oedem, das leider auch in Friedenszeiten viel zu wenig gekannt und gewürdigt, viel mehr Opfer fordert wie man glaubt, und zweitens chronische, die Stenosen des Larynx und der Trachea, sei es, dass sie durch Narbenzug und Stränge, Dislokationen, Ankylosen den Luftweg versperren. So notwendig bei den Oedemen die rechtzeitige Tracheotomie ist, so weiss ich aus langjähriger und reicher Erfahrung, dass auch sie oft nicht mehr imstande ist, die Patienten vor dem Exitus an Herzschwäche zu bewahren, und man daher, wenn auch durch Tracheotomie die Atmung wieder hergestellt ist, in seiner Prognose sehr vorsichtig sein muss. Was aber die Stenosenbehandlung betrifft, so weiss ich besonders auf Grund des reichen Sklerommaterials meiner Klinik ein Lied davon zu singen, von der Geduld und unermüdlichen Ausdauer, die sie erfordert, sei es nun, dass man die dilatierenden, sei es, dass man die chirurgischen Methoden anwendet, die man ja übrigens meistens kombinieren muss, wenn man überhaupt etwas erreichen will.

Die Komplikationen bei Nasenschüssen sind: orbitale, zerebrale, Pyämie und Sepsis!

Auf die Verletzungen des Ohres gehe ich hier nicht ein, da sie heute nicht zur Diskussion stehen.

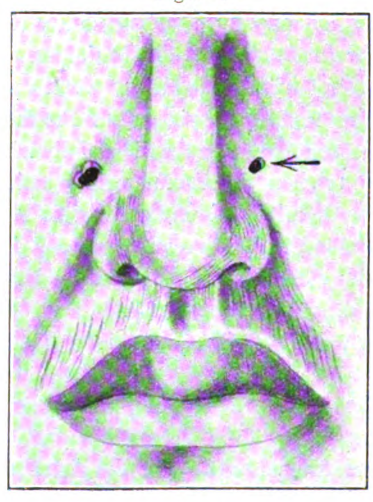
Von den Schussverletzungen der Nase kamen wohl alle die Arten zur Beobachtung, die ich eben genannt habe. Wir sahen Streifschüsse, die gerade nur die Nasenspitze wegrasiert hatten, ohne die eigentlichen Höhlen zu tangieren (Fig. 1). Ebenso „Querschläger", die Naseneingang und Lippen aufgerissen und späterhin nur eine mehr oder minder starke Stenose des Naseneingangs herbeigeführt hatten. Mehrfach ferner „Tunnelschüsse", die von einer Seite der Nase zur anderen den unteren Nasenteil durchqueren (Fig. 2). Kommen hierbei grössere Septumdefekte zustande, so entsteht durch Einknickung die Sattel- oder Lorgnettennase. Natürlich kann auch durch einen Schuss von vorn das Nasengerüst zer-

trümmert werden (Fig. 3). Anderenfalls treten sehr häufig Verwachsungen zwischen Septum und Muscheln auf, die wir in einer ganzen Reihe von Fällen konstatiert haben (vgl. Fig. 2a). Wie häufig hinter und in diesen Verwachsungen allerkleinste Geschossteilchen sitzen, lehrt allein das

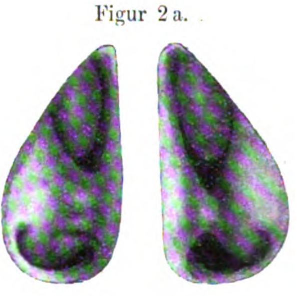
Figur 1.



Figur 2.



Figur 2a.



Röntgenbild. Merkwürdige Arten von Synechien entstehen bisweilen auf diese Weise, wie Fig. 4 zeigt.

Franz Kr., verwundet am 15. November 1914 bei Maknischken bei Goldap. Einschuss an der linken Nasolabialfalte, Ausschuss an korrespondierender Stelle der rechten.

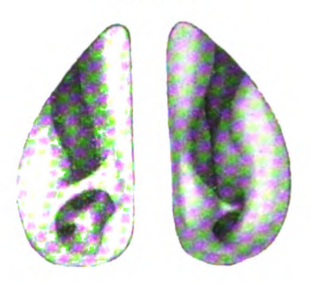
Auch in unseren Fällen betraf die Verletzung in etwa $^2/_3$ der Fälle die linke Seite, was Kraske mit der Neigung des Kopfes nach rechts

beim Schiessen in liegender Stellung erklärt. Für viele unserer Fälle trifft diese Erklärung nicht zu. Je weiter nach oben die Querschüsse den Gesichtsschädel treffen, um so schwerer werden im allgemeinen die Folgen sein. In einem Falle hatte ein Infanteriegeschoss im knöchernen Nasenrücken ein Fenster von mehreren Zentimetern geschlagen, von dem aus man weit in beide Nasenhöhlen hineinsehen konnte.

Figur 3.



Figur 4.

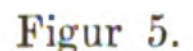


August Bl., 37 Jahre alt, durch Schrapnellschuss am 8. November 1914 bei Stallupönen verletzt. Einschuss über der Nasenwurzel rechts. Ausschuss am linken Mundwinkel. Klagt jetzt über Verstopfung und Eiterausfluss links.

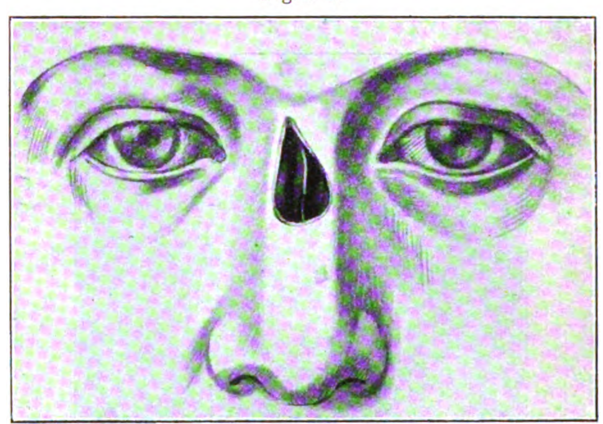
Status: Schwellung an der linken Nasolabialfalte. Eiter im linken mittleren Nasengang. Auf demNasenrücken oben eine dreieckige Oeffnung von $1^1/_2 : {}^3/_4$ cm mit der Basis nach unten. Dieses Dreieck wird durch die Septumkante derart halbiert, dass man rechts durch eine kleinere trichterförmige Oeffnung in die rechte Nasenhöhle und links durch eine grössere Oeffnung in die linke Höhle sieht (vgl. Fig. 5). Im übrigen ist die linke Nasenhöhle durch Schwellung der lateralen Wand ganz

verschlossen. Septum gleichfalls stark geschwollen, beweglich. Ausserdem granulierende Wunde im linken Processus alveolaris. Von hier Fistel, wahrscheinlich in die linke Nasenhöhle führend; hier fühlt man Sequester.

Der Fall war mir nur zur einmaligen Untersuchung überwiesen. Ueber den weiteren Verlauf ist mir nichts bekannt.

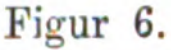


Figur 5.

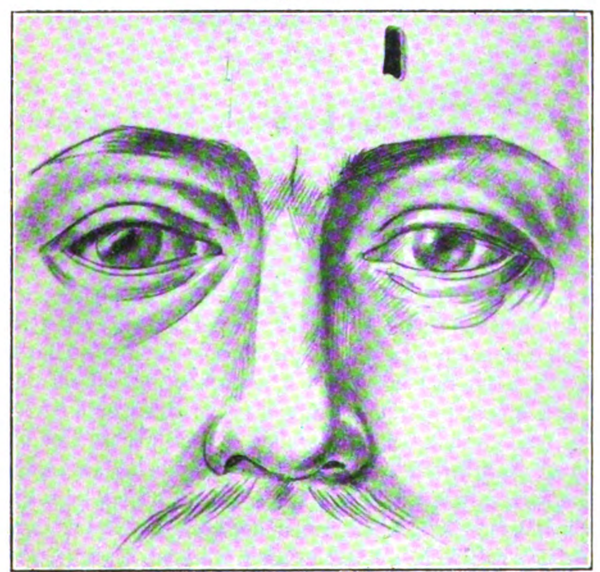


Die Gegend der Nasenwurzel ist, wie schon Bergmann hervorhebt, besonders gefährlich, da hierbei meist Auge oder Hirn in Mitleidenschaft gezogen sind. Solche Fälle habe ich, besonders dank dem nachbarlichen Zusammenarbeiten mit Herrn Dr. Mallison, der die Augenstation des Hauptlazaretts versieht, mehrfach gesehen. Von diesen ist erwähnenswert einer, bei dem der Schuss von einem Supraorbitalbogen zum anderen gegangen war und zum Verlust beider Bulbi geführt hatte. Dieser Mann gibt nun an, dass er gleichzeitig mit dem Gesichtssinn auch den Geruchssinn völlig verloren hat. Der Schusskanal, der hier unterhalb der Lamina cribrosa die nervösen Elemente der Rima olfactoria zerstört haben dürfte, gibt die Erklärung hierfür. Ein Parallelfall hierzu ohne Zerstörung des Auges ist noch kurz vor Abschluss der Arbeit zur Beobachtung gekommen. Totale Zertrümmerungen des Nasengerüstes sah ich in 2 Fällen, in dem einen gleichzeitig mit Verlust des Auges, durch Granatschuss bewirkt. Dieser Fall musste wider Erwarten gleich nach der ersten Untersuchung abtransportiert werden, so dass nähere Notizen und Photographien, wie geplant, nicht beschafft werden konnten. Ein merkwürdiges Schicksal hatten mehrere Nasenschüsse von vorn. Der eine hatte nur Nasenspitze und Oberlippe aufgerissen, Geschossteile waren durch die Nasenhöhle in den Mund gelangt und ausgespuckt worden. In dem anderen Falle hatte ein augenscheinlich mattes Geschoss Nase, inneren linken Orbitalwinkel und unteres Lid getroffen. Hier waren mehrere kleine Fragmente ausgeschnoben worden. Die Heilung in der Nase war auch hier mit breiten Synechien erfolgt.

Durchaus nicht selten sind die Nebenhöhlen der Nase Sitz von Geschossen. Da sie aber vielfach reaktionslos einheilen oder nur — seltener — viel später durch sekundäre Eiterung Beschwerden machen, so würden sie auch nur dann so oft, wie es den Tatsachen entspricht, konstatiert werden, wenn man alle Kopfschüsse röntgenologisch daraufhin untersuchen könnte. Die meisten werden naturgemäss als Nebenbefunde bei Verletzungen der Orbita und des Orbitalinhalts konstatiert, was sich ja aus den anatomischen Verhältnissen erklärt, und so verdanke ich denn die meisten wiederum dem Zusammenarbeiten mit Herrn Kollegen Mallison. Ich werde mir zum Schluss meiner Ausführungen erlauben, Ihnen einige Röntgenaufnahmen zu zeigen, die Ihnen die Verhältnisse besser illustrieren werden als Ausführungen es könnten. Wenn auch, wie gesagt, die Projektile in den Nebenhöhlen vielfach gar keine Symptome machen, so gibt es dennoch auch verhängnisvolle Verletzungen dieser Teile. Zwei derartige Beobachtungen verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Samter. In dem einen dieser Fälle hatte ein Granatsplitter die linke Stirnhöhle von vorn her eröffnet, deren sämtliche Wände zerstört, die Dura weit freigelegt, war von hier durch das Siebbein in die Nasenhöhle, von hier durch den harten Gaumen in die Mundhöhle gegangen.



Figur 6.

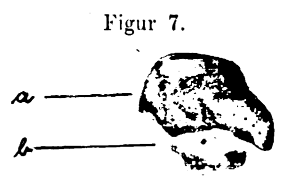


Reservist V., 28 Jahre alt, am 19. Oktober 1914 an der russischen Grenze durch Granatsplitter verletzt.

Status bei der ersten Untersuchung auf der chirurgischen Station des Festungshauptlazaretts: Fieberhafter, schwerkrank aussehender Mann. Temperatur gestern 40,0, heute 38,8; Puls 90. Einschussöffnung links von der Glabella, 1 cm hoch, $^1/_2$ cm breit, auffallend regelmässig, viereckig (Fig. 6). Das Loch ist mit

pulsierendem Eiter gefüllt und kommuniziert augenscheinlich mit der Nasenhöhle, denn, wenn man die Nase zuhält und dann ausatmen lässt, wird flüssiger Eiter in grosser Menge aus der Wunde herausgetrieben. Die Gegend unterhalb der Einschussöffnung ist vorgetrieben, druckempfindlich. Von der Einschussöffnung kommt eine vorsichtig eingeführte Sonde in der Richtung nach unten hinten etwa $3^1/_2$ cm weit. Nach vorn zu stösst die Sonde auf einen rauhen, aber nicht beweglichen Teil, wahrscheinlich die vordere Wand der eröffneten linken Stirnhöhle. Das linke Auge fast geschlossen, das obere Lid geschwollen. Der Knochen am inneren Augenwinkel auch vorgetrieben und sehr schmerzhaft. Die linke Nasenhöhle vollständig mit Eiter angefüllt wie bei einer Nebenhöhleneiterung. Auf ein Geschoss oder Knochensplitter stösst die Sonde nirgends. Am harten Gaumen, am Uebergang zum weichen, eine vorgewölbte Stelle, in der Mitte weissgelblich belegt, uneben, höckerig, von unebenen, zackigen Rändern umgeben. Darunter ist die Schleimhaut des weichen Gaumens nach dem rechten vorderen Gaumenbogen zu auch noch oberflächlich ulzeriert. Mit einer feinen Sonde kommt man durch die nekrotischen Partien der Schleimhaut hindurch mehrere Zentimeter weit in den Nasenrachenraum. Auf einen beweglichen Fremdkörper, etwa Kugel oder Sequester, stösst man nicht. Die rechte Halsseite unter dem Kieferwinkel auch geschwollen und druckempfindlich.

Figur 7.



Diagnose: Schusseröffnung der linken Stirnhöhle; konsekutive (epidurale?) Eiterung.

2. Januar 1915. Der Patient ist bis heute auf der chirurgischen Station des Festungshauptlazaretts exspektativ behandelt worden. Die Allgemeinerscheinungen sind geschwunden, Temperatur normal. Die Fistel aber besteht fort, weshalb er meiner Station überwiesen wurde.

Status: 2. Januar 1915. Zwischen unterer Muschel und Septum links hinten noch etwas Eiter, aber nicht mehr so viel, wie bei der ersten Untersuchung. Die rechte Nasenhöhle ziemlich normal. In der Mundrachenhöhle zeigt sich am Segel eine nach der Mitte des rechten vorderen Gaumenbogens verlaufende Narbe. Die damals noch sehr grosse viereckige Oeffnung in der Stirnhöhle ist bis auf Erbsengrösse verheilt, mit Granulationen ausgefüllt. Von hier kommt die Sonde aber nach unten und nach der Mitte zu etwa 4 cm tief hinein, augenscheinlich in die Stirnhöhle. Es quillt etwas Eiter nach. Die Nasenwurzel ist noch breit und dick. Der linke innere Augenwinkel noch etwas ödematös, auf Druck empfindlich. Die Röntgenaufnahme (Nr. 20—21) zeigt eine typische Verschleierung der linken Stirnhöhle, die Sonde durch die Stirnhöhle hindurch in die Nasenhöhle gehend und einige kleinste Geschosspartikel im oberen Nasenhöhlenteil.

18. Februar. Operation. Chloroformnarkose, Tamponade. Typischer Hautschnitt in der linken Augenbraue. Beim Ablösen der Knochenhaut starke Blutung. Es wird ein grosser Knochensequester entfernt. Bei näherer Betrachtung zeigt sich, dass diese aus der vorderen (a) und unteren (b) Wand der Stirnhöhle besteht (Fig. 7). Auch die hintere Wand fehlt vollständig. Die Dura mater ist mit

Granulationen bedeckt und pulsiert lebhaft. Resektion des Tränenbeins und des Stirnfortsatzes des Oberkiefers. Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen. Senkrecht zum ursprünglichen Hautschnitt wird ein zweiter Hautschnitt angelegt zur bestehenden Fistel, die umschnitten wird. Naht dieses Hautschnittes. Einführung eines Gummidrainrohrs von der Nase aus in die Stirnhöhle. Bedecken der freien Dura mater mit Jodoformgaze. Naht des ersten Hautschnittes, eine etwa 3 cm lange Stelle im mittleren Drittel wird offen gelassen und daraus das Ende der Jodoformgaze herausgeleitet. Verband. Patient ist fieberfrei. Am 2. Tage Entfernung des Verbandes. Heftpflasterverband. Erneuerung der Jodoformgaze. Tamponade.

Figur 8.



1. März. Die Wundränder liegen überall fest zusammen. Der Drain ist heute Nacht herausgegangen.

3. März. Wunde geschlossen (Fig. 8).

Im zweiten Falle handelte es sich um die rechte Kieferhöhle:

Wehrmann Z., hatte am 2. September 1914 in Russland einen Granatschuss in den Kopf erhalten. Einschuss an der linken Stirnseite, etwa 6 cm über dem linken Auge. Ausschuss nicht sichtbar. Nähere Angaben sind von dem schwer kranken Patienten nicht zu haben. Kleiner, rascher, kaum zählbarer Puls, oberflächliche Atmung. Temperatur remittierend zwischen 36,2 und 39,7. Rechte Wange geschwollen, druckempfindlich, starker Foetor ex ore. Nach Abziehen der Wange zeigt sich ein grosses, schmierig belegtes Loch am Rande des rechten Processus alveolaris in der Gegend des letzten Molaren. Von hier gelangt die Sonde weit in die rechte Oberkieferhöhle, die ganz mit schmierigem, stinkendem Eiter und Gewebsfetzen erfüllt ist. Die Röntgenaufnahme 22 zeigt die Kieferhöhle voll

kleinerer und grösserer Geschossteile. Der Mann erlag am 17. September einer Sepsis. Eine Sektion ist nicht gemacht, deshalb konnten genauere Daten über Schusskanal und sonstige Umstände nicht erlangt werden.

Dass wir im Zusammenhang mit den eben genannten Schussverletzungen auch solche der Mundhöhle, der Kiefergelenkgegend und des Unterkiefers sahen, ist ja nicht befremdend. Ueber sie ist nicht viel Besonderes zu melden. Der Unterkiefer als sehr prominenter Teil ist anscheinend besonders den Geschossen ausgesetzt. Leute mit Verletzungen speziell am aufsteigenden Unterkieferast wurden uns wegen Kieferklemme und begleitender Ohrsymptome vielfach überwiesen. Auch hier leistete das Röntgenverfahren viel, besonders wenn es sich um die Frage handelte, ob kleine Geschossteile im Knochen oder in den Weichteilen steckten. Allerdings ist frontooccipitale und seitliche Aufnahme gleichzeitig und genaue Vergleichung beider immer notwendig, und doch wird man auch dann noch oft durch falsche Projizierung bei den Extraktionsversuchen irregeleitet werden. Sie werden solche Bilder auch gleich noch sehen. —

Hier mag nun noch folgender Fall eingeschaltet sein:

Offizierstellvertreter Gustav Z., 30 Jahre alt. 24. Februar 1915 bei Praschnysz. Infanteriegeschoss. Von vorn oder links, im Stehen, aus etwa 100 m (?) Einschuss hinter dem linken Ohr. Hier, am Warzenfortsatz eine etwa pflaumengrosse Oeffnung, wie von einer Aufmeisselung herrührend, schmierig belegt. Ringsherum Schwellung und Druckempfindlichkeit. Gehörgang völlig verlegt durch

Figur 9.[1])



Schwellung und Granulationen. Fazialisparese. Weber nach dem gesunden Ohr. Horizontaler Nystagmus nach links. Linke Nasenseite verlegt; Synechien. R.: Kleines dreieckiges Geschossstück im Warzenfortsatz. Lücke im linken Jochbogen. Im weiteren Verlauf stösst sich die plattgedrückte Spitze eines Infanteriegeschosses von selbst ab (Fig. 9). Sequestrierung des ganzen Warzenfortsatzes.

Was nun den Kehlkopf betrifft, so werden — trotz des oben Gesagten — seine Verletzungen immer seltener bleiben wie die der übrigen Teile des Respirationstraktus. Die Gründe dafür sind ja bekannt (vgl. Hopmann in Heymanns Handbuch): 1. seine geschützte, tief unter dem Kinn zurückgezogene Lage; 2. die Elastizität seiner Knorpel, und schliesslich 3. die durch seine bewegliche Verbindung mit den Nachbarorganen gegebene Ausweichmöglichkeit. Demgemäss berechnete Witte seinerzeit auf 10000 Verwundungen nur 4—5 des Kehlkopfs, was mit den Angaben M. Fischers im Handbuch der Kriegschirurgie übereinstimmt. Aber, wie

1) Die übrigen extrahierten unversehrten Geschosse habe ich nicht abgebildet.

gesagt, möglicherweise werden diese Zahlen nach diesem Kriege eine bedeutende Korrektur erfahren.

Aus naheliegenden Gründen haben wir hier im Lazarett meist nur leichtere Kehlkopfverletzungen zu Gesicht bekommen, die — wenn auch für das Organ selbst nicht gleichgiltig — nur selten das Leben gefährdeten. Sonst aber sind Beispiele für alle Typen gesehen worden, wie sie oben angedeutet worden sind und wie deren drei auch aus diesem Kriege schon von Körner mitgeteilt sind, — die einzige Mitteilung aus unserm Gebiet, die mir bisher zu Gesicht gekommen ist, während doch über Bauch- und sonstige Verletzungen schon mehrfach Publikationen vorliegen[1]).

Da gibt es zunächst „Konturschüsse", die dicht über, vor oder unter dem Schildknorpelwinkel vorbeigehen. Diese lassen das Kehlkopfinnere ganz unberührt. Und doch tritt bisweilen nach solchen Schüssen — und zwar sofort nach der Verletzung — Aphonie, Stimmlosigkeit ein. Spiegelt man solche Fälle, so zeigt der Kehlkopf, zeigen speziell die Stimmbänder nichts Pathologisches und die Aphonie kann hier nur als eine rein funktionelle aufgefasst werden, in vielen Fällen direkt als Chocwirkung. So untersuchte ich einen Offizier, der von einem Infanteriegeschoss am Halse getroffen war. Einschuss links vor dem Kopfnicker, zwischen Zungenbein und Kopfnicker. Ausschuss rechts unter dem Kinn, in der Vertikalen des rechten Mundwinkels. Er gab an, dass ihm mitten im Kommandieren die Stimme versagt habe. Laryngoskopisch absolut normale Verhältnisse. Die Stimme stellte sich von selbst bald völlig wieder her.

In andern Fällen mit derselben Lokalisation aber findet man bei der Untersuchung nur eine stärkere Injektion der Larynxschleimhaut, besonders auch der Stimmbänder, bisweilen auch Schwellung der Stimm- und Taschenbänder, die dann die Heiserkeit zur Genüge erklären. Hier handelt es sich dann wohl lediglich um eine fortgeleitete entzündliche Infiltration.

Einen Schritt weiter ging dann die Verletzung bei einem 23jährigen Soldaten, der bei Eydtkuhnen durch ein Infanteriegeschoss am Halse getroffen wurde. Starker Blutverlust, auch aus dem Munde, und Heiserkeit sofort nach der Verwundung. Rechts und links vom Pomum Adami zwei etwa 2—2 $^{1}/_{2}$ cm lange, schräg gestellte, noch granulierende Wunden, die rechte — vermutlich der Einschuss — am unteren Rande der rechten Schildknorpelplatte, die linke dem oberen Rande der linken Platte genähert. Die vordere Schildknorpelkante in der Mitte wie eingedrückt. Mundrachenhöhle normal. Kehlkopfschleimhaut gerötet, entzündet, infiltriert, Stimmbänder besonders rot. An der vorderen Kommissur eine flache Granulation, den Stimmbandwinkel überwölbend. Hier also war die eigentliche Verletzung. Beweglichkeit der Stimmbänder wenig beschränkt.

Sehr häufig zeigte sich die Einschussöffnung in der Gegend der Kopf-

1) Die Arbeit von Denker erschien lange nach diesem Vortrag, im Februarheft des Vogelschen Archivs.



nicker, oft am inneren, seltener am äusseren Rande, die Ausschussöffnung an der entgegengesetzten Schulter. Dass bei solcher Richtung des Schusskanals der Rekurrens zerstört werden kann, ist klar.

Auch solche Halsschüsse, die fern vom eigentlichen Kehlkopfgerüst eingeschlagen sind, beeinträchtigen oft den Kehlkopf und seine Funktion. So sah ich einen 21 jährigen bei Lötzen Verwundeten. Einschuss am rechten Kopfnicker, etwa 3 cm über dem Schlüsselbein-Schultergelenk, Ausschuss unter dem rechten Schulterblatt. Nach der Verwundung: Blutspucken, Schmerzen und Anschwellung im Halse, totale Heiserkeit. Es besteht Lähmung des rechten Plexus brachialis. Laryngoskopisch: Rötung und Schwellung rechts mehr wie links, linkes Stimmband etwas schmäler erscheinend, die Beweglichkeit rechts um ein weniges behindert. Aber sicher keine Zeichen einer Rekurrensparese. Der Einschuss erklärt auch die Lähmung des Plexus brachialis und die Unversehrtheit des Rekurrens. Es handelte sich also auch hier nur um eine fortgeleitete entzündliche Schwellung, die den Larynx besonders rechts mitaffiziert hatte.

Eine Verletzung des Schildknorpels und entzündliche Ankylose des Cricoarytaenoidgelenks stellt die Verwundung eines Leutnants dar, der am 20. August im Stehen einen Gewehrschuss in den Hals erhielt. Einschuss an der rechten Schildknorpelplatte. Ausschuss in der Mitte der linken Schulter. Gleich nach der Verletzung war die Stimme fort und ist es auch bis zur Behandlung geblieben. Der Offizier sprach absolut ohne jeden Ton. Von aussen war an der rechten Schildknorpelplatte eine mässig tiefe Delle zu fühlen, an der die Haut mit der Unterlage verlötet war. Im Rachen zeigten sich auf der Hinterwand bis zur Epiglottis reichend: Blutaustritte unter der Schleimhaut, Unebenheiten und Erosionen. Laryngoskopisch: Völliger Stillstand der linken Kehlkopfhälfte. Beide Stimmbänder gerötet und geschwollen; keine Exkavation links. Aryknorpel in gleicher Höhe, ohne Besonderheiten. Es handelte sich also nicht, wie anfangs angenommen war, um eine Schädigung des Rekurrens. Späterhin zeigte sich dann noch eine narbige Falte unter der vorderen Kommissur, wie im vorigen Falle. Die Affektion erklärt sich durch die Richtung des Schusskanals. Die Aphonie wurde durch mehrwöchige Behandlung so weit gehoben, dass der Offizier seine Stimme wieder völlig, wenn auch nicht gerade klangschön gebrauchen kann.

Hierzu verfüge ich noch über zwei Parallelfälle — immer mit Einschuss am Kopfnicker —, auf die ich hier nicht näher eingehen will.

Einen neurologisch interessanten Fall stellt ein 26 jähriger Soldat dar, der im September an der russischen Grenze einen Halsschuss durch ein Infanteriegeschoss erhielt und jetzt wegen Heiserkeit und Schluckbeschwerden zur Untersuchung kommt. Hier sass der Einschuss 2 cm vor dem rechten Ohr, in der Jochbeingegend, der Ausschuss etwa 2 cm hinter dem linken Ohr hinter dem Ansatz des M. sternocleidomastoideus. Der Mann zeigte bei der Untersuchung vollständige Lähmung der linken Gesichtshälfte, Lähmung der linken Gaumensegelhälfte, Hörvermögen links nicht auf-

gehoben. Zunge weicht nach links ab, erscheint links dünner. Die linke Kehlkopfhälfte steht absolut still. Weiterhin zeigte sich eine deutliche Atrophie des linken Sternocleido und Cucullaris. Puls wurde etwa 87 gezählt. Worum handelte es sich also hier? Ersichtlich um eine Lähmung der Nn. VII, IX, X, XI und XII, und zwar waren diese dicht an ihrem Austritt aus der Schädelhöhle von dem Geschoss getroffen worden.

Als Beispiele für den akut schweren Verlauf von Kehlkopfschüssen mögen folgende Fälle dienen: Einem Feldwebelleutnant hatte bei einem Sturmangriff in Polen ein Infanteriegeschoss die linke Schildknorpelplatte durchbohrt und war durch die rechte Schulter herausgegangen. Starker Bluthusten, völlige Stimmlosigkeit traten sofort ein; im übrigen aber befand der Patient sich im Lazarett 5 Tage hindurch recht wohl. Dann traten Schluckbeschwerden und plötzliche Atemnot ein, die die sofortige Tracheotomie notwendig machten. Trotzdem erlag Patient am folgenden Tage seiner Verletzung. Eine Sektion konnte nicht vorgenommen werden. Dieses verhängnisvolle Larynxödem tritt bisweilen auch zu Rachenverletzungen hinzu. So sah ich einen Soldaten, der einen Schuss in den Mund erhalten hatte. Das Segel war durchbohrt, die Kugel im Halswirbelkörper stecken geblieben. Dem Verletzten ging es ganz gut, bis ein herabsteigender phlegmonös-ödematöser Prozess plötzlich Asphyxie herbeiführte, der der Soldat trotz vorgenommener Tracheotomie erlag.

M. H.! Ich will Sie nicht durch weitere Kasuistik ermüden. Stellen diese letzten Fälle auch schon recht schwere dar, so werden Sie doch aus den Mitteilungen im ganzen gewiss den Eindruck haben, als ob die Verletzungen der Luftwege relativ leichte wären. Vor diesem allgemeinen Schluss müssen wir uns hüten. Kopf- und Halsschüsse bleiben natürlich immer die bedenklichsten, die es gibt. Die schwersten Fälle derart aber bekommen wir gar nicht hierher in die Festungslazarette. Sie bleiben draussen und haben uns nichts mehr zu sagen —, nicht uns und nicht andern!

Erklärung der Figuren auf Tafeln XXIV—XLI.

Röntgenaufnahmen. (R.)

A. Nasenhöhlen.

Figur 1. Emil B., 22 Jahre alt. 20. August 1914 bei Gumbinnen. Infanteriegeschoss beim Vorgehen. Einschuss am linken Auge innen, quer durch die Nase, Ausschuss unter der linken Orbita. Bulbus enukleiert. Rhinoskopisch: Verwachsungen zwischen Scheidewand und mittlerer Muschel. R.: Kleinste Geschosspartikel in der rechten Nasenhöhle.

Figur 2. Oberleutnant G. 4. Oktober 1914 zwischen Suwalki und Augustowo. Granate. Einschuss über dem linken Auge, etwas über der Nasenlippenfalte. Kein Ausschuss. Verwachsungen zwischen Scheidewand und

Muscheln. R.: Kleinste Geschosspartikel auf dem Boden der Nasenhöhle und im Processus alveolaris.

Figur 3—4. Ludwig W. 7. Oktober 1914 bei Wirballen. Artilleriegeschoss. Einschuss links an der Nasenwurzel, Ausschuss an der rechten Wange, 2 cm vom rechten Nasenflügel. Schusskanal von links oben nach rechts unten. Sequester in der Ausschussöffnung. Verwachsungen. R.: Kleine Geschossteile, besonders in der rechten Nasenhöhle.

Figur 5—6. Arthur P., 33 Jahre alt. 11. Oktober 1914 bei Schirwindt. Granatsplitter. Kirschkerngrosser Einschuss in der Mitte der linken Nasolabialfalte, Ausschuss über dem rechten Nasenbein. Querschuss von links nach rechts, Perforation des Septum, Verwachsungen. R.: Menge kleiner Geschossteile in beiden Nasenhöhlen.

B. Nebenhöhlen und Orbita.

Figur 7. Otto J. 20. August 1914 bei Gumbinnen. Einschuss 8 cm lang, 3 cm breit in der rechten Augen-Kieferhöhlengegend. Bulbus erhalten, Visus = 0. Von Seiten der Nasen- bzw. Nebenhöhlen keine Symptome. R.: Grosser Granatsplitter an der rechten Orbita- und Antrumgrenze, kleinere in der Orbita selbst und im Warzenfortsatz. Kein Eingriff.

Figur 8. Franz B., 24 Jahre alt. 12. September 1914 bei Gumbinnen. Schrapnellschuss. Verlust des rechten Auges und der Nasenspitze. R.: Grössere und kleinere Geschossteile in der Orbita und unter dem Jochfortsatz.

Figur 9. Otto M., 33 Jahre alt. 20. August 1914 an der russischen Grenze. Schrapnellschuss. Verlust des rechten Auges und der Sehkraft des linken. R.: Schrapnellfragment zwischen linker Orbita und Keilbeinhöhle.

Figur 10. Julius R., 23 Jahre alt. 3. Oktober 1914 bei Suwalki. Gewehrschuss. Einschuss am linken Jochbein, 2 cm unterhalb des Augenwinkels, Ausschuss 3 cm tiefer in der Fossa infraorbitalis. Bluterguss im Bulbus. R.: Geschossteile in der linken Kieferhöhle. Keine Symptome.

Figur 11—12. Franz M., 25 Jahre alt[1]). 20. September 1914 bei Stallupönen. Schrapnellkugel. Einschuss hinter der rechten Ohrmuschel. Gehörapparat nicht beeinflusst. R.: Schrapnellkugel in der rechten Kieferhöhle. Entfernung der Kugel von der Fossa canina aus; Tamponade. 10. Dezember als dienstfähig zur Truppe entlassen.

Figur 13—14. Offiziersstellvertreter Willy W., 22 Jahre alt. 30. August 1914 bei Neidenburg. Einschuss ins linke Auge. Enukleation. Kopfschmerzen und Anosmie. R.: Kleinste Geschossteile im Stirnbein und in der medialen Orbitalwand. Herausnahme; Heilung.

Figur 15—16. Fritz S., 25 Jahre alt. 20. August 1914 bei Gumbinnen. Infanteriegeschoss. Einschuss ins linke Auge, Ausschuss 3 cm vor dem linken Ohr. Linker Bulbus enukleiert. Künstliches Auge (×). R. fronto-occipital zeigt kleines Fragment scheinbar in der linken Stirnhöhle. Bei seitlicher Aufnahme: im Stirnbein. Herausnahme. Heilung.

Figur 17—18. Richard M., 23 Jahre alt. 30. Oktober 1914 bei Suwalki. Granatschuss, dicht vor ihm in die Erde. Mehrere oberflächliche Verletzungen in der linken Gesichtshälfte. Zunächst völlige Heilung. Vier Wochen später hochgradige phlegmonöse Anschwellung der linken Stirnpartie um

---

1) Von Herrn Dr. Lengnick mir gütigst überlassen.

eine kleine, kaum sichtbare Wunde in der Gegend der linken vorderen Stirnhöhlengegend. Eine vorsichtige Sondierung stösst nirgends auf Geschossteile oder Sequester. R. zeigt kleines Fragment seitlich im Stirnbein. Herausnahme eines Sequesters, Heilung.

Figur 19. Ernst W., 24 Jahre alt. 20. August 1914 bei Gumbinnen. Gewehrschuss in die linke Augengegend. Bulbus erhalten, Visus = 0. R.: Schrapnellkugel zwischen linker Orbita und Kieferhöhle. Kein Eingriff.

Figur 20—21. August V., 28 Jahre alt. 19. Oktober 1914 an der russischen Grenze. Granatsplitter. Eröffnung der linken Stirnhöhle, epiduraler Abszess. (Ausführliche Krankengeschichte s. o.)

Figur 22. Wehrmann Z. 2. September 1914. Granatschuss in die rechte Kieferhöhle, Tod an Sepsis. (Krankengeschichte s. o.)

C. Mundrachen, Kiefer, Kehlkopf.

Figur 23—24. Karl M., 30 Jahre alt. 9. September 1914 bei Allendorf. Granatsplitter in die linke Augengegend. R.: Rundes Geschoss in den Weichteilen der linken Wange. Kleinere Splitter in der Nasenhöhle, Oberlippe usw. Kein Eingriff.

Figur 25—26. Richard H. 20. August 1914 bei Gumbinnen. Schrapnellgeschoss. Einschuss in der linken Parotisgegend, Ausschuss am rechten Unterkiefer. Kieferklemme. In der Rapho des harten Gaumens feines Loch, in diesem Sequester zu fühlen. Die verletzten Molaren oben und unten zu Verlust. Am Nasenboden Schleimeiter. Starker Foetor ex ore. Entfernung kleiner Sequester vom Gaumen. R.: Kleine Geschossteile in der Gegend des linken Jochbeins, ein grösseres in der Gegend der rechten Wange.

Figur 27. Platte ohne Namen. Infanteriegeschoss in der Kiefergegend. Keine näheren Angaben.

Figur 28—29. Ewald J., 32 Jahre alt. 30. Oktober 1914 bei Wirballen. Einschuss über der linken Orbita. Linker Bulbus zerfetzt, enukleiert. Kein Ausschuss. R.: Schrapnellkugel unter dem linken Kiefergelenk. Keine Beschwerden; kein Eingriff.

Figur 30—31. Julius D., 26 Jahre alt. 26. August 1914 bei Tannenberg. Vernarbter Einschuss $3^1/_2$ cm unter dem linken Auge; dieses unversehrt. Kein Ausschuss. Vor dem linken Tragus unter einer Inzisionsnarbe, von einem Extraktionsversuch herrührend, eine runde Verhärtung fühlbar. Kieferklemme; ausstrahlende Schmerzen ins Ohr. R.: Schrapnellkugel auf dem aufsteigenden Unterkieferast, kleinere Fragmente in der Umgebung. Operation; Heilung.

Figur 32. Gottlieb N., 30 Jahre alt. 7. November 1914 bei Stallupönen. Infanteriegeschoss. Einschuss am linken Mundwinkel, Ausschuss unter dem linken Ohrläppchen. Letzterer noch offen, schmierig belegt; ganze Parotisgegend geschwollen. Kieferklemme. Exsudativer Mittelohrkatarrh links. Granulationsbildung am hinteren Unterkieferende links. Von den Alveolen des letzten Molaren führt eine Fistel nach der Wange. R.: Zersplitterung des aufsteigenden Unterkieferastes.

Figur 33—34. Emil H., 21 Jahre alt. 23. Dezember 1914 bei Lowicz. Infanteriegeschoss. Einschuss 1 cm temporalwärts vom linken Augenbrauenende, $1^1/_2$ cm lang, 1 cm breit. Umgebung derselben stark geschwollen und

druckempfindlich. Rechtes Auge selbst normal. Zentrale Sehschärfe $^{7}/_{7}$ (Dr. Mallison). Unteres Lid stark geschwollen. Darunter Sugillation. R.: In der Höhe des ersten Jochbogens ein mit der Spitze nach hinten gehendes, vollständig unversehrtes Gewehrprojektil. Herausnahme (mit Dr. Mallison). Heilung per primam.

Figur 35. Infanterist R. Schrapnellkugel im Halswirbelkörper. Deszendierende Phlegmone. Exitus. Nähere Notizen fehlen.

Figur 36. Unteroffizier R. Hals-Unterkieferschuss (Schrapnell) von vorn. Kleine Teile in der Schildknorpelplatte und im Unterkiefer. Einheilung.

Figur 37. Michael R., 32 Jahre alt. 20. August 1915 bei Goldap. Granatsplitter. R.: An der rechten Halsseite, innen vom Kopfnicker etwa in Kehlkopfhöhe halbkugelförmiges Geschossstück, in die Nähe der Wirbelkörper projiziert. Extraktion, Heilung.

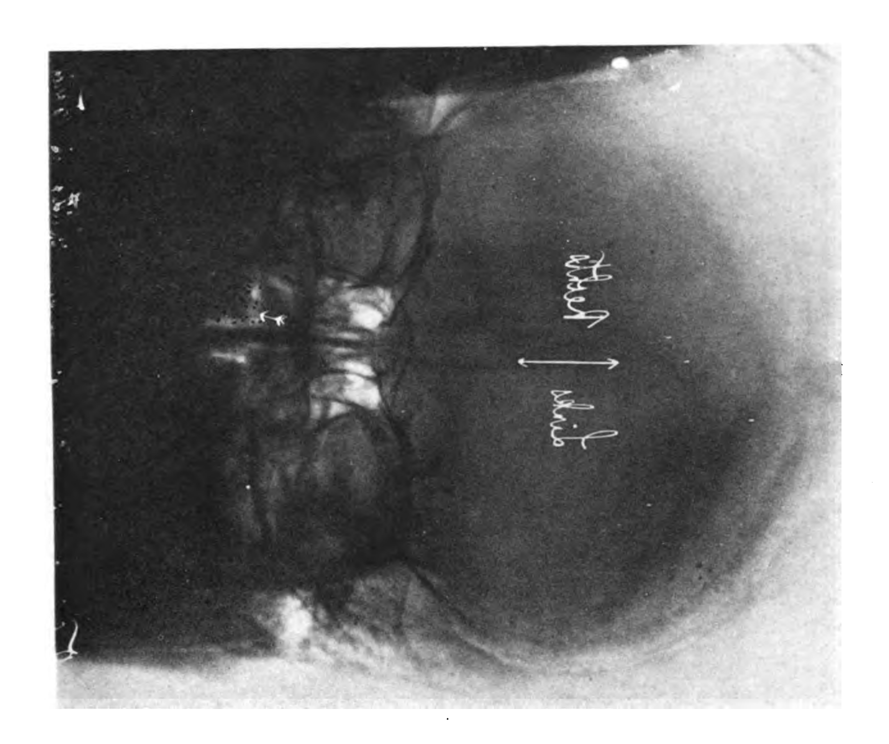


Fig. 1.

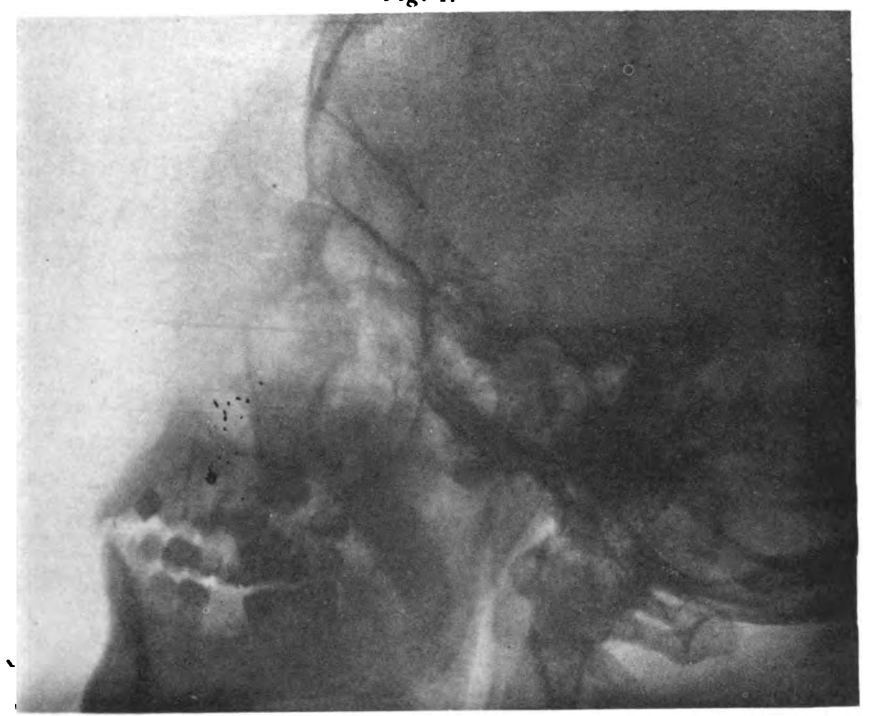


Fig. 2.

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42



Fig. 3.

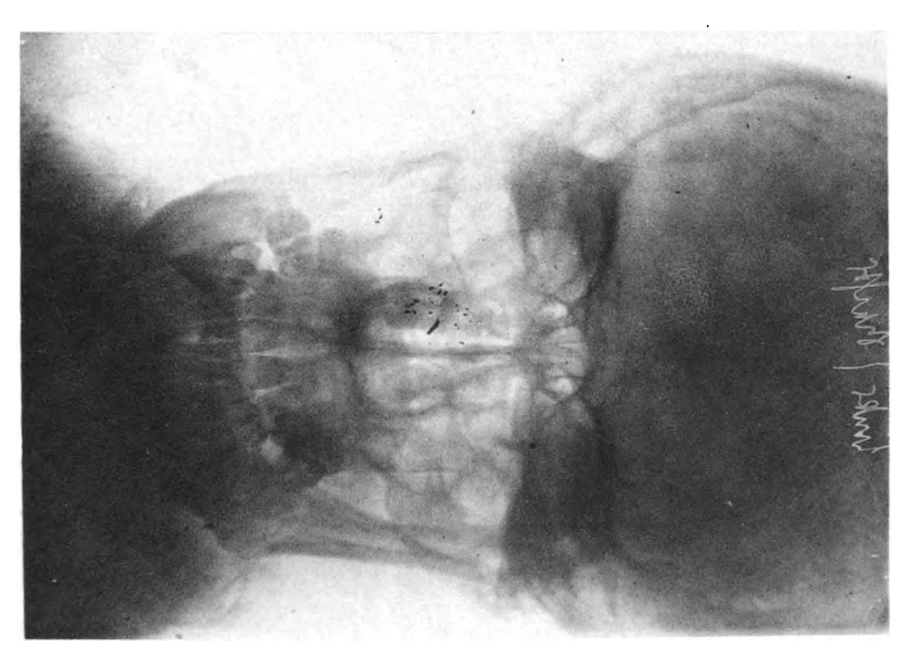


Fig. 4.

Lichtdruck Neinert-Henn[illegible] 42.

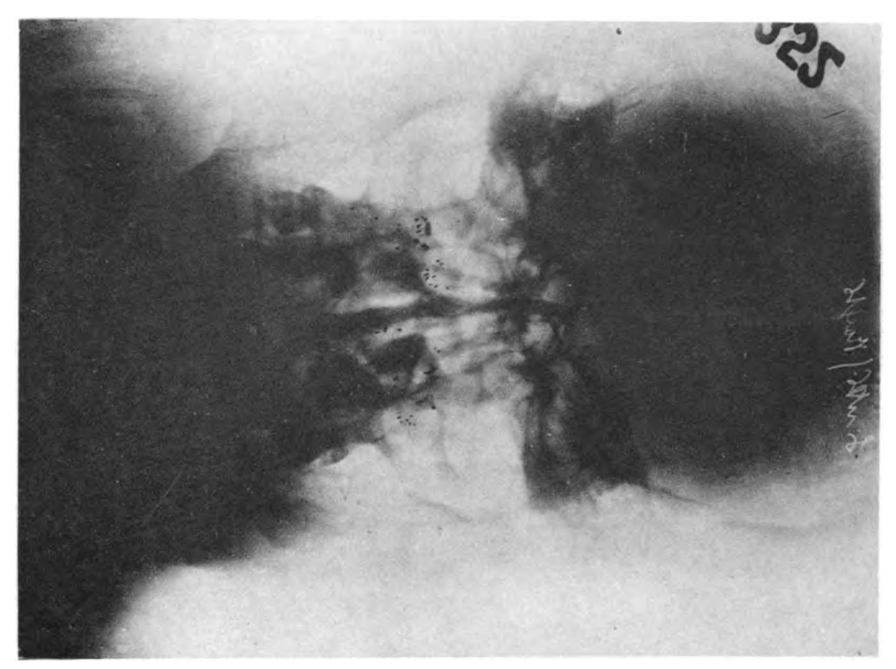


Fig. 5.



Fig. 6.

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42.





Fig. 7.

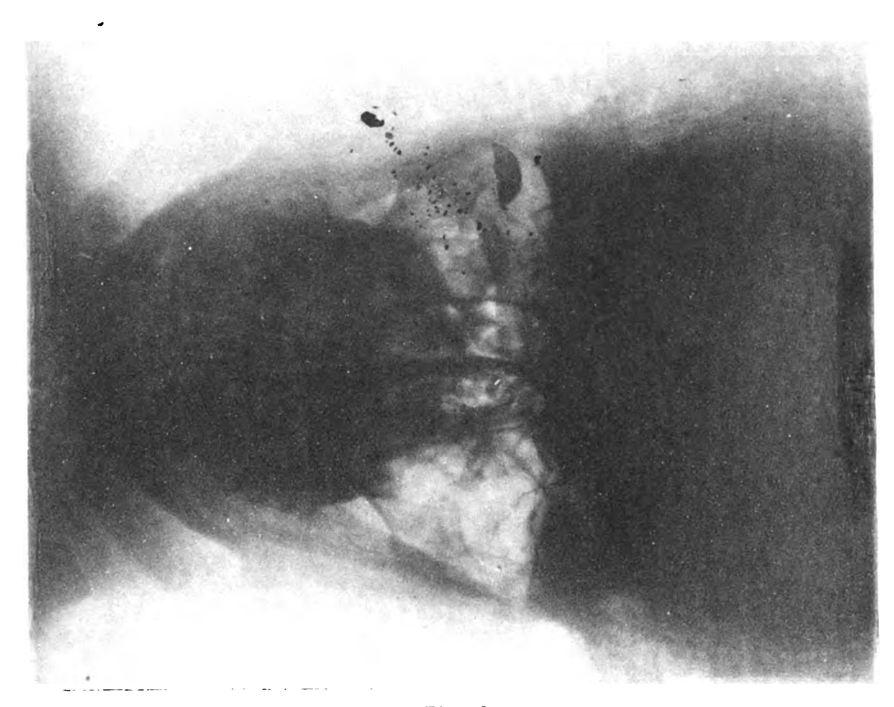


Fig. 8.

Lichtdruck Meinert Hennig, Berlin



Fig. 9.

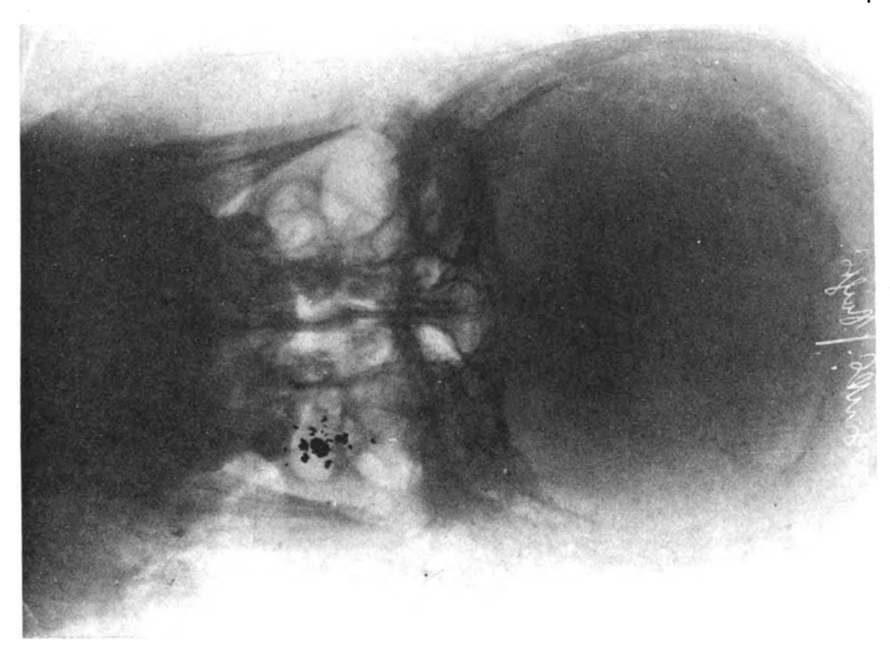


Fig. 10.

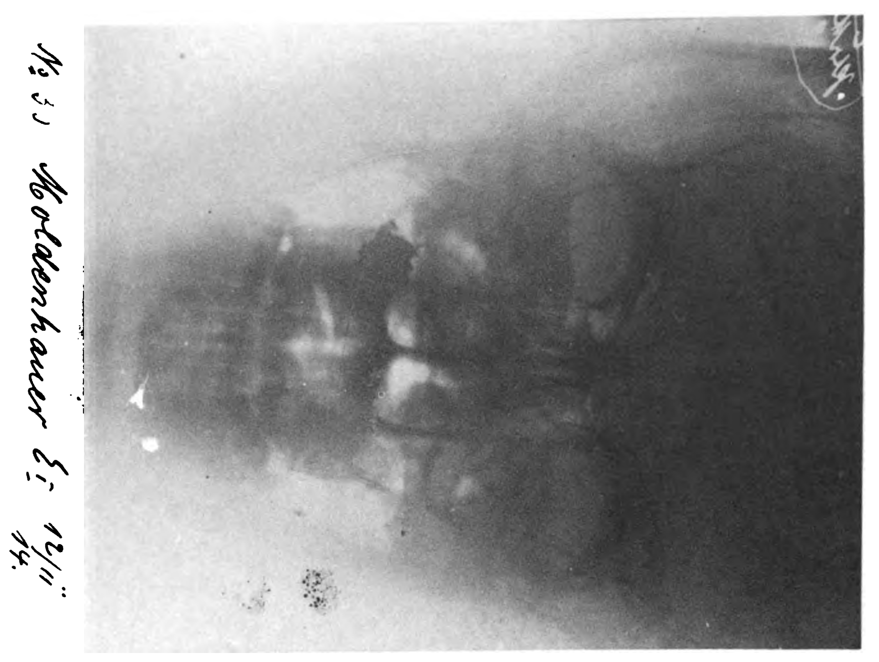


Fig. 11.



Fig. 12.

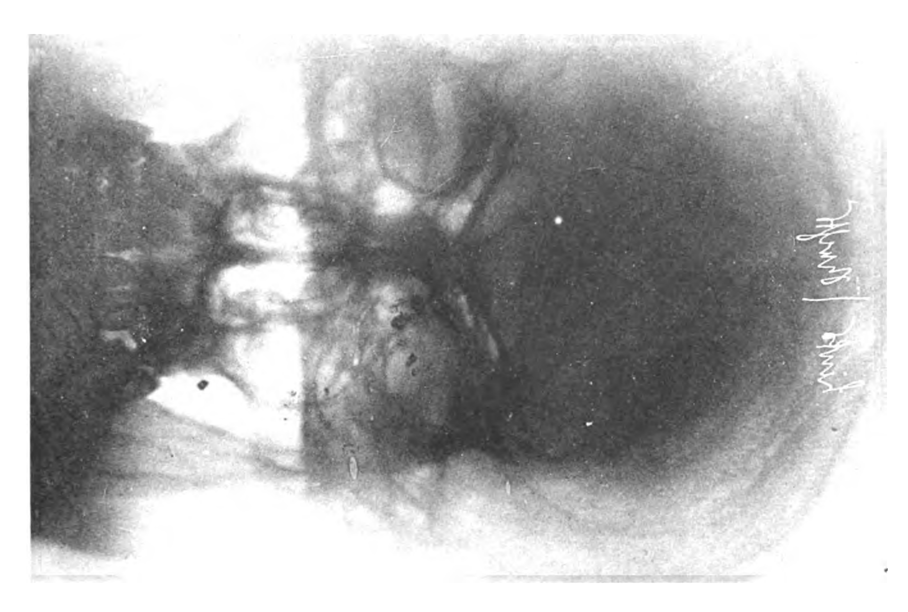


Fig. 13.

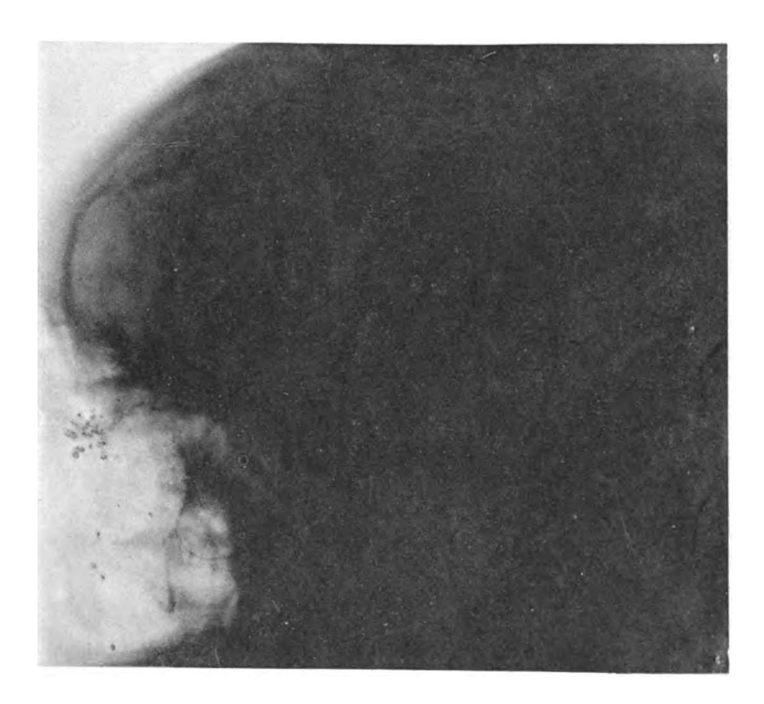


Fig. 14.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42.

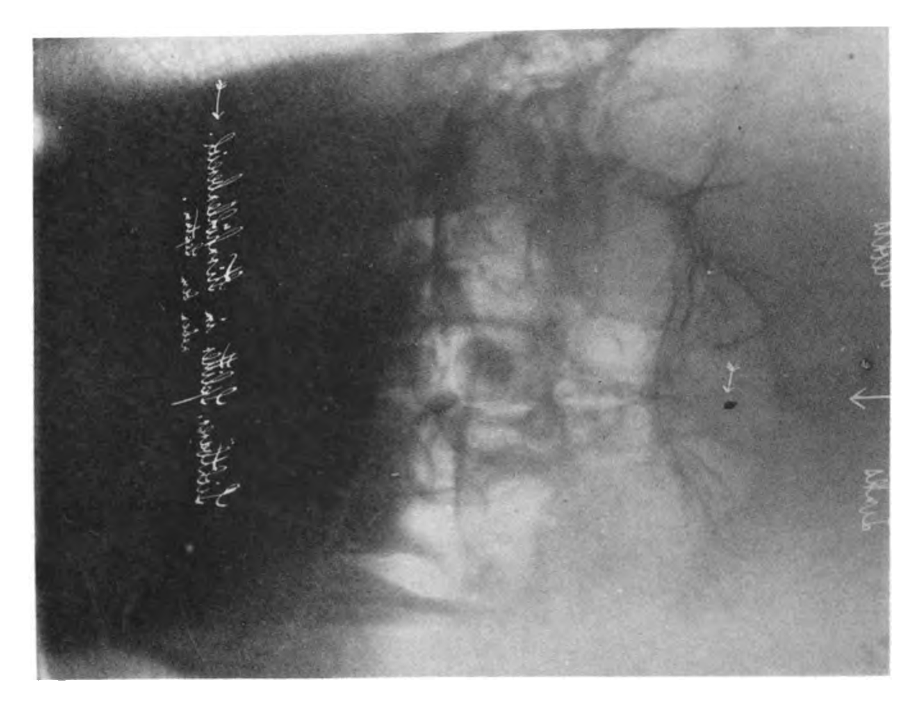


Fig. 15.



Fig. 16.

Lichtdruck Neinert-Henning, Berlin S. 42.

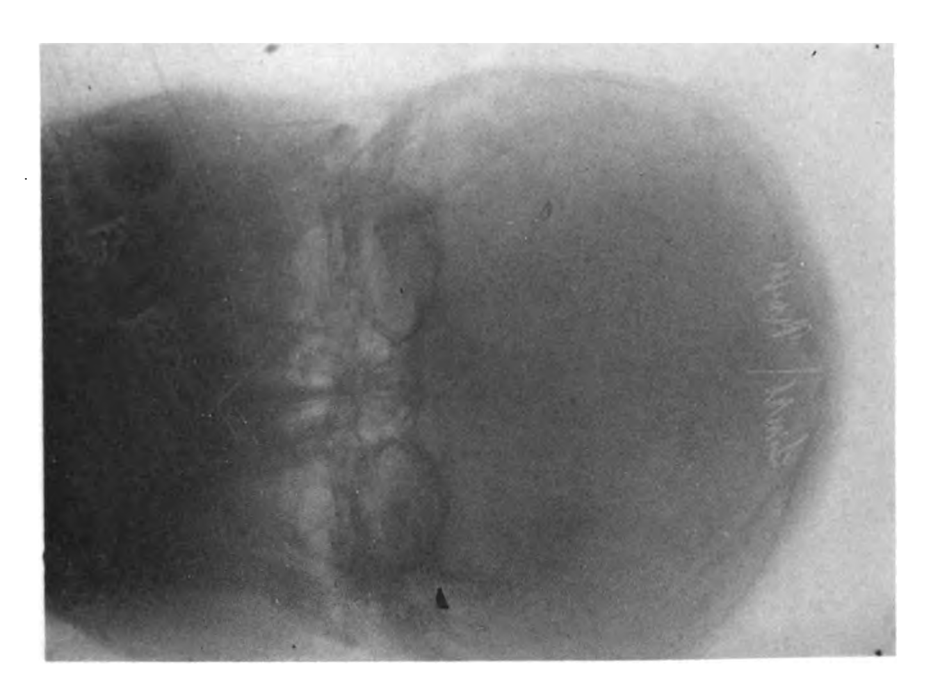


Fig. 17.

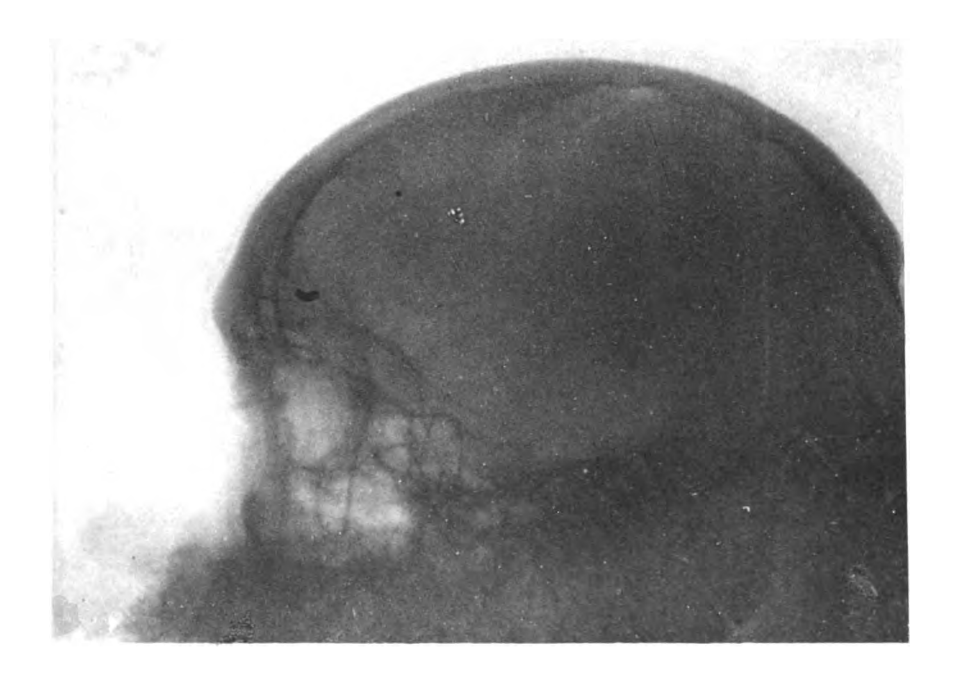


Fig. 18.

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42.



Fig. 19.

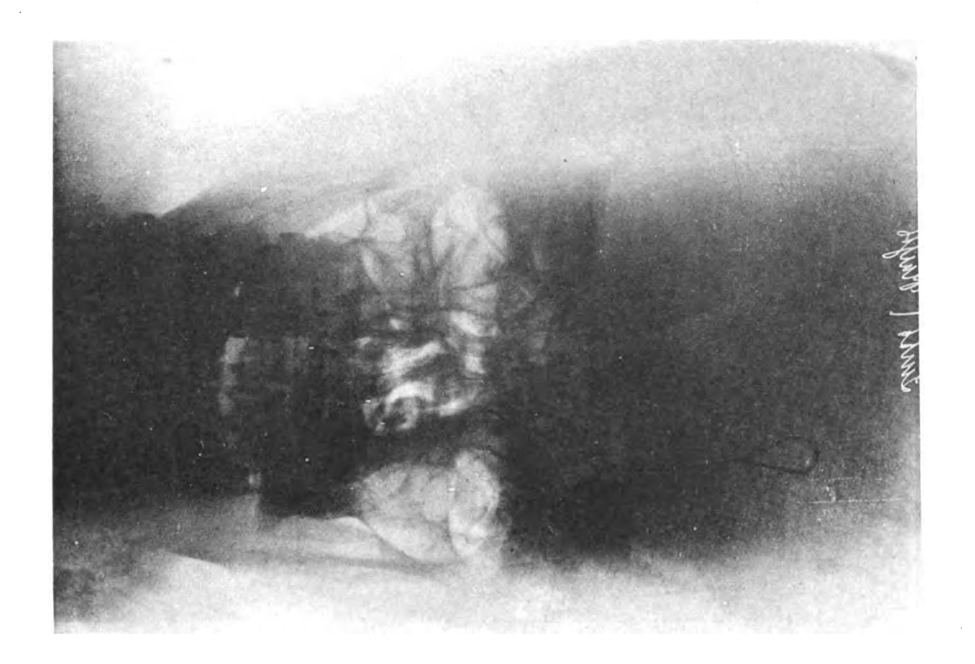


Fig. 20.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42.

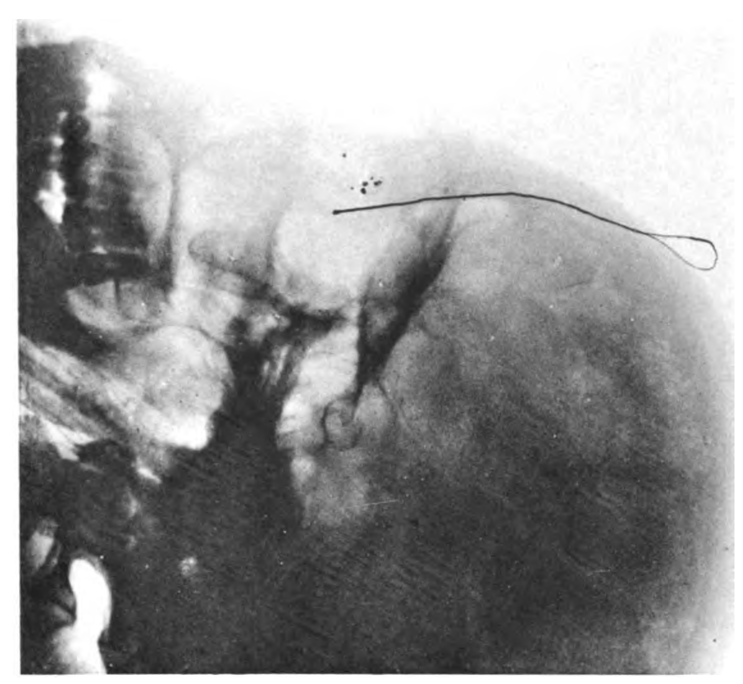


Fig. 21.



Fig. 22.

Lichtdruck Neine t-Hennig, Berlin S. 42.

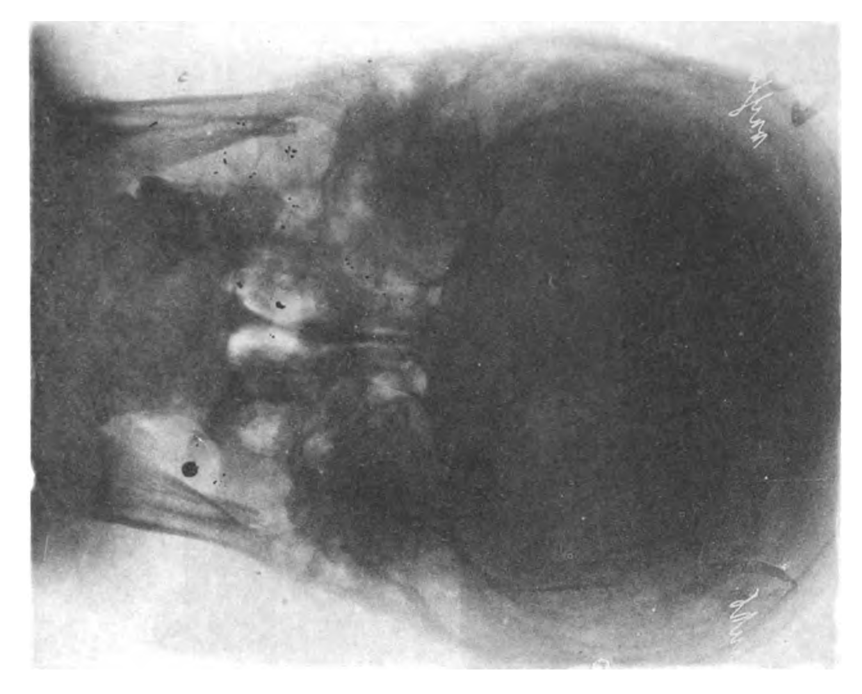


Fig. 23.



Fig. 24.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42.



Fig. 25.



Fig. 26.

Lichtdruck Meinert-Hennig, Berlin S. 42.



Fig. 27.



Fig. 29.



Fig. 28

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42.

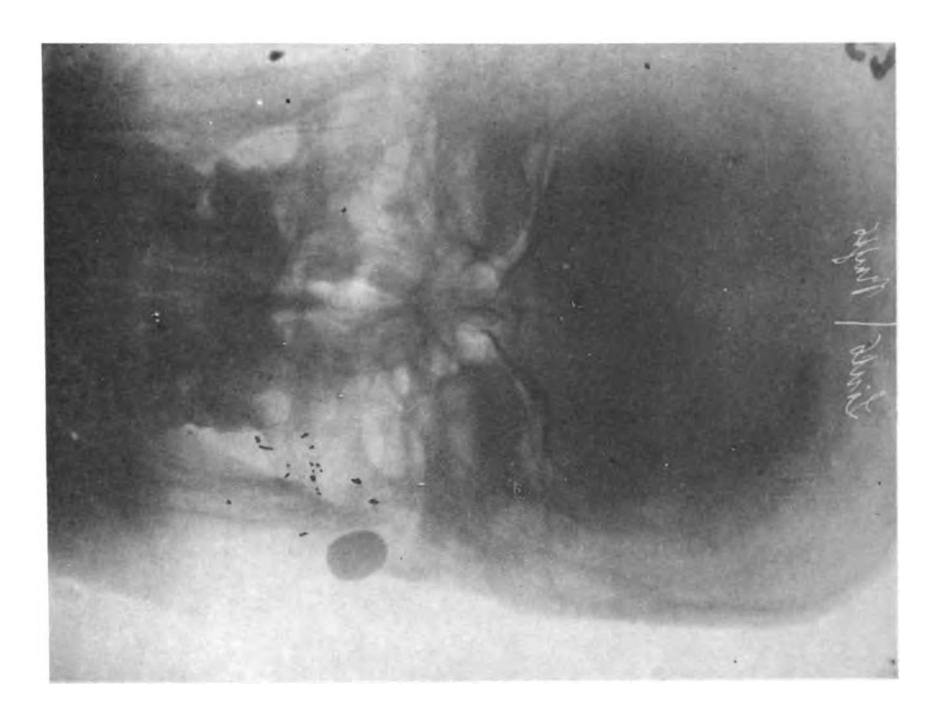


Fig. 30.

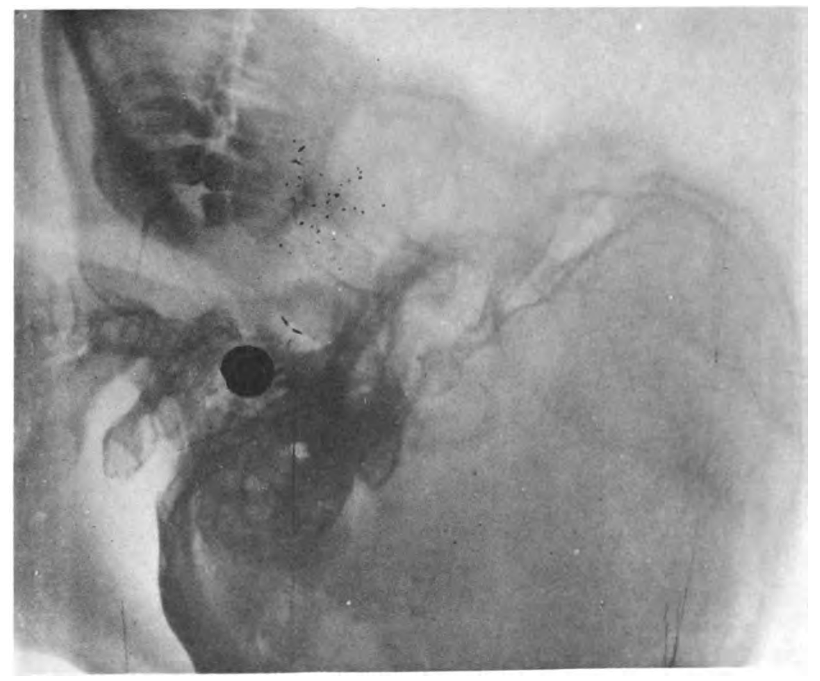


Fig. 31.

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42.



Fig. 32.

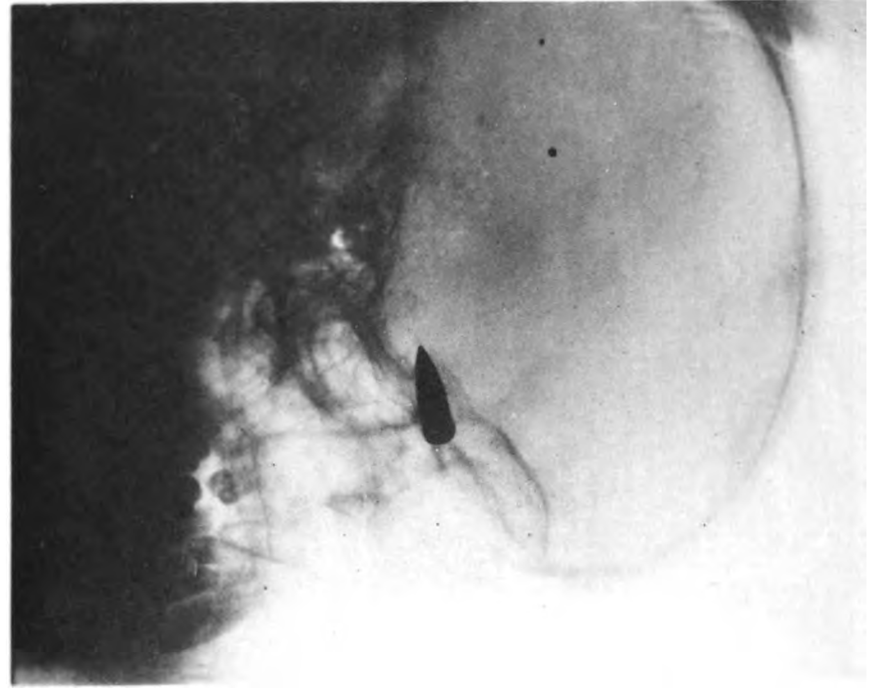


Fig. 33.

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42.

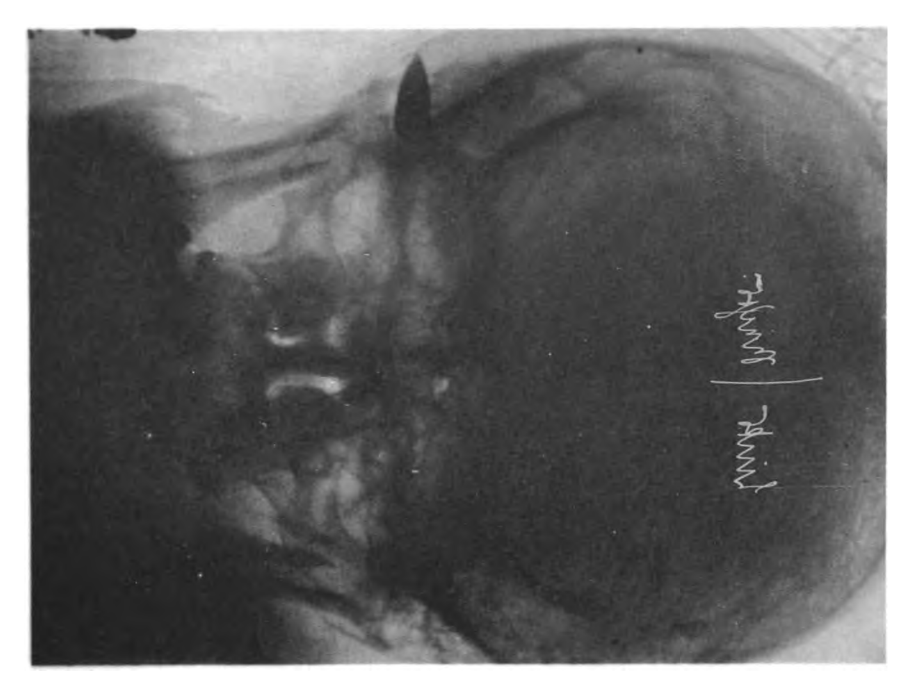


Fig. 34.



Fig. 35.

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42.

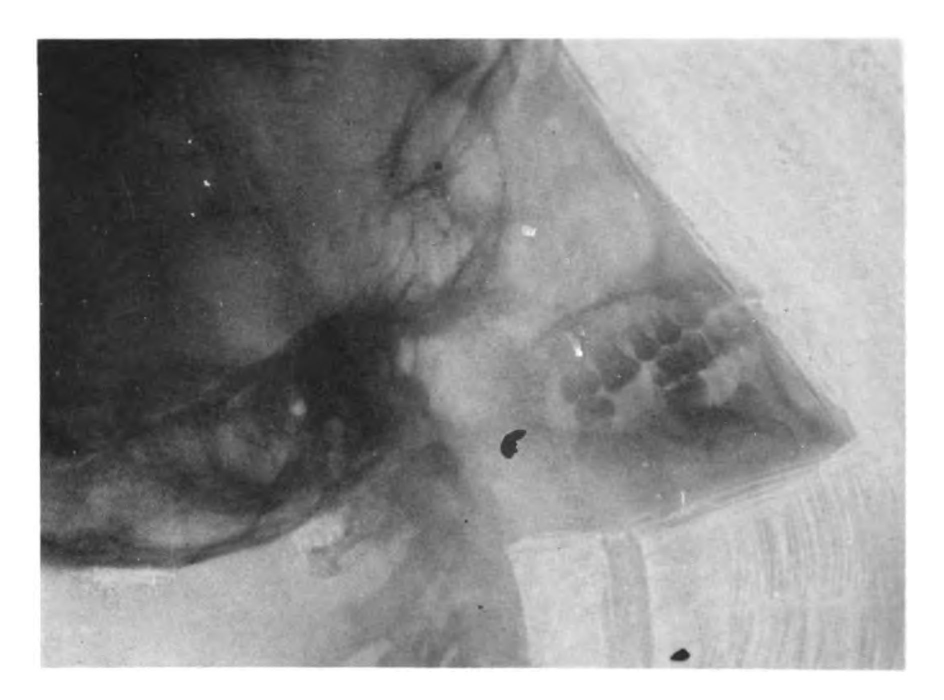


Fig. 36.

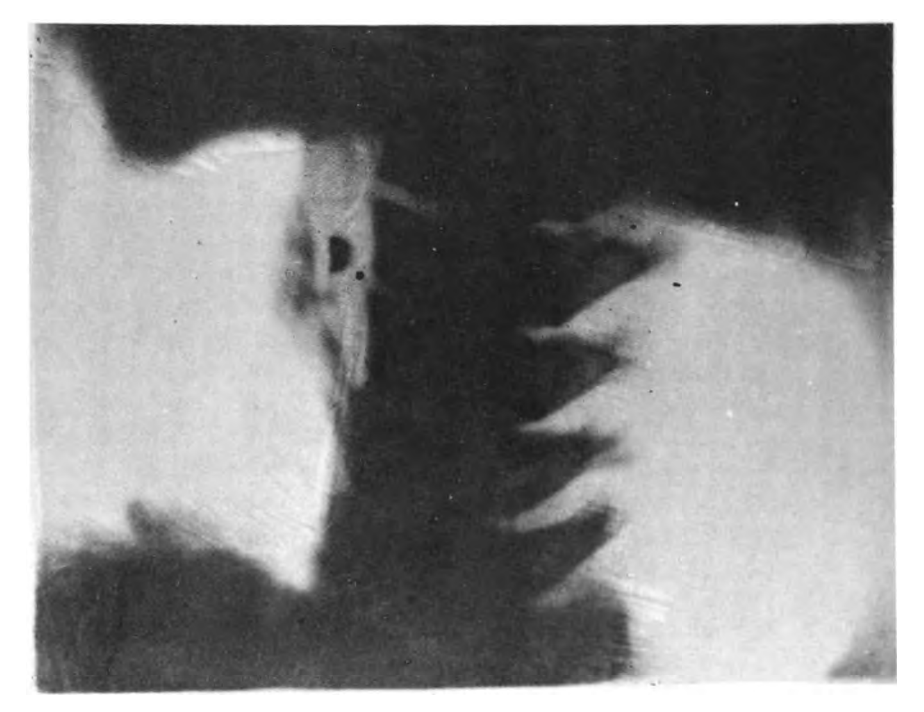


Fig. 37.

Lichtdruck Neinert-Hennig, Berlin S. 42.

XXII.

Zur Geschichte der Endoskopie von den ältesten Zeiten bis Bozzini.

Von

Gustav Killian (Berlin).

(Mit 56 Textfiguren.)

Meine Studien gelten in erster Linie den endoskopischen Methoden, welche sich auf die Luftwege und die oberen Speisewege beziehen.

Die geschichtlichen Angaben, welche wir in den Werken der Laryngologen finden, erstrecken sich meist nur auf das 19. Jahrhundert. Als erster wird Bozzini genannt. Nur vereinzelt treffen wir Namen aus früherer Zeit. Allgemein herrscht die Ansicht, dass die älteren Aerzte nichts Besonderes auf dem fraglichen Gebiete geleistet haben.

Ich war daher sehr erstaunt, als ich gelegentlich einen Blick in das grosse dreibändige Werk von Gurlt über die Geschichte der Chirurgie warf. Gurlt hat seinen Stoff mit ausserordentlicher Gründlichkeit bearbeitet. Aus den Werken der besten medizinischen Schriftsteller aller Zeiten gibt er ausführliche Auszüge. Mit besonderer Aufmerksamkeit ist alles notiert, was sich auf die Untersuchungen und die Operationen in den Körperhöhlen bezieht.

Mit grösstem Interesse verfolgte ich seine Angaben und machte mich daran, alles Erwähnenswerte zusammenzufassen. Die bezüglichen Stellen wurden, wenn irgend möglich, in den Originalwerken nachgesehen. Bei dieser Gelegenheit machte ich eine gute Ernte an weiterem Material, was zur Bearbeitung der Geschichte der Endoskopie verwertet werden konnte.

Es schien nicht ratsam, sich nur auf die chirurgischen Werke zu beschränken. Auch die Bücher, welche mehr der inneren Medizin dienen, wie überhaupt die Arbeiten aller hervorragenden Aerzte mussten zu Rat gezogen werden. Bezüglich des Mutterspiegels sind mir die Literaturangaben von Hausmann (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 3) führend gewesen.

Nur die Endoskopie der oberen Luftwege und Speisewege zu berücksichtigen, hätte zu einer sehr einseitigen Auffassung führen müssen; denn in früheren Zeiten gab es keine Spezialitäten so wie heute. Alles war Gemeingut. Den einzelnen Methoden kam keine Sonderstellung zu. Wer sich ein richtiges Bild von der Entwickelung der Endoskopie machen will, muss jede Körperhöhle in Betracht ziehen.

Da mein Material den Kreisen meiner Fachkollegen neu ist, so hielt ich es für notwendig, vieles in extenso vorzulegen. Eine Reihe von Autoren werden wörtlich zitiert. Für diejenigen, welche nicht Gelegenheit haben, die Folianten der alten Mediziner in die Hände zu bekommen, schien es mir wertvoll, wichtigere Stellen in Nachbildungen zur Anschauung zu bringen. Auch habe ich an Abbildungen von Instrumenten nicht gespart, um eine möglichst gute Vorstellung zu geben und die Darstellung zu beleben. Ich möchte nur darauf aufmerksam machen, dass alle Bilder verkleinert sind und dass die Bilder der Instrumente nicht der natürlichen Grösse entsprechen.

Die Angaben der Autoren werden sofort kritisch beleuchtet. Ueber die verschiedenen Perioden gebe ich Zusammenfassungen.

Altertum.

Aegypter.

Das älteste Buch über Heilkunde ist der Papyros Ebers. Man nimmt an, dass er aus dem 15. Jahrhundert v. Chr. stammt. Eine deutsche Uebersetzung wurde 1890 von Dr. H. Joachim, Berlin, herausgegeben.

Figur 1.



Seite aus dem Papyros Ebers. (Stark verkleinert.)

Dieses Buch beschäftigt sich hauptsächlich mit der Behandlung von Krankheiten und enthält nur kurze diagnostische Hinweise. Seite 187 der deutschen Ausgabe finden wir unter der Ueberschrift: Lehre vom Gewächs im Halse eines Patienten die Bemerkung: „Es ist weich unter deinen Fingern." Wahrscheinlich handelt es sich um die Hypertrophie der Gaumenmandeln. Die ägyptischen Aerzte haben, nach dieser Bemerkung zu schliessen, die Mund- und Rachenhöhle mit den Fingern abgetastet. Dasselbe beweist eine weitere Stelle Seite 188, die sich auf den peritonsillären Abszess bezieht: „Wenn du ein Fettgewächs in seiner Kehle triffst und findest es wie einen Abszess, der unter deinen Fingern erweicht ist, so sage du dazu — — — ich werde die Krankheit mit dem Messer behandeln, indem ich mich vor den Gefässen in acht nehme."

Auch hier spielt die Palpation die entscheidende Rolle. Der Arzt hat mittelst derselben zu bestimmen, ob die Geschwulst erweicht ist, das heisst, ob sie Eiter enthält. Näheres über die Art, wie man den Einschnitt ausführen soll, wird nicht angegeben. Möglicherweise geschah dies ebenfalls unter Leitung des Fingers.

Auch bei der Behandlung der Nasen- und Ohrenleiden fand ich keinen Hinweis auf die Inspektion. Specula scheinen nicht bekannt gewesen zu sein, auch nicht für andere Körperhöhlen.

In dem grossen Berliner Papyros Brugsch findet sich nichts, was wir hier verwerten können. Ob die Aegypter es tatsächlich nicht verstanden, in Körperhöhlen hineinzusehen, ist natürlich nicht erwiesen.

Griechen.

Sehr umfangreich sind die Schriften der Schule von Kos. Ihr Hauptvertreter war Hippokrates II., der Grosse, geboren 460, gestorben 375 v. Chr., 85 Jahre alt. Seine wichtigeren Schriften entstanden in der Zeit 424 bis 400 v. Chr.

Die definitive Zusammenstellung der Hippokratischen Bücher erfolgte erst in späteren Jahrhunderten durch die Alexandrinischen Aerzte. Von den meisten chirurgischen Schriften der Serie nimmt man an, dass sie von Hippokrates II. selbst verfasst wurden. Eine bequeme Orientierung ermöglicht die deutsche Uebersetzung von Grimm, Glogau 1837.

In der Abhandlung *κατ' ἰητρεῖον* = de medici officina wird die Beleuchtungsfrage bei Operationen behandelt. Hippokrates unterscheidet das gewöhnliche und das künstliche Licht = *τὸ μὲν κοινόν, τὸ δὲ τεχνητόν.* Den zu operierenden Teil empfiehlt er gegen das Licht zu wenden = *πρὸς τὴν λαμπρότητα τρέπειν τὸ χειριζόμενον.* Der Operateur stelle sich dem Licht entgegen = *ἐναντίον τῇ αὐγῇ.* Er nehme: „sowohl beim Sitzen als beim Stehen eine Stellung ein, welche in Beziehung auf ihn selbst, in Beziehung auf den zu operierenden Teil und auf das Licht vorteilhaft ist."

Wir ersehen daraus, dass die griechischen Aerzte praktische Leute waren, die wussten, worauf es ankam. Was hier bei Operationen empfohlen wird, wird wohl auch bei einfachen Untersuchungen befolgt worden sein,

vor allem bei denen der Mund- und Rachenhöhle. Offenbar hat man in diesen Raum, wenn es nur irgend ging, hineingesehen. Darauf muss man aus den Beschreibungen schliessen, welche sich auf Erkrankungen der Lippen, der Zähne, der Zunge, des Mundbodens, des Gaumens, des Zäpfchens, der Gaumentonsillen und des Rachens beziehen. Stets werden Formen und Farben geschildert. Die operativen Eingriffe bestanden zum Teil in recht komplizierten Hantierungen, bei welchen gut gesehen werden musste. Ich erwähne nur die Einführung eines Fadens durch die Nase in den Mund vermittelst eines zinnernen Stäbchens, an dem vorn eine Oese war, bei der Nasenpolypenoperation und das Ergreifen des Fadens im Munde; ferner die Operationen am Zäpfchen und an den Tonsillen. Die reichlich geübte Palpation half selbstverständlich mit. War sie doch so ausgebildet, dass man es wagte, an den Finger eine spitze Lanzette zu binden und damit Abszesse am Zungengrund und am Kehldeckel (*κλεῖσϑρον* = Claustrum) tastenderweise zu spalten (Bd. 2, S. 116).

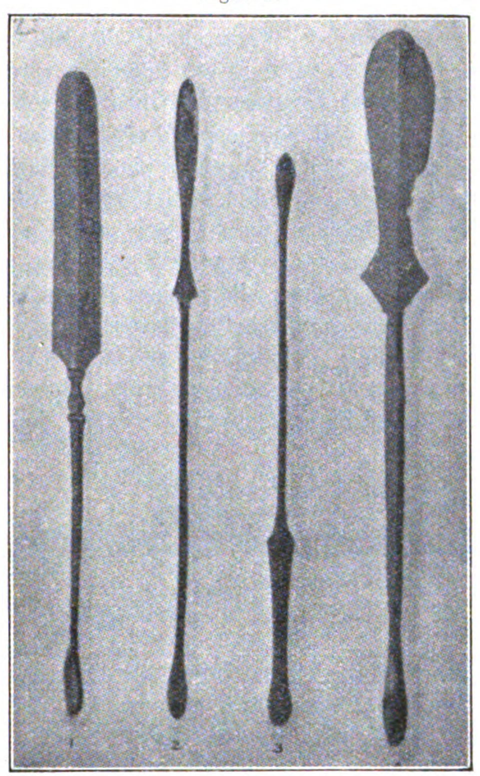
Von besonderer Wichtigkeit ist für uns die Frage, ob die Griechen bei der Inspektion der Mund-Rachenhöhle die Zunge hinabdrückten. Das zweite Buch von den Krankheiten belehrt uns darüber (*Περὶ νούσων τὸ δεύτερον* = De morbis liber secundus, Ausgabe Kühn, Bd. 2, S. 212, Deutsche Ausgabe, Bd. 2, S. 114). Dort heisst es: *καὶ ἢν καταλαβῶν τὴν γλῶσσαν σκέπτῃ*, in der lateinischen Uebersetzung: Quod si apprehensa lingua consideraveris usw.

Es kommt hier hauptsächlich auf das Wort *καταλαβῶν* an. Der Uebersetzer hat dafür den Ausdruck „apprehensa" gesetzt. In der französischen Ausgabe Littré heisst es „saisissant". Die griechischen Wörterbücher übersetzen *καταλαμβάνειν* mit: ergreifen, erfassen, anfassen, festnehmen, festhalten. Man müsste sich danach vorstellen, dass die Griechen die Zunge nicht herabgedrückt haben, sondern herausstrecken liessen und daran zogen. Ob dieses richtig ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Die Urbedeutung von *κατὰ* ist herab. In der Urbedeutung könnte das Wort mit herabdrücken übersetzt werden. Diese Auffassung wird gestützt durch die Art, wie ein alter Autor, J. Riolan in seinem Buche Cap. VII, S. 303, die fragliche Stelle übersetzt. Bei ihm heisst es „depressa lingua". Die Alten konnten besser wissen, was der griechische Autor sagen wollte. Selbstverständlich ist es aber auch möglich, dass Riolan etwas, was zu seiner Zeit allgemeiner Gebrauch war, in den griechischen Ausdruck hineinlegte.

Eine weitere Stelle, welche zur Aufklärung der Sache hätte dienen können, konnte ich nicht auffinden. Es ist merkwürdig, dass bei der Munduntersuchung der Spatel nicht erwähnt wird, von dem die griechischen Aerzte nicht allein zum Salbenstreichen, sondern auch zu anderen Prozeduren reichlich Gebrauch machten. So zum Beispiel zum Aufrichten einer im Faustkampf eingeschlagenen Nase: „Widrigenfalls musst du mit dem Finger einen dicken Salbenspatel nicht in den vorderen Teil der Nasenlöcher, sondern bis dahin, wo sie eingesunken ist, hineinschieben, von aussen aber

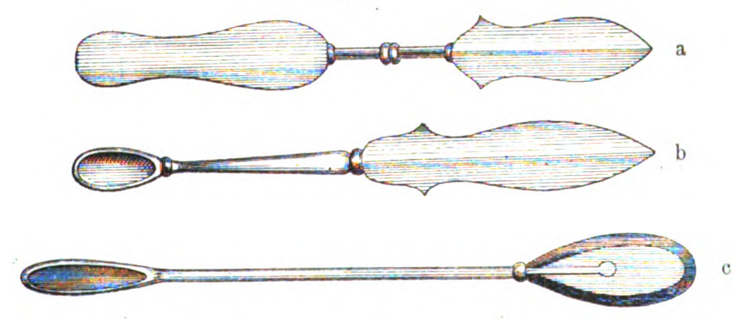
die Nase mit den Fingern zu beiden Seiten anfassen, zurechtdrücken und zugleich aufwärtsheben" (II, S. 386).

Figur 2.



In Pompeji gefundene Spatel.

Figur 3.



Spatel aus Pompeji.

Spatel gab es in den verschiedensten Formen. Die Museen enthalten zahlreiche Exemplare. Sie hatten zumeist einen dünnen Stiel, der mit einer kleinen Kugel endete. Man gebrauchte dafür den Ausdruck *ὑπαλείπτρον*

(von ἐπαλείφω = aufstreichen). Galen (18, a, 478) erklärt dieses Wort = omne id quo ad illimendum utimur, qualia sunt specillum, spathae — quae omnia in summo habent capitulum rotundum.

Dass die Griechen mit solchen Spateln in der Mundhöhle zu hantieren verstanden, ergibt sich aus der Beschreibung der Nasenpolypenoperation (Deutsche Ausgabe, Bd. 2, S. 118). Diese Operation wird mit einem festgeschnürten Schwamm vorgenommen, der an 4 starke, eine Elle lange Fäden gebunden ist. Man verknüpft die Fäden an ihren Enden und schiebt sie mittels einer Zinnsonde durch die Nase in den Rachen und in den Mund. Die Polypen sollen dadurch beseitigt werden, dass der vor der Nasenöffnung gelegene Schwamm durch diese und den Nasenrachen hindurch in den Mund gezogen wird. Um die Zugrichtung möglichst günstig zu gestalten, bedarf es im Rachen hinten eines Hypomochlions. Dazu benutzte Hippokrates einen vorn gabelförmig gestalteten Spatel. Der dafür gebrauchte Ausdruck ist χήλη, wie Galen (Exeges XIX, 155) meint, ein specillum bifurcum in summo dissectum ut ferfex. Ein gewöhnlicher Spatel war zu dieser Prozedur nicht brauchbar, da er vorn abgerundet ist.

Figur 4.



Gabelförmiger Spatel aus Pompeji.

Selbstverständlich lässt sich die Frage, ob die griechischen Aerzte in Hippokratischer Zeit den Zungenspatel gebrauchten, nicht mit Bestimmtheit beantworten. Vielleicht werden sich noch Beweise dafür erbringen lassen. Denn nach dem, was die späteren Aerzte griechischen Ursprungs berichten, muss der Gebrauch des Spatels zum Herabdrücken der Zunge ein ganz allgemeiner gewesen sein.

Die Untersuchung der Nase scheint ohne besondere Hilfsmittel ausgeführt worden zu sein. Es werden nur Veränderungen beschrieben, die sich in den vorderen Abschnitten vorfinden. Aehnlich verhielt es sich mit dem Ohr. Zu einer Untersuchung des Mastdarms wird von Hippokrates ein Spekulum verwendet (De fistulis, Ausgabe Kühn, Bd. 3, S. 460). Die betreffende Stelle lautet: „Lege hierauf den Kranken rücklings hin, sieh mit dem Mastdarmspiegel nach, wo der Mastdarm angefressen ist usw. . . .“ Auch in dem Buche De haemorrhoidibus (Kühn, Bd. 2, S. 466) steht etwas Aehnliches: „Sitzt aber der höckerige Knoten weiter oben, so musst du mit der Zange untersuchen, darfst dich aber nicht von ihr irreführen lassen. Oeffnest du nämlich die Sperrzange, so ebnet sich der Knoten, zeigt sich aber wieder in seiner wahren Gestalt, wenn jene geschlossen wird.“ Diese Sperrzange war nichts anderes als ein Spekulum, κατοπτήρ genannt. Dies heisst wörtlich: Ausspäher, Beobachter. Ein verwandtes Wort ist κάτοπτρον, worunter man einen Spiegel von poliertem Metall

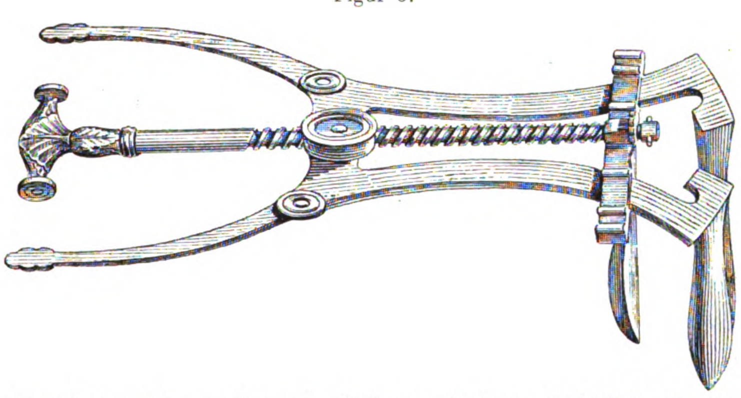
verstand. Eine besondere Beschreibung und Gebrauchsanweisung über den Mastdarmspiegel gibt Hippokrates nicht. Man gewinnt den Eindruck, dass es sich um ein längst gebräuchliches Instrument handelt.

Den Mutterspiegel, den die Späteren διόπτρα nennen, finde ich nirgends erwähnt.

Römer. Graecoromanen. Alexandriner.

Der erste römische Medizinschriftsteller war Celsus. Er lebte von 25 vor bis 45 nach Chr., also ungefähr 400 Jahre später als Hippokrates. Im Jahre 1906 ist von Scheller eine deutsche Celsusausgabe erschienen, welche mir gute Dienste leistete. Celsus wurde nachgesagt, er habe die Otoskopie erfunden. Das stimmt aber nicht. Er spricht nur von der Untersuchung des Ohres im allgemeinen. Die Inspektion der Nase, der Vagina und des Mastdarms wird nirgends erwähnt. Was die

Figur 5.

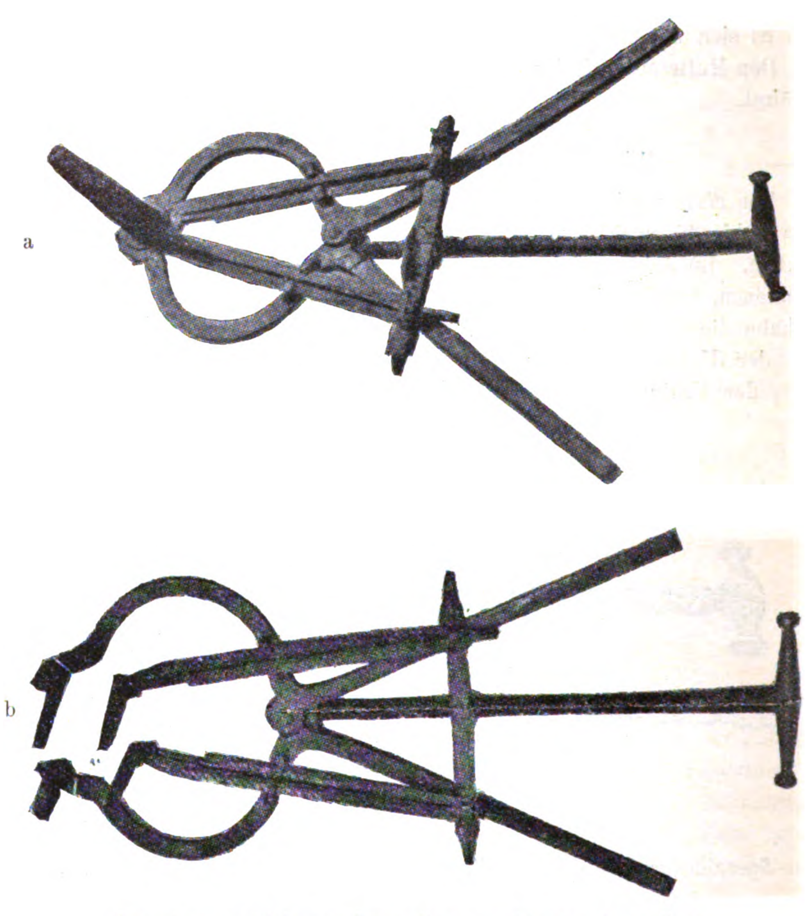


Speculum matris aus Pompeji. (Atlas von Vulpes, Tafel VIII, Fig. 7.)

Mund-Rachenhöhle angeht, so beweisen die Beschreibungen der Krankheitsveränderungen, dass er sich auf eigene Anschauung stützt. Er beschreibt Aphthen im Schlunde, Verschwärungen im inneren Teil des Rachens und erwähnt von den Nasenpolypen, dass sie in den Rachen wachsen können, so dass man sie hinter dem Zäpfchen hervorkommen sieht (Seite 341). Dies beweist nicht nur, dass Celsus in der Betrachtung der Mund-Rachenhöhle eine grosse Uebung besass, sondern auch, dass er sich mit der Beleuchtung gut einzurichten verstand.

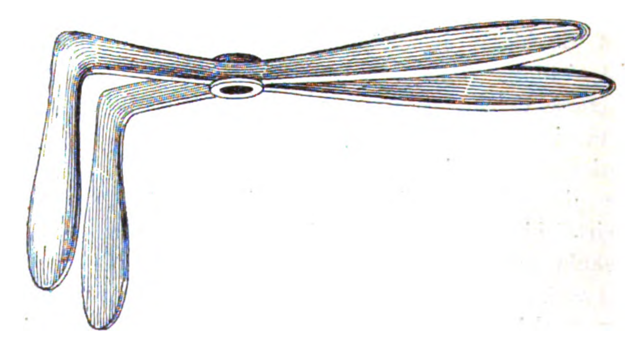
Dass bei Celsus keine Spekula erwähnt werden, liegt, wie Gurlt meint, daran, dass die bezüglichen Teile seiner Schriften verloren gegangen sind. In Wirklichkeit haben die römischen Aerzte schon sehr kompliziert gebaute Spekula gebraucht. Solche wurden in Pompeji, das bekanntlich im Jahre 70 n. Chr. unterging, aufgefunden. Sie müssen demnach aus der Zeit vor Archigenes und Soranus stammen, über die wir später zu berichten haben.

Figur 6.



Speculum matricis aus Pompeji; a geschlossen, b geöffnet.

Figur 7.



Speculum ani aus Pompeji.

In Pompeji hat man ein schönes dreiarmiges Vaginalspekulum gefunden, dasselbe ist 21 cm hoch, die Scheidenarme haben eine Länge von $9^1/_2$ cm. Neuerdings hat man aber auch ein vierblätteriges Spekulum ausgegraben, wie Figur 3 zeigt. Es ist höchst geistreich konstruiert und wird wohl griechischen Ursprungs sein.

Das in Pompeji gefundene Mastdarmspekulum ist zweiblätterig, viel einfacher, auch kleiner. Es darf uns besonders interessieren, weil es das Vorbild unseres heutigen Nasenspekulums geworden ist. Man sieht zwei parallel gestaltete Arme durch ein Gelenk verbunden.

Archigenes, aus Apamea in Syrien, lebte unter Trajan in Rom und war dort von 98 bis 117 n. Chr. tätig. Von seinen Schriften kennen wir nur Bruchstücke. Eines derselben, von Actius zitiert, berichtet über den Mutterspiegel. Archigenes gilt als erster, der eine genaue Beschreibung von diesem Instrument lieferte, das hier *διοπτρισμόν* = Hindurchseher genannt wird. Die lateinische Uebersetzung des griechischen Textes lautet bei Aetius folgendermassen: „Atque tum mulier locetur in sella supina, ut crura habeat ad ventrem contracta, et femora inter se disparata. Et cubiti ipsius poplitibus subjiciantur, et idoneis vinculis ad cervicem religentur. Et hoc ad claram lucem fiat, assideatque e dextris chirurgus et per dioptram instrumentum, pro aetate commodum ad pudendi deductionem speculetur, et per specillum sinus muliebris profunditatem dimetiatur, ut ne maior dioptrae tibia uterum comprimat. Et si reperta fuerit tibia eius sinus maior, lanae convolutae labiis sine alis pudendi imponantur ut in ipsis dioptra firmetur, oportet autem tibiam immittere, cochlea ad supernam partem vergente, et dioptram quidam a chirurgo teneri, cochleam vero per ministrum circumverti, ut diductis tibiae plicis sinus distendatur."

Diese Stelle beweist eine hohe Ausbildung der endoskopischen Technik, sowohl was das Instrument, als was seine Handhabung angeht. Es wird eine Beschreibung der Körperhaltung der Patientin gegeben. Der Arzt erhält eine Anweisung, wie er sich zu stellen hat. Zum ersten Mal finden wir die Beleuchtungsfrage zu endoskopischen Zwecken erörtert (et hoc ad claram lucem fiat). Hier handelt es sich um das schöne helle Licht des Südens. Das Spekulum selber ist nach dem Alter der Patientin auszuwählen (pro aetate commodum), also den Grössenverhältnissen der zu untersuchenden Teile anzupassen. Die einzuführenden Arme des Instrumentes werden vorher mit Wolle umwickelt, damit sie nicht drücken. Dies lässt uns die Anwendung derartiger Instrumente weniger gewaltsam erscheinen. Besondere Sorgfalt wird auf die Einführung verwandt. Während der Assistent an der Schraube dreht, überwacht der Arzt die Dilatation.

Mit Archigenes hat auch einer seiner Zeitgenossen, Soranus aus Ephesus (Rom, 98—108 n. Chr.), der hauptsächlich Geburtshelfer war, den Mutterspiegel in ähnlicher Weise beschrieben. In der mir vorliegenden Ausgabe: Sorani gynaeciorum vetus transl. latina a Val. Rose, Leipzig 1882, in dem Kap. 23, S. 117, welches darüber handelt: Qua disciplina

organo aperiendae sint mulieres (= περὶ διοπτρισμοῦ), finden wir eine ausführliche Schilderung der Dioptra, welche folgendermassen lautet: „deinde accepto organo et uncto priapisco quem Graeci loton dicunt in aliquantum ad prunes calefacere (debes), deinde sine quassatione priapiscum inicere, sursum scilicet axe posito, iubere etiam ministro ut aperiendo organo axem torquere incipiat, ut paulatim partes ipsae aperiantur. Cum vero post visum organum tollere volueris, ministro jubere ut iterum axem torqueat quo organum claudi possit, ita tamen ut cum adhuc in aliquantum patet sic auferatur, ne universa clausura aliquas teneat et nocere incipiat." Man sieht auch hier wieder die grosse Sorgfalt, das Einfetten und Erwärmen des Instrumentes und die tunlichste Vermeidung von Schmerzen.

Galen.

Von Geburt Grieche, aus Pergamum, 131—201 n. Chr., hielt sich vorübergehend in Alexandrien auf, lebte von 164 ab in Rom.

Er hat die Schriften des Hippokrates mit Kommentaren versehen. Neues über Endoskopie findet man in seinen vielbändigen Werken nicht. Auch gibt er keinen Aufschluss über die Art, wie man die Mund-Rachenhöhle untersucht und welche Instrumente man dazu gebraucht. Er erwähnt nur das Niederdrücken der Zunge. Die betreffende Stelle bezieht sich auf Hippokrates und interessiert uns besonders wegen des Wortes Pharynx (Ausgabe Kühn, XVIII. Bd., 2, S. 265): Hippokrates φάρυγγα haud dubie appellavit spatium illud, quod ante gulam gutturque situm est. — — — Si quidem per αὐχένα collum intelligit, φάρυγγα autem vocat eam capacitatem, quae aperto ore linguaque depressa cernitur. In qua duo ostia, unum gulae, alterum gutturis apparent." Der letzte Satz ist wohl nicht ganz ernst zu nehmen. Hier spricht der Anatom Galen. Beim Lebenden sieht man ja die Eingänge des Kehlkopfs und der Speiseröhre nicht, wenn man die Zunge in der üblichen Weise hinunterdrückt.

Den Mutterspiegel und das Mastdarmspekulum erwähnt Galen und spricht von der Notwendigkeit ihrer Anwendung.

Einen wesentlichen Schritt weiter bringt uns die Beschreibung der Eröffnung von Gaumenmandelabszessen, welche von Leonidas aus Alexandrien gegeben wird. Dieser war ein Zeitgenosse Galens und lebte in Rom Ende des zweiten und Anfang des dritten Jahrhunderts. Seine Schriften sind uns nur in Bruchstücken erhalten. In dem Werke von Aetius, Tetrabiblos per J. Cornarium, lib. VII, cap. 45 steht folgende Bemerkung: „Itaque si perfectae aetatis sit aeger, eum desidere facito, postea diducto ore linguam cum specillo lato aut instrumento linguae deprimendae apto deprimito."

Der Ausdruck „diducto ore" scheint darauf hinzuweisen, dass man eine Mundsperre gebrauchte, und unter specillum latum haben wir einen breiten Salbenspatel zu verstehen. Der Schluss der zitierten Stelle zeigt, dass es die Alten gerade so machten wie wir. Wenn sie keinen Spatel

zur Hand hatten, so benutzten sie den ersten besten Gegenstand, der ihnen zum Herabdrücken der Zunge geeignet erschien.

Ich muss darauf hinweisen, dass der Salbenspatel hier zum ersten Mal als passendes Instrument zum Herabdrücken der Zunge genannt wird. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass Leonidas diesen Gebrauch erfunden habe. Wie wir oben ausführten, besteht eine gewisse Wahrscheinlichkeit, dass schon die Schule von Kos mit Salbenspateln die Zunge herabdrückte.

Der babylonische Talmud.

Von grossem Interesse ist für uns die Tatsache, dass im Talmud ein Vaginalspekulum erwähnt wird.

Ausführlich beschäftigt sich mit dieser Angelegenheit L. A. Cohen (Kleine Bijdragen tot de Geschiedenis der Geneeskunde. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde. 23. Jahrg. I. 1887. p. 484). Er bezieht sich auf die Stelle im Traktat Niddah, Folio 65b, wo von der Unterscheidung von Vaginal- und Uterusblutungen die Rede ist. Es steht dort, die Frau solle sich ein Siphopherot einführen, in welchem sich ein Mechul befindet, an dem Monch befestigt ist. Von diesem Siphopherot wird weiter gesagt, dass es aus Blei gefertigt und an seinem Munde nach innen umgebogen sei. An einer anderen Stelle, Niddah. Folio 21b, ist ebenfalls von diesem Spekulum die Rede. Der Kommentator Raschi gibt dazu die Erklärung, dass es sich um ein Rohr handle. Dies kommt ja auch in dem Namen (σίφων = Röhre) zum Ausdruck. Unter Mechul ist ein hölzerner Mandrin zu verstehen. Monch bedeutet Scharpie.

Hervorgehoben sei noch, dass Mar Saumel, der Verfasser der zitierten Stellen, nach J. Preuss (Biblisch-talmudische Medizin, Berlin 1911, S. 437) schon im Jahre 257 n. Chr. gestorben ist.

Da der griechische Name auf griechischen Ursprung deutet, so haben wir hier möglicherweise die Urform des Scheidenspekulums vor uns, die den sinnreich konstruierten Blätterspekula der Griechen lange Zeit vorausgegangen sein muss.

Inder.

Röhrenförmige Spekula finden wir auch bei den Indern in den ersten Jahrhunderten der christlichen Zeitrechnung, denn aus dieser Epoche stammt nach Gurlt (I, S. 36) der Ayurveda des Suçruta. Wer die griechischen Schriften kennt, dem erscheint dieses grosse medizinische Werk der Inder merklich von Griechenland beeinflusst. Man findet bei Suçruta die Krankheiten des Mundes, der Zähne, der Zunge, der Mandeln und des Rachens beschrieben. Ueber die Untersuchung und Behandlung sind die Angaben leider meist ungenügend.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass im allgemeinen Teil des Werkes einige Ratschläge bezüglich der Beleuchtung bei Operationen und

Fremdkörperextraktionen gegeben werden. Der Patient soll mit dem Gesicht nach Osten gewendet werden, während der Arzt sein Antlitz nach Westen zu richten hat — am Vormittag und bei Sonnenschein jedenfalls ein durchaus zweckmässiges Verfahren.

Unter den chirurgischen Instrumenten werden solche von Röhrenform erwähnt (vgl. die lateinische Ausgabe von Hessler, 1844, I, S. 15): Tubulata instrumenta multimoda, multipliciter adhibenda, simplici orificio et duobus orificiis instructa; aures ingressorum spiculorum causa et morborum inspiciendorum causa, imbibendi causa, laborandi, ex tempore medicamenta praeparandi causa, auditorii meatus latitudine praedita, aut pro applicatione lata et longa demonstrantur. Fistularum ani, haemorrhidum, ophthalmiae, vulnerum (ulcerum) alvi, ventris, urinae etc. etc. instrumenta insuper indicabimus.

Unter den röhrenförmigen Instrumenten sind ausser Kanülen, Katheter, Spritzen zweifelsohne auch Spekula zu verstehen, meint Gurlt (I, Seite 63). Dies ergibt sich deutlich aus der Bemerkung: morborum inspiciendorum causa. Eine bemerkenswerte Tatsache: bei den alten Indern röhrenförmige Spekula! Dabei der besondere Hinweis auf den Gehörgang, seinen Durchmesser und auf die Entfernung von Fremdkörpern. Man hat also das Ohr mit einem Röhrenspekulum untersucht. Es ist dies der älteste Hinweis auf die Otoskopie.

Obwohl bei Suçruta zur Behandlung von Mund- und Halskrankheiten das Messer eine grosse Rolle spielt, ist doch von dem Herabdrücken der Zunge nirgends die Rede. Die Uvula packte man mit dem Daumen und Zeigefinger, zog sie an und schnitt sie ab.

Der Mastdarm wurde mit einem röhrenförmigen Spekulum untersucht. Seite 80 meiner Ausgabe findet sich eine ausführliche Angabe darüber:

Porro instrumenti (speculi ani) mensuram demonstraturi sumus. Instrumentum hoc ferreum, mite, corneum aut ligneum, vaccae uberibus simile, quatuor digitos transversos longum et quinque digitorum transversorum mensuram in circuitu implens pro viris, sex autem digitorum transversorum mensuram in circuitu implens pro feminis, unamque palmam longum est. Id duobus foraminibus (fenestris) instructum est, scilicet inspiciendi causa unum foramen, alterum foramen autem pro operatione locum habet. — Foraminum mensura autem tres digitos transversos longa et pollicis crassitudinem ampla est.

Es erinnert dies Instrument an das Siphopherot der Juden. Die Röhrenform dieser Spekula muss die Urform gewesen sein.

Fassen wir alles zusammen, was im Altertum über die Untersuchung der Körperhöhlen berichtet wird, so müssen wir zunächst zugeben, dass Verständnis für die Beleuchtungsfrage vorhanden war, insbesondere bei den Griechen und Indern. Beachtenswert ist ferner die Bemerkung des Archigenes bei der Scheidenuntersuchung: „et hoc ad claram lucem fiat“.

Alles spricht dafür, dass die Griechen schon früh die Zunge mit dem Spatel hinabdrückten, wenn auch erst Leonidas dies ausdrücklich erwähnt. Selbst eine Mundsperre scheint von letzterem schon gebraucht worden zu sein.

Die Anal- und Vaginalspekula hatten anfangs wahrscheinlich Röhrenform. Aus dieser sind die späteren zwei-, drei- und vierblätterigen Dilatationsspekula herzuleiten, welche einen hohen Grad endoskopischer Technik erkennen lassen. Das Ohr haben in alter Zeit wohl nur die Inder mit einem Röhrenspekulum betrachtet. Die Inspektion der Nase scheint nicht geübt worden zu sein.

Mittelalter.

Byzantinisches Reich.

4.—7. Jahrhundert n. Chr.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle bediente sich, wie wir gehört haben, Leonidas des Ausdrucks: „diducto ore"; der Mund wurde aufgesperrt, wozu ein besonderes Instrument nötig war. Darüber erfahren wir zum erstenmal bei Oribasius, einem der bedeutendsten Aerzte des byzantinischen Zeitalters, Näheres. Er war wie Galen in Pergamum geboren 325 und hatte in Alexandrien studiert. Im Auftrag von Julian Apostata verfasste er 361—363 n. Chr. in Konstantinopel eine Art Enzyklopädie der Medizin aus den Werken der früheren Schriftsteller und fügte seine eigenen Beobachtungen hinzu. Wir benutzten die griechisch-französische Ausgabe von Bussemaker und Daremberg, Paris 1851—1876, 6 Bände.

Wenn bei irgendeiner Mundrachenkrankheit, so ist beim Tonsillarabszess das Aufsperren des Mundes angezeigt. Oribasius (III, Seite 590) sagt darüber: *'Εν δε τοῖς παρισιθμίοις ἀποστήματος συστάντος, διαλεῖν χρὴ διαστείλαντα τὸ στόμα τῷ στοματοδιαστολεῖ, ἢ σφηνάριον πρίνινον τάξαντα μεταξὺ τῶν μύλων καὶ τὴν γλῶσσαν κατασιείλαντα σπαθομήλῃ ἢ τῷ γλωσσοκατόχῳ*; d. h. wenn in den Mandeln ein Abszess entstanden ist, muss man ihn spalten, indem man den Mund aufsperrt mit dem Mundöffner oder mit einem Keil aus Eichenholz, den man zwischen die Backzähne klemmt, und die Zunge mit dem Salbenspatel oder dem Zungenspatel (Glossokatochon) niederdrückt. Es klingt so, als wenn der Mundöffner oder Holzkeil schon lange im Gebrauch gewesen wären. Leider steht nirgends etwas geschrieben über die Konstruktion des Mundöffners.

Ausser dem Salbenspatel erscheint hier zum Herabdrücken der Zunge zum erstenmal der Zungenspatel, das Glossokatochon. Auch von diesem wird weiter nichts gesagt. Der Autor nimmt es als allgemein bekannt an. Man hätte gern gewusst, woher es stammt und wie es beschaffen war. Es scheint eine spätgriechische Erfindung zu sein.

Aus der Mitte des 6. Jahrhunderts zitiere ich eine Bemerkung von Aetius, eines Schülers der Alexandrinischen Schule und Leibarztes

Justinians. Bei der Ausschneidung der vergrösserten Gaumenmandeln sagt Aetius (Tetrabibl. sec. serm. 4, cap. 48): „Quod ut commodius fiat, aeger in claro et splendido loco collocetur et diducto ore etc.“ Auch bei diesem Eingriff wurde demnach der Mund aufgesperrt. Ferner legte man Wert auf gute Beleuchtung.

Besonders ergiebig war meine Ausbeute bei Paul von Aegina, einem der hervorragendsten medizinischen Schriftsteller der spätgriechischen Zeit (4. [?]—7. Jahrhundert n. Chr., Alexandriner, lebte in Rom). Von seinen Werken lag mir die lateinische Ausgabe von J. G. Andermann, Lugduni 1567, vor. Im 30. Kapitel des 6. Buches schreibt er über die Tonsillen (ἀντιάδες, weil sie einander gegenüberstehen):

„Collocato igitur homine adversus solis lumen, jubebimus ut ore hiat, ministro caput continente, alteroque linguam spatha ad id facta quam Graeci Glossokatochon appellant inferiori maxillae apprimente, nos hamulo per tonsillam trajecto, etiam quantum licet ipsam attrahemus etc. etc.“

Zum erstenmal wird hier das direkte Sonnenlicht zur Beleuchtung der Rachenhöhle bei der Tonsillotomie empfohlen. Paul gebraucht keine Mundsperre. Es genügt ihm das Glossokatochon, das ein Assistent hält. Jetzt erfahren wir auch, dass dies ein Spezialinstrument der griechischen Aerzte war. Die Bemerkung „inferiori maxillae apprimente“ oder, wie es in einer anderen Uebersetzung heisst: „lingua . . . ad inferiorem maxillam depressa“, beweist, dass es sich um dasselbe Werkzeug handelte, welches das ganze folgende Jahrtausend bei den Chirurgen im Gebrauch war (vgl. die Figuren 17, 19, 20, 21 usw.). Das Glossokatochon ist eine Zange, deren einer Arm in einen Zungenspatel und deren anderer in eine Gabel ausläuft. Die letztere kommt unter das Kinn zu liegen, so dass ihre beiden Zinken gegen die beiden Unterkieferäste drücken. Es ist begreiflich, dass man damit die Zunge energisch gegen den Mundboden pressen konnte. Der Patient war ganz in die Gewalt des Arztes bezüglich seines Assistenten gegeben.

Paul von Aegina bedient sich auch der Anal- und Vaginalspekula (Liber VI, cap. LXXVIII, p. 639) in der herkömmlichen Weise.

Zum erstenmal erscheint bei ihm die Rhinoskopie in primitiver Art, aber unter Verwendung der Sonnenstrahlen. Die Nasenöffnung wird mit der linken Hand dilatiert: Figurato homine in sedili adversus solis radios et narium meatu sinistra manu explicato dilatatoque etc. etc.“ (Liber VI, cap. XXV, p. 581, De polypo). Fallopio nimmt offenbar irrtümlicherweise an, dass Paul sich eines Nasenspekulums bedient habe: Paulus vero dilatans nares speculo volsella Polypum arripit etc. (De tumor. praet. natur., p. 298).

Alles in allem sehen wir in der byzantinischen Zeit die Untersuchung der Mundrachenhöhle wesentlich fortgeschritten. Direktes Sonnenlicht, Zungenspatel, Glossokatochon, Mundsperre sind im Gebrauch. Die Rhinoskopie fängt an.

Die Araber.

850—1162 n. Chr.

Eine interessante Zeit in der Medizin ist die arabische. Ihr Beginn liegt über tausend Jahre zurück. Die arabischen Aerzte haben die Schriften

Figur 8.

ctionis balaustiarū. ¶ Ad idē fiat gargarisma
cū aqua decoctionis ireos liquiritie mell' ⁊ pa
rū aceti.
¶ De sanguisugis que ingrediuntur gut
tur. ¶ Almansor.
Cum aliquis in gutture suo titil
lationē senserit ⁊ sanguis subti
lis inde manauerit extimandū
ē tūc sanguisugā in ore esse ⁊ ꝑ
cipue si aquā loci ī quo sanguisuge fuerit
biberit. ¶ Sillanus.
Hic determinat de sanguisugis que in
grediuntur os ⁊ guttur: ⁊ diuiditur in
duas. Prio ponit signa. Secūdo cu
raʒ. ibi secūda. Os ergo egri. ¶ De pria dicit
q̄ cum quis senserit in gutture suo titillationeʒ
⁊ sanguis sbtilis inde manauerit. arguendū est
ibi sanguisugā eē: ⁊ precipue si biberit aquā loci
in quo sanguisuge sint. ¶ Notādū q̄ ratio si
gnorū est: quia ibi est mordicatio ꝓpter motū
⁊ corrosionem quam faciunt ibi ⁊ exit sanguis:
qr sanguisuge corrodūt ⁊ soluūt ꝯtinuū ¶ Al.
¶ Os igitur egri ē aperiendū ⁊ ligua ex
trahenda ⁊ inferius premēda ⁊ guttur in
sole ē aspiciendū ⁊ si sanguisuga in loco ꝓ
pinquo pēdere uisa fuerit cum forficibus
quibus sagitte educunt extrahēda erit qd
hoc mō fiet. caput a quo pendet ē stringen
dum ⁊ sic trahatur. ¶ Sil.
¶ Ponit curā ⁊ diuiditur in duas. Prio po
nit curam qñ sanguisuga est manifesta. secūdo
qñ est occulta. secunda ibi. Qd si non. ¶ De
prima dicit q̄ os egri ē aperiendum ⁊ lingua ex
trahenda ⁊ inferius premenda ⁊ guttur in sole ī
spiciendū. Si fuerit uisa sanguisuga pendere ī
loco ꝓpinquo erit extrahenda cum forficibus
cum qbus sagitte extrahūtur stringēdo caput
a quo pendet uel cū unguibus. ¶ Alman.
¶ Qd si nō fuerit manifesta eger multo
tiens gargarizet sinapi cū aceto. qr de loco

Aus Rhazes.

der Früheren genau studiert und verdanken denselben ihr medizinisches Wissen zum grösseren Teil. Aber sie haben auch Selbständiges hinzugefügt.

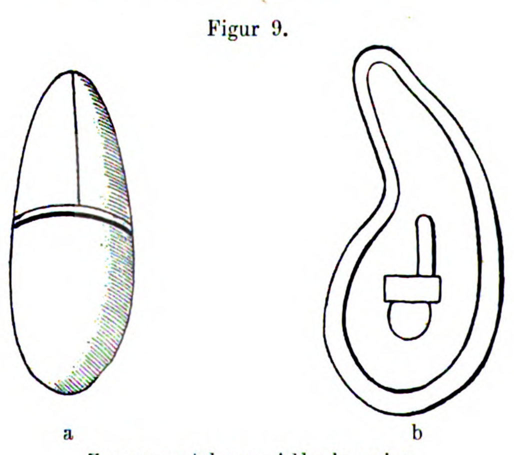
Bei Ali Abbas (um 850) fand ich nichts, was uns hier besonders interessieren könnte. Bei Rhazes (geb. 850) auch nur Weniges. Die wichtigste Stelle aus einer lateinischen Uebersetzung (Venetiis 1483) gebe ich in der Nachbildung (Fig. 8). Sie handelt von den Blutegeln im Halse. Wir lesen, dass der Patient seinen Mund öffnen soll. Die Zunge wird ihm herausgezogen (!) und nach abwärts gedrückt. Man sieht bei Sonnenlicht (in sole) hinein. Das Herausziehen der Zunge erinnert uns an die strittige Stelle bei Hippokrates. Rhazes empfiehlt es noch an einer zweiten Stelle, wo er von dem gefallenen Zäpfchen redet (De casu uvulae).

Bei der Otoskopie wird das zu untersuchende Ohr der Sonne zugewendet (Lib. II, cap. 12).

Etwas eingehender müssen wir uns mit Albukassim beschäftigen (912—1013 [?]). Er hat nach Gurlt reichlich aus Paul von Aegina und Rhazes geschöpft. Ich benutzte die lateinische Ausgabe von J. Channing, Oxonii 1778. Es gibt auch eine französische von Leclerc. Das Werk von Albukassim ist das erste, welches Abbildungen im Text bringt. Sie sind allerdings recht primitiv und in den verschiedenen Ausgaben merkwürdigerweise nicht ganz gleich.

Von Zungenspateln werden zwei Formen aufgezeichnet. Der Autor bemerkt zu der ersten (S. 201), dass das Instrument aus Silber oder einem anderen Metall herzustellen sei, „subtile sicut cultellus", was wohl soviel sagen will wie in exakter Form und Arbeit.

Figur 9.



Zungenspatel von Albukassim.

Mit einem solchen Spatel wird die Zunge herabgedrückt (S. 201, 205, 209, 211); der Kranke muss dabei in der Sonne (in clara luce solis) sitzen.

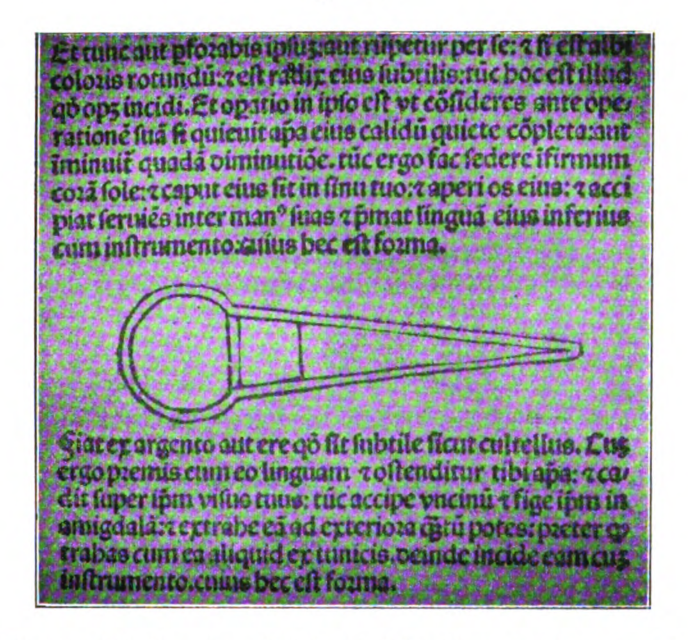
Eigenartig verfährt Albukassim bei der Tonsillotomie. Der Arzt nimmt den Kopf des sitzenden Patienten in den Schoss, öffnet ihm den Mund und lässt von einem Assistenten die Zunge herabdrücken.

Im zweiten Buche (Sect. 24, S. 175), bei der Operation der Nasenpolypen (De curatione carnis in naso germinantis), kommt die Rhinoskopie zu ihrem Recht: „Oportet ut aegrum sedere facias inter manus tuas soli oppositum et nasum ejus aperias etc.“ Leider ist nicht gesagt, womit man die Nase öffnen soll. Wahrscheinlich geschah es durch Fingerdruck wie bei Paul von Aegina. Ein Spekulum hätte Albukassim wohl beschrieben und abgebildet. Auch in das Ohr soll man sehen, indem man es gegen die Sonne wendet (antrorsum soli aurem converte, Lib. II, S. 127).

Die Vorschriften für die Vaginal- bezüglich Uterusdilatation lauten bei Albukassim wie bei Aetius, nur dass er anstatt der griechischen fein-



Figur 10.



Et tunc aut pforabis ipsuz: aut rūpetur per se: ⁊ si est albi
coloris rotundū: ⁊ est radix eius subtilis: tūc hoc est illud
qd op; incidi. Et operatio in ipso est vt cōsideres ante ope-
rationē suā si quieuit apa eius calidū quiete cōpleta: aut
iminuit quadā diminutiōe. tūc ergo fac sedere ifirmum
corā sole: ⁊ caput eius sit in sinu tuo: ⁊ aperi os eius: ⁊ acci-
piat seruiēs inter man⁹ suas ⁊ pmat linguā eius inferius
cum instrumento: cuius hec est forma.

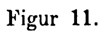
Fiat ex argento aut ere qd sit subtile sicut cultellus. Cū;
ergo premis cum eo linguam ⁊ ostenditur tibi apa: ⁊ ca-
dit super ipm visus tuus: tūc accipe vncinū ⁊ fige ipm in
amigdalā: ⁊ extrahe eā ad exteriora qntū potes: preter q
trahas cum ea aliquid ex tunicis. deinde incide eam cū;
instrumento. cuius hec est forma.

Stelle aus Albukassim. Dabei eine dritte Form des Zungenspatels.

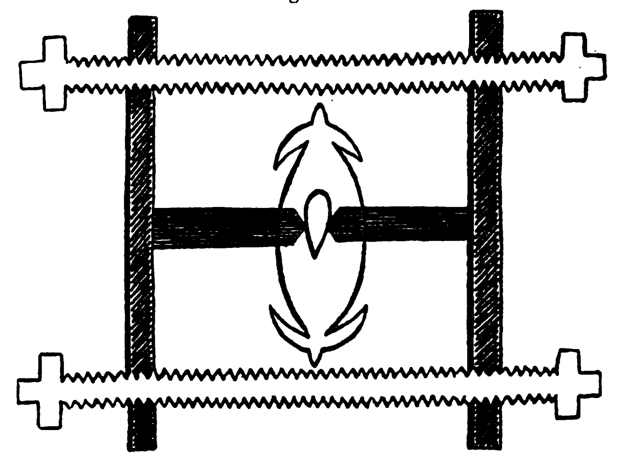
konstruierten Spekula solche zwar eigenartiger, aber doch sehr primitiver Art verwendet. In skizzenhafter Weise bildet er drei verschiedene Formen ab. Die Instrumente waren aus hartem Holz gefertigt. Zur Behandlung von Frauenleiden wird auch ein konisches Spekulum aus Metall empfohlen. Vielleicht handelte es sich um das Siphopherot des Talmud.

Ein Analspekulum wird nicht erwähnt.

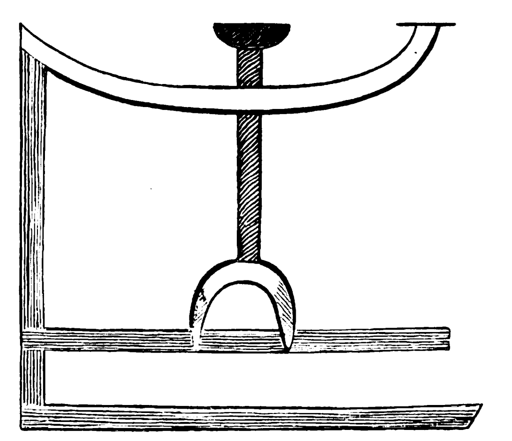
Bei Avicenna (980—1037), in seinem Liber Canonis, Venetiis 1544, fand ich nur über die Vaginaluntersuchung eine bemerkenswerte Stelle: „Possibile est, ut perveniatur ad attestationem rhagadiarum ponendo sub muliere speculum coram vulvam ejus, deinde aperiatur vulva ejus et consideretur illud quod imaginatur in speculo.“ Man sollte es nicht glauben;



Figur 11.

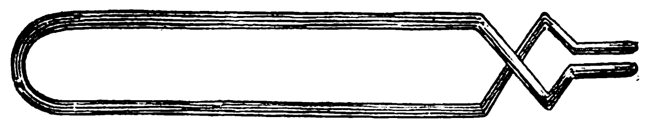


Figur 12.



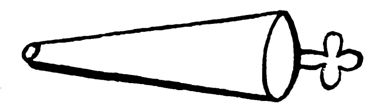
Scheiden- und Uterusspekula von Albukassim.

Figur 13.



Dilatator uteri von Albukassim.

Figur 14.



Konisches Scheidenspekulum von Albukassim.

aber hier handelt es sich nicht um ein Spekulum, sondern um einen richtigen Spiegel, der unter die erweiterte Vulva gehalten wurde. Anstatt direkt, sah man so die Veränderungen im Spiegelbild. Wie Avicenna zu dieser Methode kommt, bleibt rätselhaft. Sollte es sich wirklich nur um ein Missverständnis des Wortes Spekulum handeln, wie Diepgen meint, der mich auf diese Stelle aufmerksam machte? Es kann nicht geleugnet werden, dass mit dem Planspiegel Licht in die Vagina reflektiert und deren Inneres gespiegelt wurde. Bewusst oder unbewusst handelt es sich hier um die erste Verwendung reflektierten Lichtes zu Beleuchtungszwecken und die erste Betrachtung des Körperinnern im Spiegel.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die Araber die Endoskopie gepflegt haben, ohne sie wesentlich weiterzubringen.

Die Schule von Salerno.

1. Hälfte des 11.—13. Jahrhunderts.

Zeitalter der Kreuzzüge.

Die Schriften von Garipontus sind nach Gurlt aus Galen, Tralles, Paulus und Priscianus kompiliert. Er hat vieles direkt abgeschrieben, oft falsch.

Bei der Untersuchung des Mundes und Rachens drückt er die Zunge mit dem Finger abwärts, eine primitive Methode, die jedoch vorher niemand ausdrücklich erwähnt (— et linguam eorum digito compresserit — zitiert nach Chauveau, Histoire des maladies du pharynx, II., p. 24).

Constantinus Africanus (2. Hälfte des 11. Jahrhunderts) untersuchte das Ohr im Sonnenlicht (zitiert nach Dimitriades, Ueber fremde Körper usw. im menschlichen Ohr, Athen 1909, S. 31).

Rolando (im 13. Jahrhundert in Parma und Bologna) sagt bei der Inzision des Tonsillarabszesses (Lib. III, cap. 15), dass man die Zunge cum instrumento nach abwärts drücken soll. Vielleicht ist hier das Glossokatochon gemeint.

Aehnlich äussert sich Bruno von Longoburgo (um 1252). Er betont aber noch, dass der Kranke „in loco lucido" sitze. Auch überlässt er das Drücken auf die Zunge dem Assistenten. Dies geschah früher, wie wir oben gehört haben, in der Regel mit dem Glossokatochon.

Bei der Nasenpolypenoperation steht nur: Aperias ergo nares infirmi (Lib. II, cap. 2). Die Vaginaluntersuchung geschah in loco luminoso mit einem Spiegel (wie bei Avicenna): „et speculum praesentetur natibus illius".

Das 14. und 15. Jahrhundert.

Zeit der Renaissance.

Arnold de Villanova (1235—1312, Montpellier, Barcelona) schöpfte seine Wissenschaft aus den Werken der Araber. In seinem Buche über die Lepra kommt eine von Gerber gefundene Stelle vor, die sich auf die

Untersuchung der Nase bezieht (II, cap. 46). Um die Nase zu öffnen, nimmt man einen kleinen Zweig (una parva virga ligni), gabelt ihn nach Art der Klammern (ad modum tenaculorum) und bringt ihn in die Nase. Damit wird sie offen gehalten. Zur Beleuchtung dient eine Kerze (et debet respici interius cum candela incensa). Zum erstenmal erscheint hier in der Literatur die künstliche Beleuchtung zu endoskopischen Zwecken.

Bernardus de Gordonius drückt bei der Pharyngoskopie auf die Zunge, sieht in loco luminoso ins Ohr und betrachtet mit einem untergehaltenen Spiegel das Innere der Vagina.

Grosse Beachtung verdient die Chirurgia magna des Guy de Chauliac (1300—1368, Avignon), der vieles von den Arabern übernommen hat. So verfährt er bei der Tonsillotomie wie Albukassim. Er setzt den Kranken vor sich, der Sonne gegenüber und drückt mit einer „palata ad hoc apta" (im französischen Text: palette) auf die Zunge. Oder er nimmt wie jener den Kopf des Kranken in seinen Schoss.

Die Nase wird mit einem Spekulum geöffnet bei Sonnenbeleuchtung. Leider gibt er keine Beschreibung von diesem Instrument.

Die Otoskopie betreibt er schon in vollendeter Form: Bei Sonnenlicht wird an dem Ohr gezogen (trahendo aurem) und der Gehörgang mit einem Spekulum oder anderen Instrument geöffnet (ampliando).

Von der Vaginaluntersuchung heisst es nur: et instrumentum dictum speculum secundum Avicenna ad hoc multum juvat. Auch das Analspekulum erscheint wieder bei der Untersuchung der Hämorrhoiden: ad hoc multum juvat instrumentum dilatatorium, speculum dictum, maxime in occultis, quia eo aperiatur et dilatatur anus.

Valesco de Taranta (1418, Montpellier): Die Mundrachenuntersuchung geschieht an einem hellen Ort. Man drückt mit einem breiten und dünnen Spatel auf die Zunge. Bei der Nasenpolypenoperation ist das Bedürfnis nach guter Beleuchtung so gross, dass man am besten den Patienten an einen Ort bringt, wo die Sonne so leuchtet, dass ihre Strahlen in die Nase eindringen (ubi lucet sol taliter quod radii subintrent nasum). Zur Ohruntersuchung verlangt er nur einen hellen Ort. Zur Dilatation der Vagina bedient er sich des Spekulums.

Pietro d'Argellata († 1423, Bologna) behauptet, dass Ali Abbas die Nase im Sonnenlicht mit einem kleinen Spekulum dilatiert habe. Die Stelle über die Otoskopie ist wörtlich von Chauliac abgeschrieben.

J. M. Savonarola († 1440, Grossvater von Girolamo S. [† 1498]) lebte in Padua und Ferrara. In seiner Practica ist die interessanteste Stelle für uns die, auf welche schon Imhofer aufmerksam gemacht hat. Der Autor spricht dort von den Störungen, welche Anschwellungen der Epiglottis hervorrufen. Er beschreibt die Farbe des Kehldeckels und bemerkt dazu, dass man ihn bei stark herabgedrückter Zunge sehen könne: Tumor perceptus ex inspicione in gutture depressa lingua maxime etc. Bisher war bei den Aerzten nur von dem Niederdrücken der Zunge die Rede. Der Zusatz „maxime" ist etwas Neues und verdient grosse Beachtung;

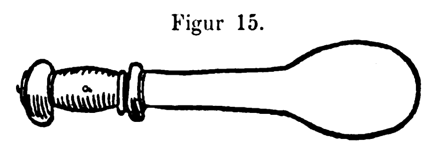
denn in der Tat kann man ja bei stark herabgedrückter Zunge bei vielen den Kehldeckel sehen. Imhofer sieht in der Bemerkung Savonarolas mit Recht den Anfang der direkten Laryngoskopie.

Bei der Besprechung der Fremdkörper im Halse merkt man auch, dass Savonarola den Wert einer guten Beleuchtung richtig einschätzte. Er führt seinen Patienten an einen hellen Ort und wenn es möglich ist, dahin wo die Sonne scheint.

Von der Rhinoskopie heisst es: „faciat (d. h. der Operateur der Nasenpolypen) sedere patientem in loco apposito soli, deinde dilatet nares cum speculo convenienter.“ Das Ohr wird bei direktem Sonnenlicht untersucht, die Vagina mit dem Spekulum.

Von Arcolano († 1460, Bologna, Padua, Ferrara) wird die Situation bei der Tonsillotomie sehr ausführlich beschrieben (Practica, IX, cap. 55). Der Patient sitzt an einem hellen Ort auf einem Stuhl = super una cathedra. Ein Assistent hält den Kopf. Der Arzt drückt mit einem „speculum“ stark (fortiter) die Zunge nach abwärts und übergibt das Instrument, welches entweder ein einfacher Spatel oder, was wahrscheinlicher ist, ein Glossokatochon war, einem zweiten Assistenten.

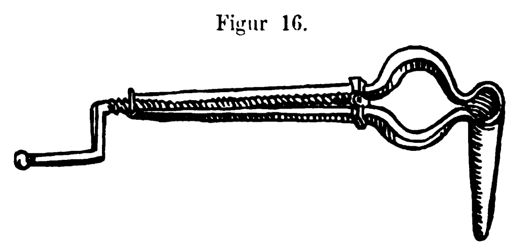
Figur 15.



Zungenspatel von Arcolano.

Bei der Rhinoskopie wird ein Spekulum besonderer Konstruktion gebraucht. Es kann durch eine Kurbel aufgeschraubt werden, geradeso wie die Anal- und Vaginalspekula.

Figur 16.



Nasenspekulum von Arcolano.

Giovanni da Vigo (1460—1517, aus Rapallo) erwähnt das Ohrenspekulum und die Sonnenbeleuchtung, auch beschreibt er genau den Gebrauch des Speculum ani.

Zusammenfassung.

Die Schule von Salerno hat die Untersuchung der Körperhöhlen nicht gefördert, im Gegenteil scheint mancher gute Rat der Früheren vergessen gewesen zu sein.

Von den Aerzten der Renaissance kann man sagen, dass sie auf der Höhe standen und auch da und dort neue Gedanken entwickelten. Vor allem wurde von ihnen die gute Beleuchtung, besonders mit direktem Sonnenlicht vollauf gewürdigt. Taranta verlangte ausdrücklich, dass die Sonnenstrahlen in die Nase eintreten. Mit der Verwendung des Kerzenlichtes durch Villanova beginnt die Aera der künstlichen Beleuchtung. Zur Untersuchung der Nase verwandte man anscheinend zum ersten Male Spekula.

Guy de Chauliac führte auch bei der Otoskopie ein Spekulum ein. Auch Vigo erwähnt dieses Instrument. Die Anal- und Vaginalspekula behaupten in dieser Zeit ihr altes Recht.

Bei der Mundrachenuntersuchung wird zum erstenmal gesagt, dass der Patient auf einem Stuhl sitzen soll (Arcolano). Sonderbarerweise wird das Glossokatochon nirgends ausdrücklich genannt. Mit stärkstem Spateldruck erreicht es Savonarola, die Epiglottis zu sehen und wird damit zum Vorläufer der direkten Laryngoskopiker.

16. Jahrhundert.

Eine grosse Zahl von berühmten Professoren und Aerzten war im 16. Jahrhundert literarisch tätig. In allen Kulturländern blühte die Medizin. Auch die deutsche Chirurgie erscheint jetzt auf dem Plan. Durchgesehen habe ich die Werke von: Hans von Gersdorf (1476—1517), Riolan (1539—1606), Pierre Franco (1500—1561), Vidus Vidius (bis 1569), Dalla Croce (1500[?]—1575), Ambroise Paré (1510—1590), Walther Ryff (bis 1562 [?]), Gabriel Falloppio (1523—1562), Guillemeau (1530—1609), Giulio Cesare Aranzi (1530—1589), Schenk von Grafenberg (1531—1598), Fabricius ab Aquapendente (1537—1619), van Heurne (1543—1601), Fabricius Hildanus (1560—1634). Ausserdem benutzte ich Zitate aus Trincavella (1496—1568), Houillier (bis 1562), Mercurialis (1530—1606), Prosper Alpino (1553—1627), Jac. Rueff (bis 1587) und Mercado (1520—1606).

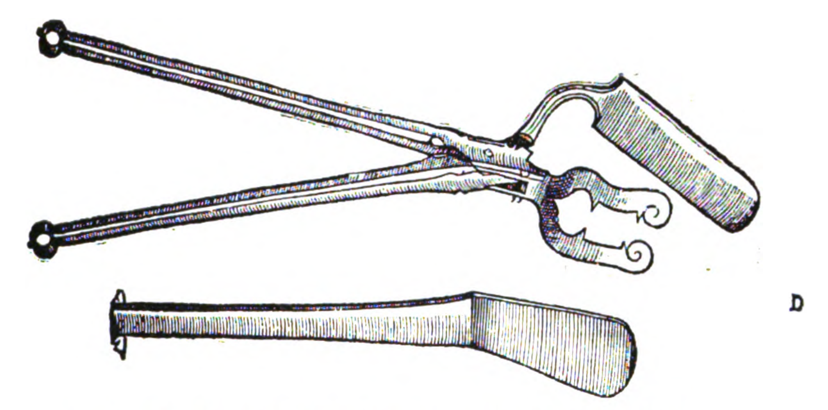
Es wäre zu ermüdend, die Auszüge aus allen diesen Schriftstellern der Reihe nach vorzunehmen. Ich behandle daher die einzelnen Untersuchungsmethoden zusammenfassend.

Die Untersuchung des Mundes und des Rachens wurde von allen mit dem Zungenspatel ausgeführt. Einige geben gute Abbildungen davon, so Ambroise Paré und Walther Ryff. Der Spatel von Paré hat die denkbar einfachste Form, ein Stab, vorn abgeplattet und im Winkel abgebogen. An dem Zungenspatel von Ryff bewundern wir die elegante Form und den künstlerischen Griff. Im Text heisst es dazu: „gestalt wie ein breyt scheufelin, damit magst du in der Noturfft die Zungen niedertrucken."

Guillemeau hat (1602) die Ehre, zum erstenmal den Löffel zum Herabdrücken der Zunge empfohlen zu haben: ayans premierement garny la langue du Speculum oris ou d'une cuiller (p. 686).

Figur 17.

Figure de deux diuers Speculum oris, pour tenir la bouche ouuerte du malade, à l'heure de l'operation.



Aus Paré. Oben das Glossokatochon, unten der Zungenspatel.

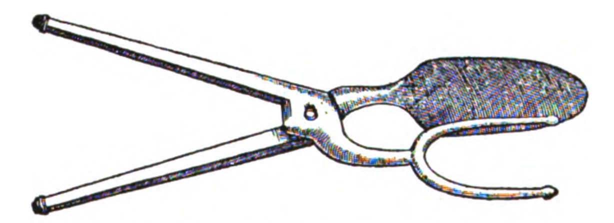
Figur 18.



Zungenspatel von Walther Ryff.

Figur 19.

SPECVLVM ORIS.

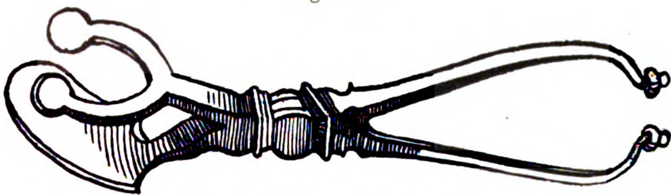


Glossokatochon = Speculum oris von V. Vidius.

Das Glossokatochon war bei den Mundrachenoperationen allgemein im Gebrauch. Es weist verschiedene Formen auf. Die einfachste finden wir bei Vidus Vidius.

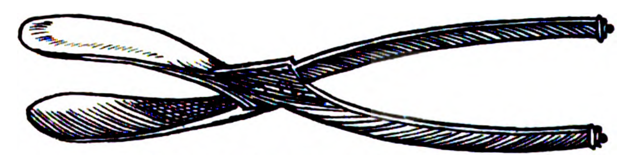
Etwas mehr Schwung haben die Instrumente von Ambroise Paré (vgl. Fig. 17) und Walther Ryff (Fig. 20), sowie die von Dalla Croce (Fig. 21) und Guillemeau abgebildeten (vgl. Fig. 24). Ganz eigenartig nimmt sich das

Figur 20.



Glossokatochon von W. Ryff.

Figur 21.



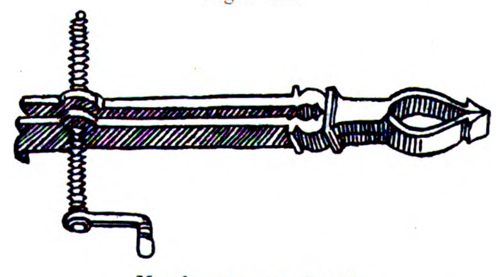
Glossokatochon von Dalla Croce.

Figur 22.



Glossokatochon von Fabricius ab Aquapendente.

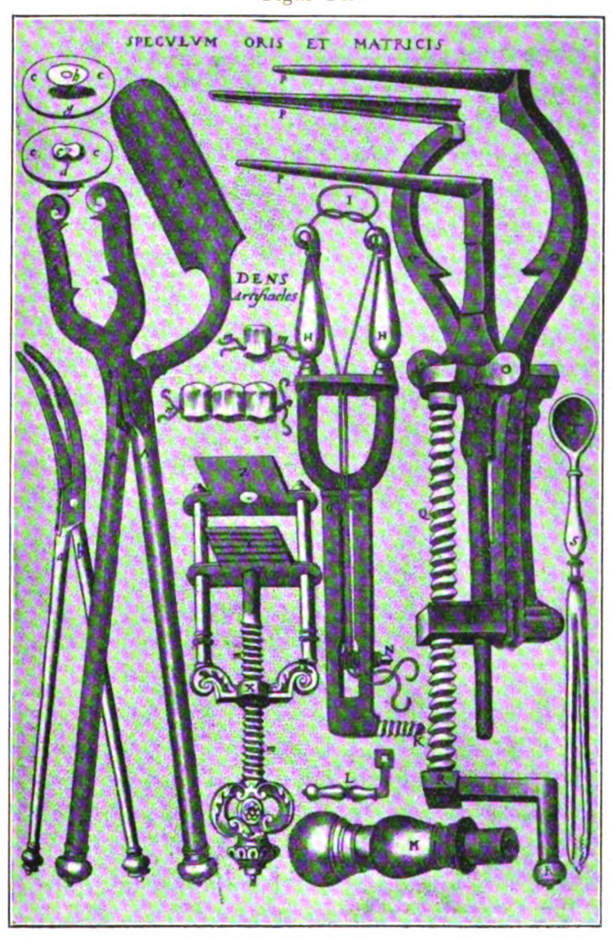
Figur 23.



Mundsperre von Ryff.

Glossokatochon von Fabricius ab Aquapendente aus (Fig. 22). Von der künstlerischen Form abgesehen zeigt es eine wichtige Neuerung: die beiden Griffe können mittelst einer Schraube einander genähert werden. So lässt sich ein beträchtlicher konstanter Druck auf die Zunge ausüben. Bemerkenswert finde ich, dass sowohl Vidius wie Paré und Fabricius ihr

Figur 24.



Instrumente von Guillemeau.

Glossokatochon einfach Speculum oris nennen. Guillemeau sagt „Glossokatoptron". Ryff schreibt: „Wirt ein Mundstück genannt, dienet darmit die Zungen niederzutrucken."

Ausser Spatel und Glossokatochon kam bei einigen noch die Mundsperre zur Anwendung. Sie ist nach Ryff unter besonderen Umständen angezeigt: „In dem grossen Schlag oder Appoplexi begibt es sich vielmals, wie auch in der fallenden Sucht, ohnmacht und schwachheyt sampt

anderen dergleichen Gebrechen, dz etwan der patient die zän dermassen auff einander beisst, dz man ihm den Mund nit wohl auffbrechen mag. Inn solchem Fall ist dieses Instrument über die mass nutz und gut, den

Figur 25.

174 IVL. CAES. ARANTII.

per nares attracta. Lauare, & cruorem absterge-
re conducit, sique impedimenti aliquid adferat
hæmorragia, in posteram diem administratio dif-
ferenda est. expleta manus opera, partim posca,
partim vino granatorum per clysteriolum nares
abluantur, sique in fauces liberè peruenerit, ac
probè inspirare liceat, sublatæ carunculæ sunt in-
ditia. hac igitur ratione sunt curandi: nam probè
euulsi, solius vini granatorum lotione præseruari
solent. sed cùm aliquando in huiusmodi actione
versarer, solisque radij interim nubiloso cęlo de-
siderarentur, vrgeretque necessitas quæ ingeniũ
acuit, industriosque nos efficit, phialam ob id ex
purissimo vitro aqua limpidissima refertam ex-
cogitaui. posito ad posteriorem eius partem funa-
li cereo accenso, vel maiori candela, radius quidã
solari non absimilis à phiala emicat, qui internas
nares adeò illustrat, vt huic manum adminiſtra-
tioni suppetias afferre possit. sed hæc hactenus.

De Ozæna. Cap. XXII.



Vemadmodum polypi sunt de genere
sarcomatum; ita & Ozenæ inter mali
modi vlcera reponuntur, quibus tu-
mor adictus est, augeturque interdũ
adeo, ac nares replet, vt respirationem remore-
tur. Huius affectus causa est acrium humorum in-
fluxus

Stelle aus G. C. Aranzi.

mund fein gemach und seuberlich darmit aufzuschrauben, nit allein dem Patienten lufft und labung zu geben, sunder ihm auch underweilen mit bequemer artznei zu helffen.“ Wie man aus unserer Fig. 23 ersieht, ist Ryffs Mundsperre sehr zweckmässig gebaut. Eine ähnliche hat Paré angegeben.

Wesentlich anders sieht das Dilatatoire de la bouche von Guillemeau (vgl. Fig. 24 x) und A. Paré aus. Hier werden zwei geriefte Platten, welche parallel stehen, durch eine Schraube voneinander entfernt. Es darf nicht vergessen werden, dass schon Leonidas und Oribasius Mundsperren gebrauchten. Auch der Holzkeil des letzteren fand im 16. Jahrhundert wieder Anwendung: „deinde ore aperto, ponendo lignum intra dentes aegroti“ (Leonell, Practica, cap. 19).

Von einer besonderen Beleuchtung bei der Mundrachenuntersuchung ist bei keinem der genannten Autoren die Rede, nur Guillemeau verlangt „un lieu clair“.

Anders verhält es sich bei der Rhinoskopie. Hier trägt man das Verlangen nach direktem Sonnenlicht. Ganz einzig steht Giulio Cesare Aranzi da. In seinen Tumores praeter naturam, Venedig 1587, finden wir Seite 172, Kapitel 21, De affectibus narium et primo de polypo, den Hinweis, dass man den Kranken dem Fenster gegenüber auf einen Stuhl setzen soll in die Strahlen der Morgensonne. Besser noch ist es, um den Patienten, Assistenten und sich vor der Sonnenhitze zu schützen, den Fensterladen zu schliessen und die Sonnenstrahlen nur durch ein eigens angelegtes Loch im Laden ins Zimmer eintreten und ins Naseninnere eindringen zu lassen. Wenn der Himmel mit Wolken bedeckt ist und keine Sonnenstrahlen zur Verfügung stehen, macht Aranzi von künstlichem Licht Gebrauch. Er findet aber, dass (artificialis luminis flamma agentis aspectum impedit) die Flamme des künstlichen Lichtes dem Arzt den Einblick hindert, d. h. doch wohl, wenn man das Licht dicht vor die Nase hält. Deswegen kam er auf den Gedanken, phialam ob id ex purissimo vitro aqua limpidissima refertam zu verwenden. Unter einer phiala haben wir offenbar eine stark gebauchte, fast kugelige Flasche zu verstehen. Sie musste der besseren optischen Wirkung wegen aus reinstem Glas gefertigt und mit klarem Wasser gefüllt sein. Hinter die Flasche wurde eine Wachsfackel oder grössere Kerze gestellt und angezündet (posito ad posteriorem eius partem funali cereo accenso, vel maiori candela). Bei dieser Anordnung tritt aus der Flasche ein Strahl von Licht, der dem Strahl der Sonne nicht unähnlich ist (radius quidam solaris non absimilis a phiala emicat). Das Innere der Nase wird dadurch so hell, dass es beim Operieren von grossem Vorteil sein kann.

Aranzi muss mit dem physikalischen Wissen seiner Zeit vertraut gewesen sein. Die einer Camera obscura entsprechende Anordnung mit dem Loch im Fensterladen und das Sammeln der divergenten Strahlen einer künstlichen Lichtquelle mittels einer als Linse wirkenden wassergefüllten Glaskugel hat er wohl kaum selbständig erfunden. Sein Verdienst ist mehr, derartiges für medizinische Zwecke angewandt zu haben.

In Poggendorfs Geschichte der Physik (Leipzig 1879) wird Porta als derjenige bezeichnet, der in seiner Magia naturalis 1589 zuerst die Camera obscura beschrieben habe (d. i. zwei Jahre nach Aranzi). Er gilt jedoch nicht als der Erfinder derselben und gibt sich auch nicht dafür

aus. Die Kamera findet sich schon in den nicht herausgegebenen Handschriften von Leonardo da Vinci († 1519). Nach Venturi hat ein Benediktinermönch Dom Panuce die Kamera erfunden vor Leonardo. Sie wird im 16. Jahrhundert in verschiedenen Werken genannt. Portas Kammer hatte anfangs ein einfaches Loch im Fensterladen. Eine weisse Fläche fing die einfallenden Strahlen auf. Erst später setzte er eine Konvexlinse in das Loch.

Was die mit Wasser gefüllten Glaskugeln angeht, so war nach Hirschberg (Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilkunde,

Figur 25a.



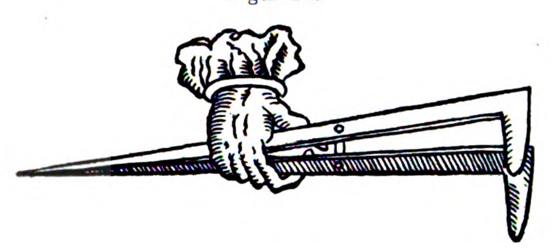
Aus Hans Sachs und Jost Amman.

6. und 7. Lieferung, Leipzig 1899, S. 175) schon den alten Griechen deren Brennwirkung bei durchfallenden Sonnenstrahlen bekannt. In Plinius' Zeit sah man mit Wasser gefüllte Hohlkugeln bei Arzneihändlern. Sie wurden von den Aerzten dazu gebraucht, um eine Brennwirkung auf Geschwüre auszuüben. Die Griechen der späteren Zeit sollen nach Hirschberg auch gewusst haben, dass solche Kugeln das Bild kleiner Gegenstände vergrössern. Davon spricht zum Beispiel Seneca.

Ob die wassergefüllte Glaskugel, unsere Schusterkugel, in Aranzis Zeit schon bei den Handwerkern im Gebrauch war, ist fraglich. Auf alten Bildern kann man nichts davon finden. In einem illustrierten Werke von Hans Sachs und Jost Amman: „Eigentliche Beschreibung aller

Stände auf Erden“ aus dem Jahre 1568 ist bei den Schustern und Schneidern nichts von einer Glaskugel zu finden, dagegen bemerkt man eine solche links in dem Bilde vom „Furmschneider“, welches ich hier wiedergebe.

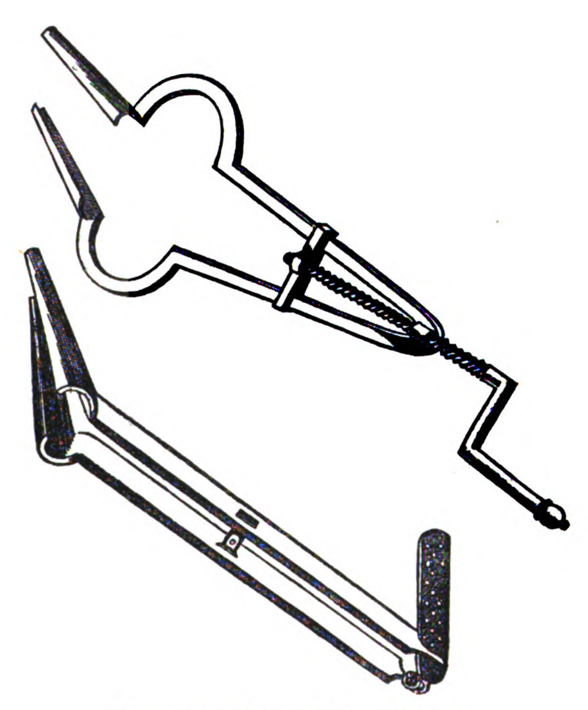
Figur 26.



Ohrspekulum von Fabricius Hildanus.

Figur 27.

De Chirurgia
SPECVLVM ANI

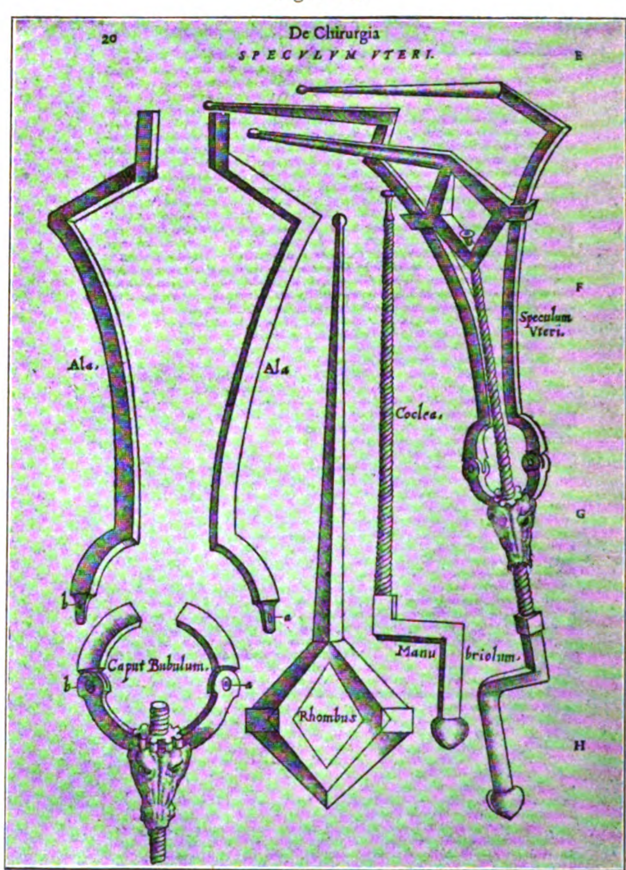


Speculum ani von Vidus Vidius.

Nach dieser Abschweifung komme ich wieder auf unsere Rhinoskopie zurück. Es muss noch festgestellt werden, ob das Nasenspekulum im 16. Jahrhundert eine Rolle gespielt hat. Unerwarteterweise ist es mir

nicht gelungen, eine Stelle zu finden, die Zeugnis dafür abgibt. Fabricius ab Aqu. spricht nur von dem Oeffnen der Nase mit der linken Hand, van Heurne lässt dies durch einen Assistenten besorgen (alterque minister nares aperiat). Aranzi sagt: „— alterius vero ministri opera extremus nasus tantisper compressus ad superiora trahatus, ut narium foramen paulo latius evadat“. So machen wir es jetzt noch, wenn wir ohne Spekulum

Figur 28.



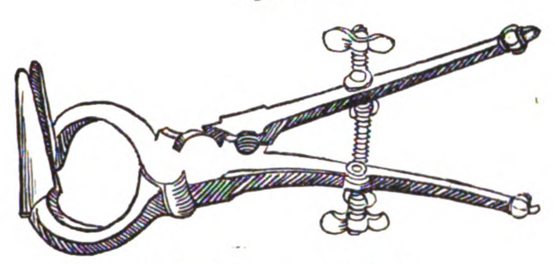
Uterusspekulum von Vidus Vidius.

untersuchen. Wie es scheint, hat man in damaliger Zeit zumeist ein Spekulum für überflüssig gehalten.

Bei der Otoskopie dagegen bedienten sich Fallopio und Fabricius Hildanus eines Spekulums. Das von dem letzteren gebrauchte Instrument (Speculum auris, Seite 1083) bilde ich umstehend ab (Fig. 26). Es erinnert in seiner Konstruktion an die Holzklammer von Villanova. Sowohl Fallopio als Hildanus empfehlen direkte Sonnenbeleuchtung.

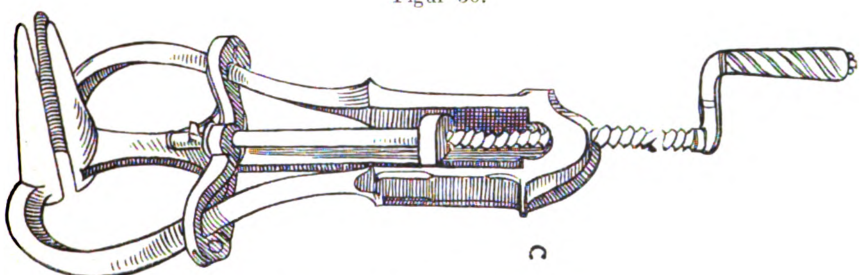
Die zwei- und dreiblätterigen Schraubenspekula für Anal-, Vaginal- und Uterusdilatation finden wir im 16. Jahrhundert fast in allen grösseren Werken beschrieben und abgebildet. Die Formen und Konstruktionen sind ziemlich mannigfaltig. Der Erfindungsgeist der Aerzte

Figur 29.



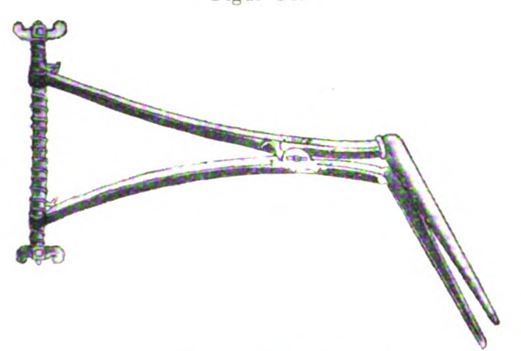
Analspekulum von W. Ryff.

Figur 30.



Uterusspekulum von W. Ryff.

Figur 31.



Spekulum von P. Franco für die weibliche Urethra.

und der wesentlich leistungsfähigeren Instrumentenmacher scheint sich auf diesem Gebiet geltend zu machen.

Fig. 27 zeigt uns die Specula ani von Vidus Vidius. Die untere einfachere Form erinnert an unser heutiges Nasenspekulum. Das Uterus-

spekulum desselben Arztes (Fig. 28) hat einen sehr zierlichen und leichten Bau und zeichnet sich dadurch wesentlich von den Instrumenten aus, welche Guillemeau und Walther Ryff abgebildet haben. Das zweiblätterige soll gebraucht werden, wenn „der gebrech nit in der tieffe ligt“, das dreiblätterige, wenn „du grössere und weitere eröffnung bedarffst“. Im übrigen empfiehlt Ryff im Gebrauch der Instrumente grosse Vorsicht. „Solche Instrumente sollen auch warm und mit bequemen Oelen wol gesalbt gebraucht werden.“

Ein ganz neues Gebiet hat Pierre Franco der Endoskopie erschlossen, nämlich die weibliche Urethra. Er dilatiert dieselbe mit einem besonderen, schlanken, zweiblätterigen Schraubenspekulum (Fig. 31) und hat damit wohl die Basis zur Urethroskopie gelegt.

Zusammenfassend können wir von dem 16. Jahrhundert sagen, dass in ihm die Untersuchung der Körperhöhlen eifrig geübt wurde; auch war man bestrebt, die ganze Frage zu fördern. Besonders fruchtbar war Aranzi durch seine neuen Gedanken über Beleuchtung.

17. Jahrhundert.

Auch im 17. Jahrhundert haben wir einen wesentlichen Fortschritt in der Beleuchtung zu verzeichnen. Peter Borell (1620—1689), zuerst einfacher Arzt in seiner Vaterstadt Castres, später Leibarzt des Königs in Paris (1653) schrieb ein Werk: Historiarum et observationum Medicophysicarum Centuria IV. Seite 151 bringt er dort eine Mitteilung über den Gebrauch von Konkavspiegeln in der Medizin.

Er sagt, er habe nirgends gesehen oder gelesen, dass ein Arzt oder Chirurg sich eines Konkavspiegels bediente bei Geschwüren, die dem Blick entzogen seien und die zu sehen doch von Nutzen sei. Als er ein Geschwür im Innern der Nase nicht sehen konnte, habe er einen Hohlspiegel genommen und damit alles aufs beste erkannt, gerade so, als wenn es aussen gewesen wäre. Um es noch besser zu machen, lenkte er Sonnenstrahlen mit dem Konkavspiegel in die Nase auf die geschwürigen Stellen, und sah so ihre Form, Grösse usw. Auch brachte er in gleicher Weise mit einem Stäbchen Heilmittel an bestimmte Stellen.

Ebenso konnte er in anderen Körperhöhlen wie in der Tiefe des Mundes, des Anus und der Vagina verborgene Ulzerationen beobachten. Es gelang dies mit den Konkavspiegeln besser als mit Hilfe der allgemein gebräuchlichen Spekula.

Wir verdanken dem jüngst verstorbenen Rosenberg den ersten Hinweis auf diese wertvolle Mitteilung.

In Borells Zeit war der Hohlspiegel hinreichend bekannt und fand schon bei der Konstruktion von optischen Instrumenten Verwendung. Borells Spiegel war selbstverständlich nicht in der Mitte gelocht. Man musste an seinem Rande vorbeisehen. Blickrichtung und Achse des zur Beleuchtung dienenden Lichtkegels waren nicht zentriert, wichen jedoch nicht weit voneinander ab, so dass für das Sehen in die Tiefe doch noch viel gewonnen wurde.



Der Fortschritt, den Borell erzielte, bestand in der Reflexion und in der Sammlung des Lichtes mittels einer einzigen optischen Vorrichtung, des Konkavspiegels. Sein Spiegel wurde zum Vorläufer unseres Reflektors.

Leider sind seine Mitteilungen von seinen Zeitgenossen nicht beachtet worden. Aranzi war es ja auch nicht besser ergangen. Es kann einem das nicht wundern in einem Jahrhundert, das von Krieg und Seuchen so schwer heimgesucht war, wie das siebenzehnte.

Figur 32.

Usus speculorum concavorum in Medicina.

OBSERVATIO LII.

NOn adhuc me vidiſſe vel legiſſe memoror, Medicum ullum vel Chirurgum concavo ſpeculo uſum eſſe in ulceribus, qvæ viſum effugiunt, cernendis, licèt non parum utilia ſint. Cum enim ulcꝰ in naſi radice interna cujuſdam obortum eſſet, nec ullo pacto percipi poſſet ejꝰ locus, vel magnitudo, ego ope ſpeculi concavi, qvo ſpecies valde augentur, omnia optime percepi ac ſi externa fuiſſent, utq; res melius pateret, radium ſolis ope ſpeculi illius, mutuatus ſum, eumq, ad ulcus detuli, ſicq; ejus figuram, magnitudinem & omnia deſiderata optime vidi.

K 4

152 *Hiſtoriarum & Obſervationum*

di, & deinde remedia ſtili ope ad illud delata fuerunt. Sic in aliis partibus, utpote oris profundo, ano, vulva, &c. ulcera, aliaq; latentia, percipi poterunt, adhucqve melius, qvam vulgarium inſtrumentorum ope ſpeculorum nomina ſortitorum..

Aus Peter Borell.

Das Studium der damaligen medizinischen Literatur ist wenig ergiebig. Scultet (1621—1680) ist nur der Uebersetzer der Schriften des Fabricius ab Aquapendente. Sein Werk zeichnet sich hauptsächlich durch zahlreiche sehr instruktive Figuren aus.

Bei der Mundrachenuntersuchung werden nicht allein Glossokatochon und Mundsperre abgebildet, es wird vielmehr auch gezeigt, wie man das erstere anwendet.

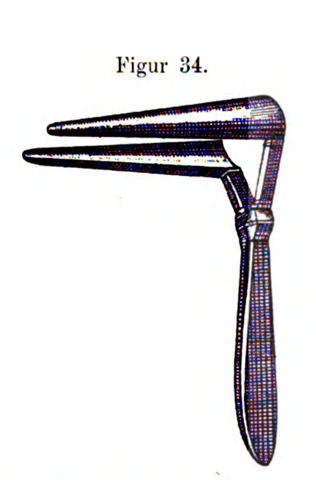
Ein zweiblätteriges leichtes Spekulum dient der Mastdarmuntersuchung.

Figur 33.



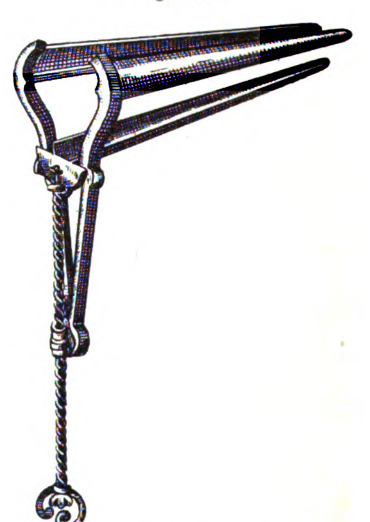
Die Anwendung des Glossokatochon nach Skultet.

Figur 34.



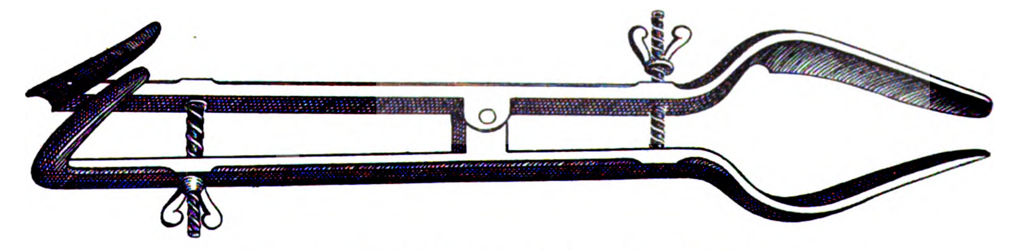
Zweiblätteriges Analspekulum von Skultet.

Figur 35.



Dreiblätteriges Vaginalspekulum von Skultet.

Figur 36.



Nasen- und Ohrenspekulum von Cornelius Solingen.

Auch das Vaginalspekulum zeichnet sich vor früheren durch seine zierliche Gestalt aus.

Bei Cornelius Solingen (1641—1687) interessiert uns besonders sein Nasen- und Ohrenspekulum, welche beide zu einem Instrument vereinigt sind.

In seiner Wundarzney (1693, Seite 161) wird der Nasenspiegel besonders beim „Nasengeschwühr (Ozaena)" empfohlen, um zu sehen, „wie tief und wie gross" es sei. Die Untersuchung geschieht am sitzenden Patienten. Er muss den Kopf zurückbeugen. Man wählt einen Ort, wo die Sonne scheint. Das Dilatatorium auris findet seine Anwendung hauptsächlich bei Fremdkörpern. Der Gehörgang wird mit der Schraube erweitert, soweit es nötig ist, um gut sehen zu können.

Von den Uterusspekula war die Hebamme Sigmundin nicht sehr erbaut. „Halte also den Mutterspiegel für eine unnötige Marter." Sie denkt speziell an dessen Anwendung bei der Geburt zur Erweiterung des Muttermundes.

18. Jahrhundert.

Etwas lebhafter gestaltet sich das medizinische Leben erst wieder im 18. Jahrhundert. Vor allem fand hier die Beleuchtungsfrage wieder neue Förderung.

Figur 37.

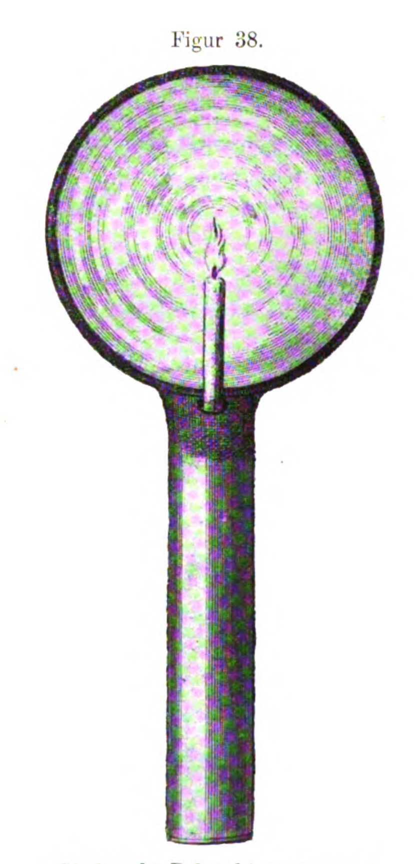
The following Inftruments *are propofed to remedy fome kinds of* Deafnefs *proceeding from Obftructions in the external and internal auditory Paffages.*

IN order to difcover, with more Exactnefs, whether the Diforder lies in the outward Ear, I make ufe of a convex Glafs, Three Inches in Diameter, fixed in a Handle, [TAB. VII. *Fig.* 8.] into which is lodged fome Wax Candle, which comes out at a Hole near the Glafs, and reaches to the Centre; which, when lighted, will dart the collected Rays of Light into the Bottom of the Ear, or to the Bottom of any Cavity that can be brought into a ftrait Line, Therefore, when it is difcovered by the Help of this Glafs, and lighted Candle, that the Ear is full of hard Wax, which will not

Stelle aus A. Cleland.

Archibald Cleland, ein englischer Militärarzt, brachte im Jahre 1739 in den Philosophical Transactions, Vol. XLI, Part. I, p. 847, eine Mitteilung über einen neuen Beleuchtungsapparat. Die betreffende Stelle gebe ich in der Nachbildung. In erster Linie beabsichtigte er, eine bessere Beleuchtung des Gehörgangs zu erzielen. Er dachte aber auch an andere Körperhöhlen, überhaupt an jede, die gerade gestreckt werden kann (that can be brought into a strait Line), so dass das Licht in gerader Richtung in die Tiefe gelangt.

Figur 38.



Clelands Beleuchtungsapparat.

Clelands Beleuchtungsapparat bestand aus einem Kerzenhalter mit einer bikonvexen Glaslinse davor. Die Flamme musste der Mitte der Linse entsprechen, deren Brennweite nicht näher angegeben wird. Im übrigen besass sie einen Durchmesser von drei Zoll. Sie sollte das Licht sammeln. Dafür war sie aber doch wohl zu nahe an der Flamme. Deswegen kann der Apparat nicht viel geleistet haben. Trotzdem bedeutet er einen Fortschritt auf dem von Aranzi mit Kerze und Wasserkugel betretenen Weg.

Als weiterer Förderer der Beleuchtungsfrage ist Levret (1703—1780, Chirurg und Frauenarzt in Paris) zu nennen. Was er im Mercure de France (Bericht über die Sitzung der Académie Royale de Chirurgie am 2. Juli 1743) sagt, ist offenbar vielfach ganz falsch gedeutet worden.

Levret demonstrierte in der damaligen Sitzung einen Schlingenschnürer, um aus verschiedenen Körperhöhlen Polypen zu entfernen. Er geht auf die Polypen „du gosier ou de la voûte du palais" (des Schlundes und der Gaumenwölbung), womit wohl die Nasenrachenpolypen gemeint sind, näher ein. Bei der Operation derselben benutzt er ein Speculum oris, d. h. ein Glossokatochon. Er hat an demselben einige Verbesserungen vorgenommen, damit es die Zunge und den Unterkiefer besser packt (assentir = unterwerfen). Ausserdem soll es mittels einer polierten Platte die Lichtstrahlen an die Stelle reflektieren, welche der Tumor einnimmt.

Figur 39.

2436 MERCURE DE FRANCE.

Speculum oris, qui ont été faits jusqu'à présent, trop embarrassans pour opérer par sa Méthode; il en a inventé un qui assujettit au mieux la langue & la mâchoire inférieure, & qui par le moyen d'une plaque polie, qui fait son corps, réflechit les rayons lumineux dans le lieu qu'occupe la tumeur: M. Levrette a fait avec succès depuis peu avec ces Instrumens, la ligature de plusieurs Polipes, situés dans la cavité des narines; il étend même leur usage à beaucoup d'autres tumeurs, comme on le verra dans les Mémoires qu'il a donnés à ce sujet à l'Académie, par exemple, à retrancher la luette, à extraire les corps étrangers de l'œsophage, &c.

Aus Levret.

Diese Platte, welche den Körper des Instrumentes bildet („qui fait son corps"), war nichts anderes als die Zungenplatte des Glossokatochon. Es ist nicht einmal sicher, dass sie plan war, denn darüber sagt Levret nichts. Immerhin mag sie eben gewesen sein, wie an den meisten älteren Instrumenten dieser Art. Als neu für uns ist also nur der Umstand zu bezeichnen, dass Levret die Zungenplatte seines Glossokatochon polieren liess. Es kam ihm darauf an, durch Reflexion des Lichtes eine bessere Beleuchtung zu erzielen. Von einer gleichzeitigen Spiegelung und Betrachtung des Tumors im Spiegelbild wird nicht gesprochen. Er dachte ja auch nur an Nasenrachenpolypen, die hinter dem Gaumensegel sichtbar sind. Ohne die Kenntnis dessen, was unter „Speculum oris" zu verstehen war, d. h. des Glossokatochon, ist die Mitteilung Levrets dunkel und rätselhaft.

Für uns hat an der ganzen Sache nur der Gedanke Levrets Bedeutung, dass er durch eine in das Innere einer Körperhöhle eingeführte Licht reflektierende Platte eine bessere Beleuchtung erzielen wollte. Es ist dies das Vorstadium der Beleuchtung mittels eines eingeführten Spiegels

Figur 40.

jicit in Meatum indito ; non infrequens hic esset in pueris casus, nisi inter initia occurreretur. Sed cum instrumentis ad extrahendum immissis haud raro acciderit, ut ejusmodi semina magis sint introrsum compulsa; non ignotus mihi Chirurgus longe aliam rationem secutus in pluribus, feliciter exemit. Scilicet oleum dulcium amygdalarum, aut lac per siphonem auricularium vi immisit; sic enim simul cum iis humoribus regurgitantibus vidit ea semina referri, & prodire. Cujus ego rationem cum a Celso (k) quidem præmonstratam esse, dicerem, qui tunc *oriculario clystere aquam vehementer intus compellebat*, sed & monitum Sculteti (l) objicerem, in aurium affectibus injectionum violentiam vetantis, *ne membrana tympani rumpatur*; respondit ille, se vero in nemine ex iis pueris, quibus ea qua dictum est, ratione eduxerat illapsa, quidquam in auditu detrimenti, vel tempore interjecto, adhuc animadvertisse. Veruntamen ad hujusmodi suspectas injectiones, aut ad incisionem, a Fabricio (m) minime probatam, ne quis, nisi quam rarissimis in casibus cogatur descendere, cum alia, atque alia a Chirurgis proposita, erunt antea in usum trahenda, tum præsertim, ne illapsa instrumentis immissis ulterius urgeantur, sed facilius apprehensa eximantur, plurimum proderit ea facili ratione qua laudatus Fabricius solebat; Meatum quoad ejus fieri potest, dirigere ac dilatare, sic autem directum, ac dilatatum, solis luce admissa, maxime collustrare, huc simul translata a naribus, Julii Cæsaris Arantii (n) consuetudine: qui *cum solis æstus, cælo præsertim calidiore, ægrotanti, medico, ministris molestiam adferat; idcirco in lignea fenestra clausa artefactum foramen, ei muneri obeundo aptissimum excogitavit; ut per id se se insinuans solis radius ad patientis internas nares recta perveniat* Sed quoniam sol non semper apparet; ex usu quoque, si meliora desint, esse poterit candelæ lumen noctu, vel, si interdiu, obscuro in loco per ampullam crystallinam, aquæ plenam, sic trajectum, ut plurimi ejus radii in Meatum incidant Auditorium. Igitur alterutra harum rationum, quæ & ad alios illustrandos recessus, ut oris, & faucium, sunt interdum, noctu præsertim, commodissimæ, illuminato, a Chirurgi latere, altero saltem pariete ejus Meatus; sic enim & oppo-

Aus Morgagni.

oder, genauer gesagt, der Ablenkung des Lichtes auf eine bestimmte, näher zu betrachtende Stelle im Innern einer Körperhöhle mittels eines eingeführten Spiegels, d. h. das Vorstadium des Kehlkopfspiegelprinzipes, aber nur soweit der Kehlkopfspiegel der Reflexion des Lichtes in die Tiefe dient.

In der Beleuchtungsfrage müssen wir auch Vater Morgagni (1682 bis 1771, Padua) zu Wort kommen lassen. Bei den Fremdkörpern im Gehör-

gang zitiert er zuerst Fabricius. weil er sich des Sonnenlichtes bediente (De sedibus et causis morborum, 1761, Liber I, p. 112.) Dann kommt er auf Aranzis Beleuchtung des Naseninnern mit den durch ein Loch im Fensterladen einfallenden Sonnenstrahlen oder mit den Strahlen einer Kerze, welche durch eine mit Wasser gefüllte Glaskugel gesammelt waren, zu sprechen und denkt an die Anwendung dieser Beleuchtungsart auf den Gehörgang sowie für den Mund und Rachen. Die künstliche Beleuchtung ist besonders bei Nacht dienlich. Das Licht kommt von der Seite des Chirurgen her und trifft die gegenüberliegende Wand des Gehörgangs. Auf solche Weise gelingt es:

„illapsa melius percipi
certius apprehendi
et felicius antrorsum duci
non temere introrsum compelli,"

ein in seiner Knappheit für die Fremdkörperfrage überhaupt geradezu klassischer Ausspruch. Er zeigt, wie hoch Morgagni eine gute Beleuchtung bei der Entfernung von Fremdkörpern aus Körperhöhlen einschätzte und für wie notwendig er ein gutes Sehen hielt. Dabei hat es noch bis in die neueste Zeit Aerzte gegeben, die der Entfernung von Fremdkörpern im Dunkeln das Wort redeten.

Auf dem Wege von Aranzi und Cleland tat der Gynäkologe Arnaud (Mémoires de Chirurgie, 1768) einen wesentlichen Schritt vorwärts und konstruierte die erste endoskopische Untersuchungslampe. Dabei dienten ihm zum Vorbild die längst gebräuchlichen kleinen Diebeslaternen. Seine Lampe war innen versilbert und mit einer innen planen, aussen konvexen Linse von $1^1/_2$ Zoll Durchmesser versehen. Er bediente sich dieser Lampe bei eingeführtem Spekulum und lenkte ihre Strahlen auf die Teile, die er untersuchen wollte (je dirige les rayons lumineux sur les parties que je veux examiner). Es bleibt dahingestellt, ob Arnaud viel an dem Typ der Diebeslaternen geändert hat. Mit einer Konvexlinse waren sie ja wohl zu seiner Zeit schon versehen. Sein Verdienst beruht darin, diese Art von Beleuchtung der Medizin dienstbar gemacht zu haben.

Einen guten Abschluss fand das 18. Jahrhundert in der Beleuchtungsfrage durch Samuel Gottlieb Vogel 1795. In seinem Handbuch der praktischen Arzneywissenschaft (4. Teil, S. 100) empfiehlt er zur Untersuchung des Ohres ausser gutem Tages- oder Sonnenlicht oder dem Clelandschen Beleuchtungsapparat einen kleinen Spiegel, mit welchem er die Sonnenstrahlen in den Gehörgang reflektiert. Ob er selber auf diesen Gedanken gekommen ist oder diese Methode irgendwo beschrieben fand, ist nicht zu entscheiden. Wie Borell mit dem Konkavspiegel, so hat Vogel mit dem Planspiegel die Reflexion des Lichtes zu endoskopischen Zwecken angewandt. Auch sein Spiegel hatte keine zentrale Oeffnung und doch brachte er einen bemerkenswerten Fortschritt.

Was die Untersuchung der verschiedenen Körperhöhlen im 18. Jahrhundert angeht, so ist mancherlei Neues zu melden.

Man bediente sich, wie es scheint, schon damals mit Vorliebe des Löffelstiels zum Herabdrücken der Zunge. Dionis findet, dass dies meist genüge. Heister, der in ausführlicher Weise beschreibt: „Quomodo deprimi lingua debeat“ führt eigenartige Gründe für den Löffelstiel ins Feld.

Figur 41.

quomodo deprimi lingua debeat. 695

De linguae vitiis, quae manus beneficio curantur.

CAPUT LXXXVII.

Quomodo deprimi lingua debeat.

POſſunt equidem varia incidere palati ſive oris vitia, tonſillarum nempe atque uvulae inflammationes ſive exulcerationes, polypus item atque abſceſſus oris, oſſicula denique vel piſcium ſpinae intus forte in faucibus defixae, quae providam omnino atque aptam linguae depreſſionem poſtulant; ſiquidem accurate ipſa cognoſcere atque curare volueris. Adhiberi ad hunc uſum peculiare quoddam inſtrumenti genus ſolet, *gloſſoſpatha*, ſive *ſpecillum linguae* Medicis vocatum. (*Vid. Tab. I. litt. P.*) Nobiliores autem iidemque delicatiores quia ſpecillum iſtiusmodi, utpote quorumvis aliorum hominum ori applicatum, inſigniter faſtidiunt, elegantius longe eſt atque ſimul commodiſſimum, cochlear quoddam mundum anſaque planiori inſtructum applicare. Utrobique vero id proſpiciendum inprimis eſt, ut quam leniſſime inſtrumentum admoveatur, ne qua forte partium aegrarum inflammatio cum doloribus concitetur vel adaugeatur. Sicubi *injectionibus ſimul opus eſt*, ſuper ſpathae oris ſive cochlearis anſam ſyringam in os immittere atque liquorem convenientem injicere oportet. Si quae autem oris ulcera, tonſillarum vitia, narium polypi atque id genus alia incommoda, ſed absque inflammatione tamen & convulſionibus incidunt, quae, quo minus aperiri os valeat, impediunt, *ſpeculum oris* quoddam prudenter adhibendum eſt. (Tab. XX. fig. 12. vel 13.)

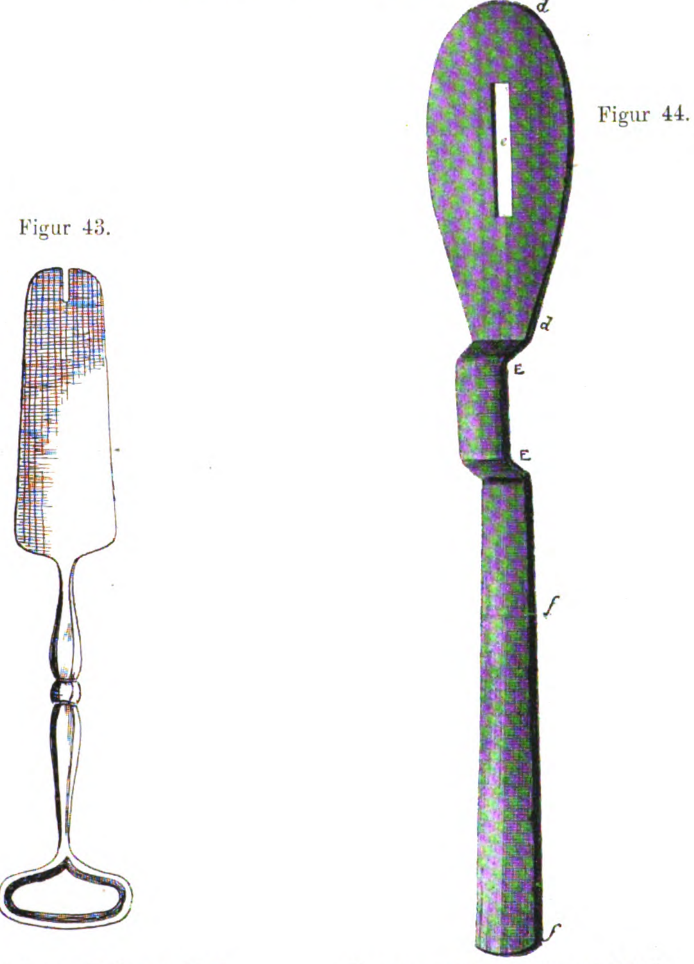
Aus Heister.

Er sagt, die vornehmeren und empfindlicheren Patienten eckeln sich vor Instrumenten, die in aller Mund gebraucht werden. Man betrachtet es daher schon lange für eleganter und bequemer, den Löffel zu nehmen. Auch am Ende des Jahrhunderts ist man noch diesem Gebrauch treu geblieben (1790, Vicq d'Azyr).

Daneben gab es aber auch noch eine Menge von verschiedenen Zungenspateln, die zum Teil auf uralte Vorbilder zurückzuführen sind. Einige davon bilde ich hier ab.

Figur 42.

E = Zungenspatel von Dionis 1716.



Figur 43.

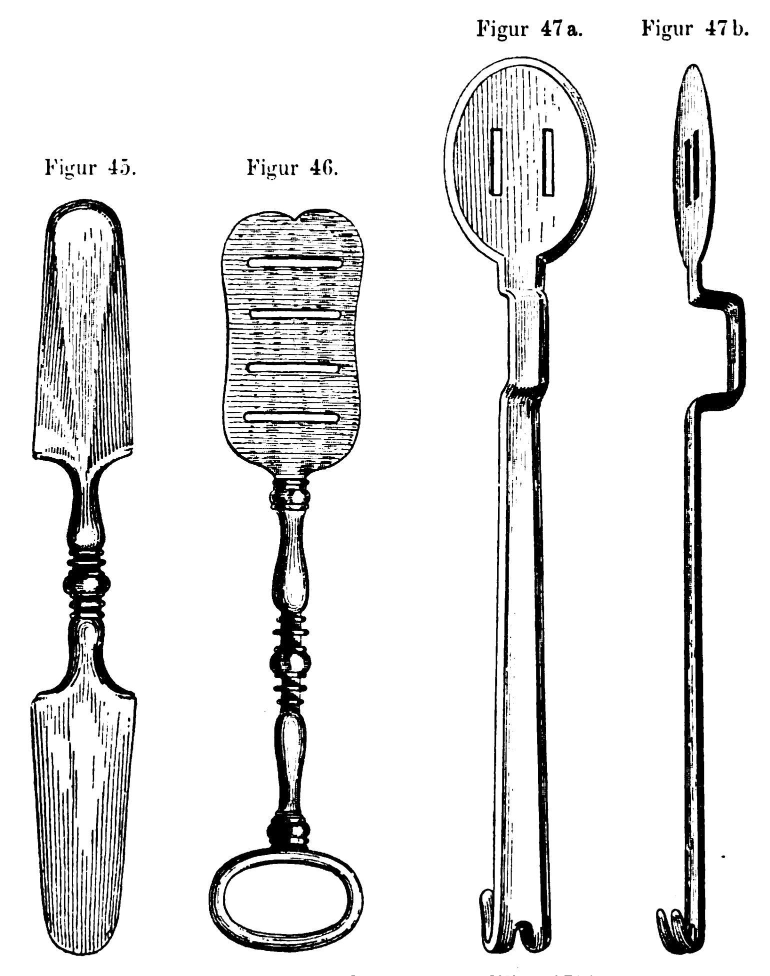
Figur 44.

Zungenspatel von Heister 1739.

Zungenspatel von Peret 1772.

Die Schlitze in den Zungenspateln sollten das Skarifizieren der Zunge erleichtern (Peret). Als Fortschritt muss man es bezeichnen, dass bei der Handhabung des Spatels möglichste Schonung des Patienten empfohlen wird (Dionis, Heister).

Deswegen blieb auch das Glossokatochon, das sich noch in aller Hand befand, nur für besondere operative Zwecke reserviert. Unter den

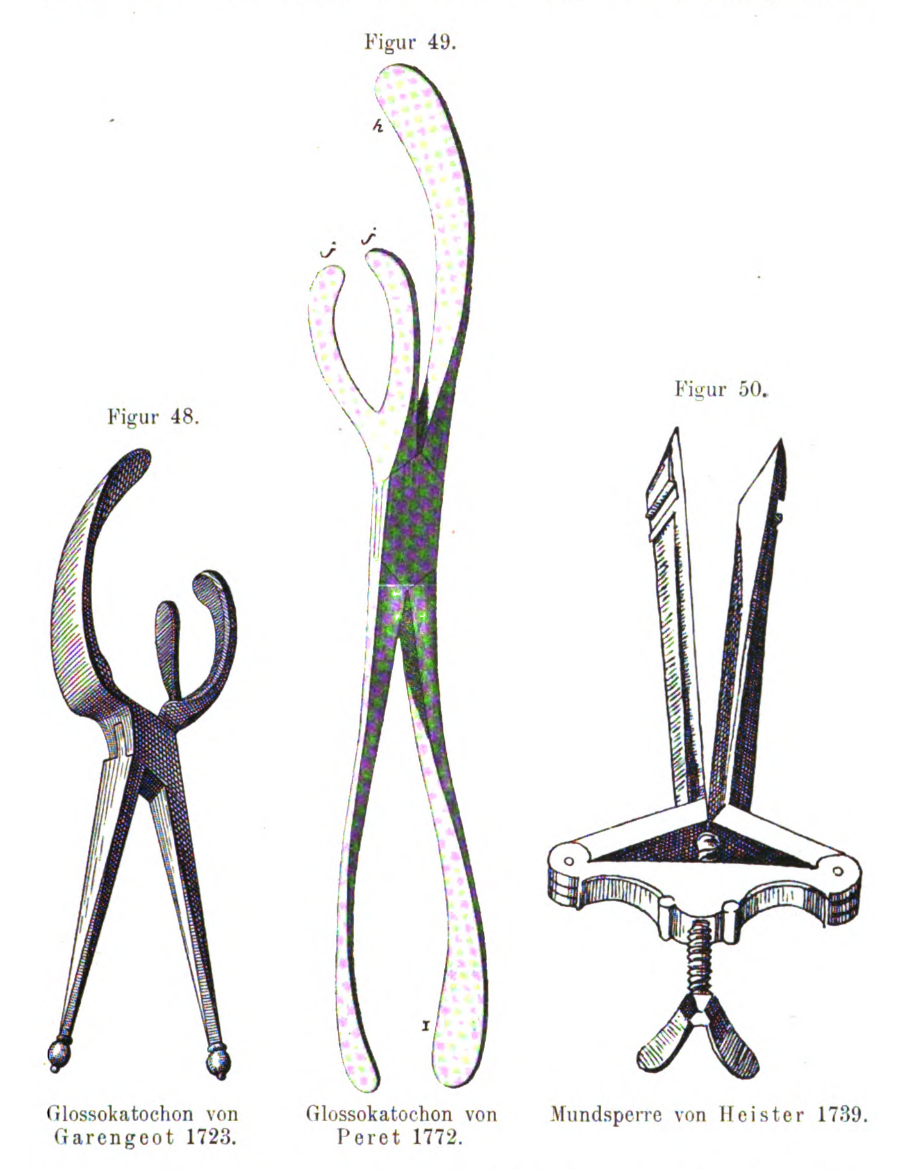


Zungenspatel von Brambilla, Wien 1780.

Händen kunstfertiger französischer Instrumentenmacher gewann es eine schwungvolle und elegante Gestalt.

Zu den früheren Mundsperren kam die von Heister, welche so glücklich konstruiert war, dass sie uns jetzt noch ein unentbehrliches Instrument ist. Dabei weichen die heutigen Formen von der ursprünglichen kaum ab. Heister selber macht von diesem Ding wenig Aufhebens.

Merkwürdigerweise findet sich Ende des Jahrhunderts wieder eine Spur der direkten Untersuchung der tieferen Rachenabschnitte durch Anwendung verstärkten Druckes auf die Zunge. In einem Buche von Mainwaring (Medical facts and experiments, London 1791) ist von einer „sonder-



Figur 48. Glossokatochon von Garengeot 1723.

Figur 49. Glossokatochon von Peret 1772.

Figur 50. Mundsperre von Heister 1739.

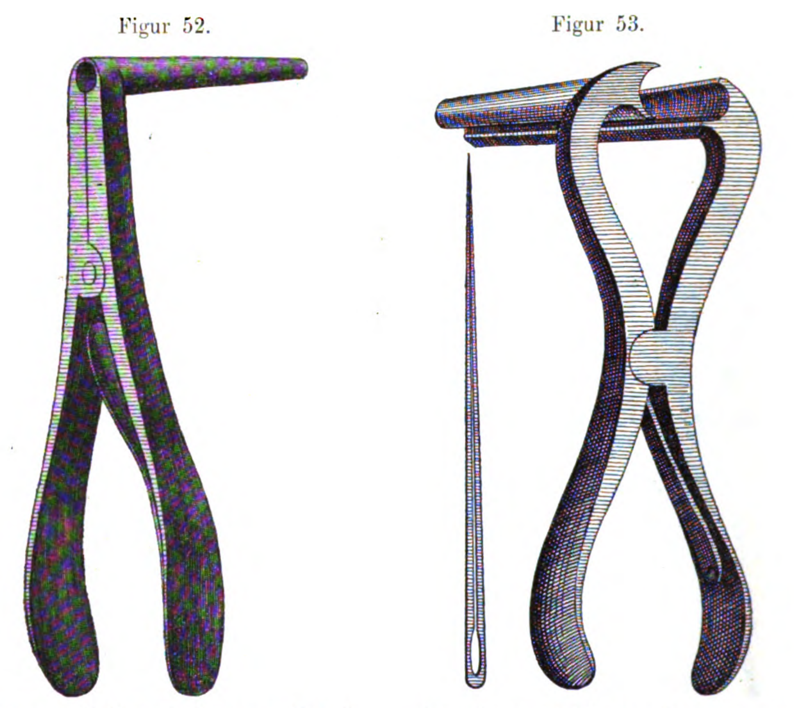
baren Entzündung der Epiglottis“ die Rede. Ich folge dem Referat S. 206 in Richters Chirurgischer Bibliothek, 12. Band, Frankenthal 1792. Dort heisst es: „Wenn man die Zunge stark niederdruckte, sah man die Epiglottis, die so sehr entzündet und geschwollen war, dass sie der Eichel

eines männlichen Gliedes glich usw.“ Albers zitiert in seinem bekannten Buche über die Krankheiten des Kehlkopfes (1829) S. 52 einen analogen Fall von E. Home (Transactions of a society of medical and surgical knowledge, III, 1789), nur heisst es hier einfach: „bei der Untersuchung des Rachens“ usw. Es fehlt die Angabe, dass ein besonders starker Druck

Figur 51.

Nasenspekulum von Dionis.

Figur 52. Figur 53.

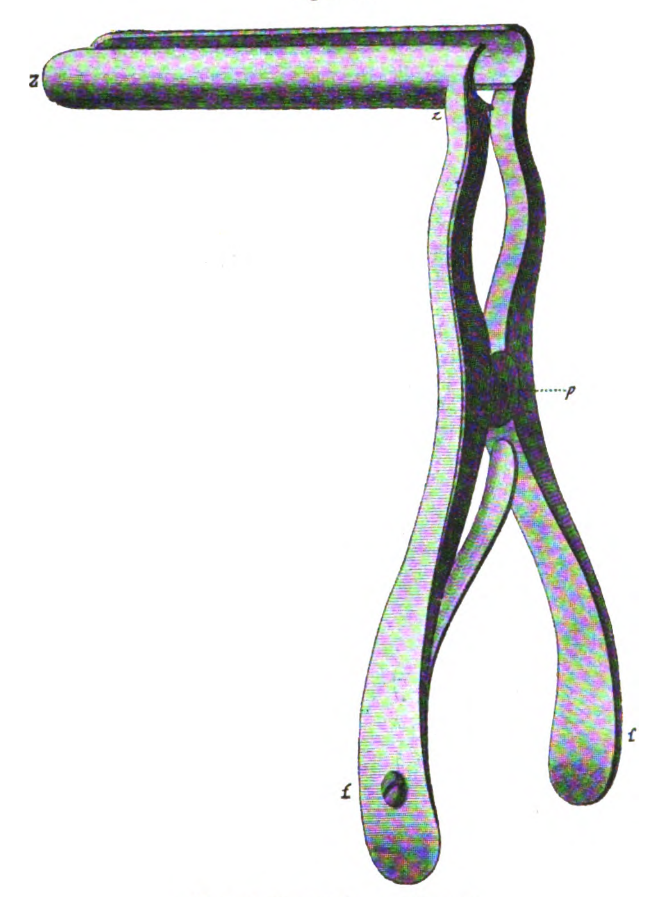


Nasen- und Ohrspekulum von Peret. Speculum matricis von Garengeot.

auf die Zunge nötig war, um den erkrankten Kehldeckel zu sehen. Seit Savonarola war nichts Aehnliches berichtet worden.

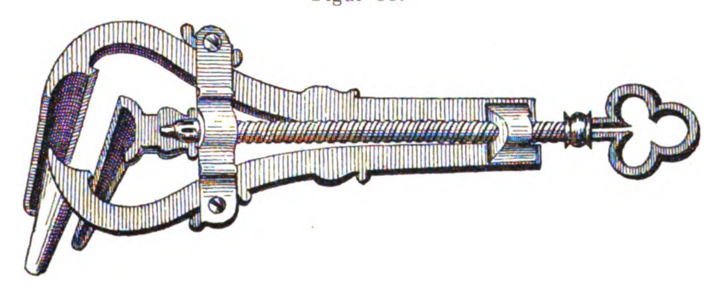
Die Rhinoskopie scheint im 18. Jahrhundert von einigen mit besonderen Spekula ausgeführt worden zu sein. Dionis gebrauchte eine Art Klammer, ähnlich wie Villanova. Peret ist schon zu einem sehr handlichen Spekulum gelangt, das sich von unserem heutigen Kramer-Hartmannschen nicht wesentlich unterscheidet. Die älteren Modelle zweiblätteriger Analspekula müssen ihm zum Vorbild gedient haben. Mit demselben In-

Figur 54.



Speculum matris von Peret.

Figur 55.

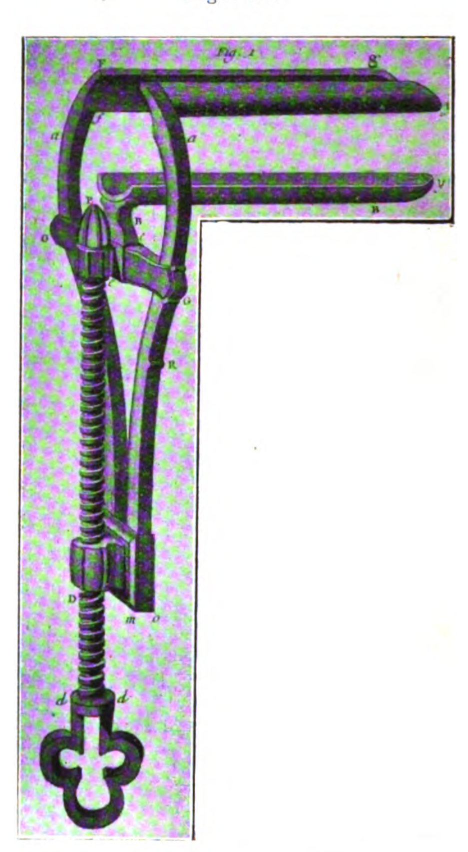


Analspekulum von Garengeot.

strument wurde auch die Otoskopie ausgeführt. Anderweitig findet sich das Ohrspekulum nicht erwähnt. Cleland, Morgagni, Vogel sprechen immer nur von manueller Einstellung und Erweiterung des Gehörgangs.

Vogel scheint einer der ersten gewesen zu sein, die das Trommelfell gesehen haben. In der Tat gelingt das ja auch sehr oft ohne besondere Instrumente bei einfachem Ziehen an der Ohrmuschel nach hinten oben und nach aussen, besonders wenn noch der Tragus nach vorn gezogen wird. Während man früher nur bei Fremdkörpern oder bestimmten Ohrenerkran-

Figur 56.



Analspekulum von Peret.

kungen von der Otoskopie Gebrauch machte, stellte Vogel den Satz auf, dass bei allen Ohrenleiden otoskopiert werden müsse; ein grosser Fortschritt!

Bei der Untersuchung von Mastdarm, Scheide und Gebärmutter kamen im 18. Jahrhundert die alten zwei- und dreiblätterigen Spekula in verbesserter Ausführung allgemein zur Anwendung (vgl. Dionis, Garengeot, Heister, Darau, Astruc, Parolini, Peret).

Arnaud hat ein besonders kunstvolles sechsblätteriges Uterusspekulum gebaut.

Die Specula ani von Garengeot und Peret dürften wegen ihrer Aehnlichkeit mit dem Peretschen Nasen-Ohrspekulum interessieren. Sie sind so zweckmässig geformt, dass sie auch heute noch mit bestem Erfolg gebraucht werden könnten. Erwähnt sei noch, dass Arnaud einen besonderen Untersuchungsstuhl für gynäkologische Zwecke herstellen liess.

Alles in allem können wir sagen, dass das 18. Jahrhundert in der Instrumententechnik wesentliche Fortschritte erzielte und vor allem die Beleuchtungsfrage wie keines vor ihm praktisch förderte.

Blicken wir bis zu Hippokrates' Zeiten zurück, so müssen wir gestehen, dass man vor Bozzini (1805) in der ärztlichen Welt auf endoskopischem Gebiet eine lebhafte Tätigkeit entfaltet hat. Das Bestreben, in das Innere des Körpers vorzudringen und dem Auge den Weg dahin freizumachen, zieht sich durch alle Jahrhunderte. Man verstand, von aussen mit natürlichem und künstlichem Licht direkt und durch Reflexion mit dem Plan- oder Konkavspiegel zu beleuchten. Man verstand, das natürliche und künstliche Licht mit Hohlspiegeln oder Linsen zu sammeln. Ja man hat sogar das Spiegelprinzip im Innern des Körpers zu Beleuchtungszwecken zur Geltung gebracht.

Die Frage der passenden Umformung der Eingänge der Körperhöhlen und der Höhlen selber zum Zwecke besseren Sehens war durch die Spekula bei Mund, Rachen, Nase, Ohr, Mastdarm, Scheide und weiblicher Harnröhre in befriedigender Weise gelöst.

Der diagnostische und therapeutische Wert der endoskopischen Prozeduren wurde hinreichend gewürdigt.

Daraus ergibt sich, dass der Anschauungskreis der alten Aerzte auf dem fraglichen Gebiet nicht soweit von unserem heutigen abwich, wie man bis dato glauben mochte.

XXIII.

Berufliche Erkrankungen an der Schleimhaut der oberen Luftwege der Bäcker.

Von

Dr. **Karl M. Menzel** (Wien),

Spezialarzt für Nasen- und Halskrankheiten des Verbandes der Genossenschaftskrankenkassen Wiens und Niederösterreichs.

Seit meinen auf die Berufserkrankungen der oberen Luftwege der Stockdrechsler gerichteten Untersuchungen habe ich auch bei Vertretern anderer Berufsarten auf etwaige ähnliche Erkrankungen genauer geachtet, wobei mir an zwei Bäckergehilfen nasale Veränderungen gleicher Art, wie ich sie bei Stockdrechslern feststellen konnte, auffielen. Diese meine beiden ersten Fälle habe ich in der Sitzung der Wiener laryngologischen Gesellschaft vom 4. März 1914 vorgestellt.

Es handelte sich in dem einen Falle um die von mir kürzlich (Archiv f. Laryngol., 1914, 29. Bd., 1. Heft) des ausführlicheren beschriebene zirkumskripte Verdünnung des Septums an einer oberhalb und hinter dem Locus Kiesselbachii gelegenen ungefähr hellerstückgrossen Stelle. An dieser ist, wie an einem Septum, an welchem die submuköse Fensterresektion des Knorpels ausgeführt wurde, der leiseste Druck einer Sonde oder eines Pinsels bei Inspektion der anderen Seite deutlich als Vorwölbung wahrzunehmen. Es fehlt, wie aus der histologischen Untersuchung hervorgeht, an dieser Stelle der Knorpel vollständig, die Schleimhaut zeigt Zeichen von rarefizierender Entzündung sowie eine Metaplasie des nunmehr aus geschichteten Pflasterzellen bestehenden Epithels. Der Knorpelrest weist Veränderungen auf, die darauf hindeuten, dass wir es hier nicht mit einem abgeschlossenen, sondern mit einem progredienten Prozesse zu tun haben.

In dem zweiten Falle fand ich eine Perforation des knorpeligen Septums genau an der Stelle, an der auch die Stockdrechslerperforationen vorkommen.

Um mich nun zu überzeugen, ob wir es in diesen beiden Fällen mit zufälligen Befunden oder mit Berufserkrankungen zu tun haben, untersuchte ich die oberen Luftwege der Arbeiter einer grösseren Bäckerei, 76 an der Zahl, daraufhin, und konnte an ihnen beinahe die gleichen Veränderungen wie bei den Stockdrechslern, nur in etwas anderen Prozentverhältnissen, nachweisen.

Im einzelnen stellen sich die Verhältnisse so dar, wie ich sie auf der hier folgenden statistischen Tabelle anführe.

Zahl der Arbeiter	Septum- Perforation	Septum- Verdünnungen	Metaplasie d. Epithels	Muschel- Atrophie eins.	Muschel- Atrophie beids.	Muschel- Hypertrophie eins.	Muschel- Hypertrophie beids.	Deviatio septi	Pharynx-veränderungen	Larynx-veränderungen	Gr. Zahndefekte
Bäcker.											
76	4	16	20	18	44	7	2	23	34	6	11
In Prozenten:											
				2,36	57,89	9	25				
	5,26	21,05	26,31	81,57		11,5		30,26	44,73	7,89	14,47
Stockdrechsler.											
	43,8	16	27,4	65		13		63,7	24,6	—	—

Es fanden sich demnach unter 76 Arbeitern 4, das sind 5,26 pCt., mit Perforationen des Septums. Wenn wir diesen Prozentsatz mit dem der Stockdrechslerperforationen vergleichen, so fällt uns auf, dass letztere in weit grösserer Anzahl (43,8 pCt.) sich vorfinden. Ausserdem ist die Perforation bei den Bäckern in der Regel kleiner. Ihr Sitz ist ganz identisch mit dem bei den Stockdrechslern gefundenen.

Zirkumskripte Verdünnungen des Septums mit Verlust des Knorpels an dieser Stelle finden sich 16 mal, also in 21 pCt. der Fälle, während die Stockdrechsler nur in einer Häufigkeit von 16 pCt. diese Veränderung aufweisen. Bezüglich der näheren Einzelheiten der erwähnten Veränderungen verweise ich auf meine bereits oben angeführte Arbeit.

Meiner Meinung nach hängt die Umkehrung des Verhältnisses in der Häufigkeit der Perforationen und Verdünnungen bei Bäckern und Stockdrechslern von der weniger schädlichen Wirkung des Mehlstaubes im Vergleiche zu der des Holzstaubes ab. Während nämlich der aus allseits abgerundeten glatten Amylumkörnern bestehende Mehlstaub eine ausschliesslich mechanische Wirkung ausübt, einerseits durch den Anprall seiner Elemente an die betreffenden Stellen der Schleimhaut, andererseits dadurch, dass die Staubteilchen an Ort und Stelle liegen bleiben, kommen beim Stockdrechslerstaub doch eine Reihe von wesentlichen Unterschieden in Betracht. Die verletzende Wirkung des Holzstaubes ist an und für sich grösser als die des Mehlstaubes (l. c.). Ferner sind nach meinen diesbezüglichen Untersuchungen, wie ich gleichfalls in der mehrfach erwähnten Arbeit ausführte, in dem ersteren auch Quarzteilchen in ziemlich grosser Zahl enthalten, herrührend von dem beim Schleifen verwendeten Schmirgel- und Glaspapier, wodurch die mechanische Wirkung gleichfalls erhöht wird. Ausserdem kommt hier noch die chemische Wirkung der in dem Staub enthaltenen Teilchen von doppelt-chromsaurem Kalium, ferner von Alaun, Kupfervitriol, Catechu usw. in Betracht, Stoffe, die zur Beizung der rohen Stöcke verwendet werden. Durch diese intensive Wirkung erzeugt eben

der Holzstaub rasch seine Zerstörungen, und zwar zunächst die Verdünnung, aus der dann durch weitere Einwirkung des schädlichen Stoffes die Durchlöcherung entsteht, während die Staubwirkung bei den Bäckern auf der niedrigeren Stufe, nämlich bei den zirkumskripten Verdünnungen stehen bleibt, und erst unter besonders ungünstigen Umständen zur Entstehung von kleinen Löchern führt.

Als weitere Schädigung finden wir Atrophien, und zwar zunächst der Schleimhaut der unteren und mittleren Nasenmuscheln, dann aber auch der betreffenden knöchernen Grundlagen derart, dass die Muscheln von der lateralen Nasenwand weit abstehen, die Nasengänge weit, die Muscheln schlank erscheinen, und die hintere Rachenwand in weitem Umfange sichtbar wird. Die Schleimhaut ist dabei intensiv rot und trocken. Wie die Tabelle zeigt, finden sich diese Atrophien der Muscheln einseitig in 18 Fällen, also 23,7 pCt., und beiderseitig in 44 Fällen, also 57,9 pCt., im ganzen also in 81,6 pCt. vor.

Hypertrophien sind nur in einer verhältnismässig geringen Menge vorhanden, nämlich in 9 Fällen oder in 11,9 pCt.

Epithelmetaplasien in der Gegend des Locus Kiesselbachii finden sich in 26,3 pCt. vor, ungefähr ebenso oft wie bei den Stockdrechslern (27,4 pCt.).

Dass die Zahl der Deviationen bei den Bäckern eine verhältnismässig geringe ist, 30,3 pCt. gegen 63,7 pCt. bei den Stockdrechslern, so dass man von einem gehäuften Vorkommen derartiger Fälle nicht sprechen kann, dürfte meines Erachtens gleichfalls aus der milderen Wirkung des Mehlstaubes zu erklären sein. Einerseits sind infolgedessen die Bäckerperforationen klein, treten erst nach langer Beschäftigung und allmählich ein, ebenso wie die zirkumskripte Verdünnung des Septums, wodurch auf das letztere kein so deformierender Einfluss ausgeübt werden kann wie bei den Stockdrechslern, bei denen die Perforationen und zirkumskripten Atrophien rascher zustandekommen und weit grösser sind.

Hingegen zeigen sich, wie die Zusammenstellung zeigt, bei den Bäckern viel häufiger Veränderungen in den tieferen Teilen der oberen Luftwege, nämlich im Rachen, in Form von trockenen Katarrhen (44,7 pCt.), und im Kehlkopf in Form von chronischen Laryngitiden in einer Häufigkeit von 7,89 pCt., während von den Stockdrechslern nur 24,6 pCt. chronische Rachenerkrankungen aufweisen, Kehlkopfveränderungen aber überhaupt nicht in nennenswerter Zahl gefunden werden konnten. Dieser Unterschied dürfte mit der grösseren Feinheit und Leichtigkeit, sowie mit der ausgiebigeren Zerstäubbarkeit des Mehlstaubes zusammenhängen, der infolgedessen leichter in die tieferen Teile der Luftwege getragen wird als der Holzstaub.

Auffallend ist auch hier, dass die Arbeiter trotz der mannigfachen krankhaften Veränderungen, namentlich im Rachen, nur wenig über subjektive Beschwerden klagen, wenn man auch solche von den Bäckern entschieden häufiger hört als von den Stockdrechslern.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass ich auch in einem verhältnismässig hohen Prozentsatze die Zähne bei den Bäckern stark angegriffen gefunden habe. Es fehlten nämlich in 5 Fällen die Zähne des Oberkiefers vollständig, sämtliche Zähne in 6 Fällen, so dass sich im ganzen in 14,47 pCt. ein beträchtlicherer Zahndefekt ergibt, eine Tatsache, die meines Erachtens in eine Linie zu stellen ist mit dem seit langem bekannten schlechten Einflusse des Zuckerbäckergewerbes auf die Zähne.

Protokolle.

1. D. A., 39 Jahre alt, seit 25 Jahren im Betriebe tätig, arbeitete immer in sehr staubiger Luft. Metaplasie des Epithels in der Gegend des Locus Kiesselbachii, Deviatio septi.

2. B. M., 41 Jahre alt, seit 27 Jahren Bäcker, ohne wesentliche Veränderungen in der Nase.

3. Sch. J., 30 Jahre alt, seit 16 Jahren in seinem Berufe in sehr staubiger Luft tätig. Starke Metaplasie des Epithels am Locus Kiesselbachii beiderseits, Fehlen sämtlicher Zähne.

4. Sch. J., 33 Jahre alt, seit 19 Jahren „Mischer". Beiderseits Epithelmetaplasie an typischer Stelle, beiderseits ausgesprochene Atrophie der unteren und mittleren Muscheln, auch bei Rhinoscopia posterior sichtbar, Muschelknochen schlank, Pharyngitis sicca, keine Zähne im Ober- und Unterkiefer.

5. H. M., 34 Jahre alt, arbeitet seit 20 Jahren in sehr staubiger Luft (er ist Mischer). Metaplasie des Epithels an typischer Stelle, Atrophie der Schleimhaut und der knöchernen Grundlagen der unteren und mittleren Muschel beiderseits, auch durch Rhinoscopia posterior feststellbar. Deviatio septi.

6. P. A., 26 Jahre alt, seit 12 Jahren zum Teil in staubiger Luft tätig, war früher eine Zeit lang Mischer, ist jetzt „Tafelarbeiter", d. h. er formt den fertigen Teig, der aber auch noch mit Mehl bestreut wird. Atrophie der Muscheln rechts, Hypertrophie der unteren Muschel links, Deviatio septi.

7. B. J., 38 Jahre alt, seit 24 Jahren grösstenteils in sehr staubiger Luft tätig (ist seit 3 Jahren „Ofenarbeiter", d. h. er schiebt das fertig geformte Gebäck in den Ofen und nimmt es wieder heraus, während er vorher immer Mischer gewesen war). Er hat ausgeprägte Atrophie der unteren und mittleren Muscheln beiderseits, die auch durch Rhinoscopia posterior wahrzunehmen ist, Deviatio septi links, mässige Trockenheit der hinteren Rachenwand, Fehlen sämtlicher Zähne des Oberkiefers.

8. H. H., 33 Jahre alt, seit 17 Jahren Mischer. Links Atrophie der unteren Muschel mässigeren Grades, Rhinitis chronica, Pharyngitis sicca.

9. E. J., 29 Jahre alt, seit 15 Jahren Bäcker, arbeitete meistens beim Ofen. Beiderseits starke Atrophie der unteren und mittleren Muscheln. Deviatio septi, Fehlen der Zähne des Oberkiefers.

10. J. J., 52 Jahre alt, ist seit 38 Jahren Mischer. Atrophie der unteren Muscheln beiderseits, Deviatio septi links.

11. J. J., 58 Jahre alt, seit 44 Jahren beinahe immer als Mischer beschäftigt. Beiderseits stark ausgeprägte Metaplasie des Epithels an typischer Stelle, jedoch weit nach rückwärts reichend, beiderseits hochgradige Atrophie der unteren und mittleren Muscheln, die auch den Knochen rarefiziert und durch Rhinoscopia posterior gut wahrnehmbar ist, hat keine Zähne im Oberkiefer.



12. St. A., 38 Jahre alt, seit 24 Jahren in der Backstube tätig. Atrophie der unteren und mittleren Muschel beiderseits, mehr links, Deviatio septi, Stimmbandatrophie beiderseits.

13. St. F., 34 Jahre alt, seit 20 Jahren in der Backstube arbeitend. Beiderseits starke Atrophie der unteren und mittleren Muschel, Deviatio septi links, Pharyngitis sicca.

14. K. K., 35 Jahre alt, seit 21 Jahren in sehr staubiger Luft arbeitend. Stark ausgeprägte typische Verdünnung am Septum etwa 2—3 cm hinter Spina nas. inf. mit deutlicher Delle. Polypen links im mittleren Nasengange, Rhinitis chronica höheren Grades, angeblich seit seinem Eintritt in den Beruf, Deviatio septi rechts, adenoide Vegetationen, Pharyngitis sicca, Laryngitis chronica mässigen Grades.

15. Sch. G., 50 Jahre alt, arbeitet seit 36 Jahren immer in der Backstube. Schwund der unteren und mittleren Muschel beiderseits, Verkrümmung der Nasenscheidewand nach links, leichter chronischer Kehlkopfkatarrh.

16. Z. K., 44 Jahre alt, arbeitet seit 30 Jahren bei reichlicher Staubentwicklung. Erbsengrosses Loch in der Scheidewand weit rückwärts im knorpeligen Teile, etwa 3—4 cm hinter der Spina nas. inf., beiderseits starke Atrophie der unteren und mittleren Muschel.

17. K. J., 37 Jahre alt, seit 23 Jahren in der Backstube tätig. Metaplasie des Epithels an der Scheidewand beiderseits, Schwund der Muscheln rechts, links eher Hypertrophie vorhanden, Trockenheit der Schleimhaut der hinteren Rachenwand, Fehlen der Zähne des Oberkiefers.

18. P. F., 29 Jahre alt, seit 15 Jahren in reichlich staubiger Luft arbeitend. Atrophie der Muscheln beiderseits mehr rechts, trockener Rachenkatarrh mit Krustenbildung, Fehlen der Zähne des Oberkiefers.

19. R. M., 49 Jahre alt, seit 35 Jahren grösstenteils in reichlich staubiger Luft arbeitend. Metaplasie des Epithels an typischer Stelle der Scheidewand. Atrophie der unteren und mittleren Muschel beiderseits, auch die Knochen ergreifend.

20. K. I., 45 Jahre alt, seit 31 Jahren immer in sehr staubiger Luft tätig. Ausgesprochene Verdünnung an der Scheidewand 3 cm hinter der Spina nas. inf., hochgradiger Schwund sämtlicher Muscheln beiderseits.

21. G. R., 29 Jahre alt, seit 15 Jahren Bäcker, war jedoch nur durch 6 Jahre Mischer. Rhinitis chronica links, mässiger Schwund der unteren und mittleren Muscheln, bei geringfügiger Hypertrophie des unteren Randes der ersteren adenoide Wucherungen.

22. K. F., 37 Jahre alt, seit 23 Jahren bei reichlicher Staubentwicklung arbeitend. Mehlstaub liegt oberhalb und hinter dem Locus Kiesselbachii und an beiden vorderen Enden der mittleren Muscheln, Atrophie beider unteren Muscheln in allen ihren Teilen stark ausgeprägt.

23. Z. J., 31 Jahre alt, seit 17 Jahren in staubiger Luft arbeitend. Deutliche Verdünnung an der Scheidewand etwa 2 cm hinter dem Locus Kiesselbachii, Schwund der unteren und mittleren Muschel beiderseits.

24. Sch. S., 43 Jahre alt, seit 29 Jahren Bäcker. Mässige Metaplasie des Epithels, mässiger Schwund der Muscheln beiderseits.

25. L. S., 34 Jahre alt, seit 20 Jahren Bäcker, hatte Zeit seiner Tätigkeit in seinem Berufe immer Schnupfen. Rhinitis chronica mit stärkerer Schleimabsonderung, Muscheln in ihren Abmessungen nahezu normal.



26. F. J., 29 Jahre alt, seit 15 Jahren Bäcker. Rechts starker Schwund der Muscheln, links grosse Spina, Trockenheit der Rachenschleimhaut.

27. W. K., 25 Jahre alt, seit 11 Jahren in sehr staubiger Luft tätig. Beiderseits beträchtlicher Schwund der unteren und mittleren Muschel.

28. P. F., 51 Jahre alt, seit 37 Jahren bei staubiger Arbeit tätig. Sehr enge Nase, bedeutende Scheidewandverkrümmung links, Trockenheit und Krustenbildung an der Schleimhaut der hinteren Rachenwand.

29. B. E., 42 Jahre alt, arbeitet seit 28 Jahren bei reichlicher Staubentwicklung. Mässiger Schwund der Schleimhaut der Muscheln beiderseits, leichte Trockenheit und charakteristischer Glanz der hinteren Rachenwand.

30. H. A., 46 Jahre alt, seit 32 Jahren bei reichlicher Staubentwicklung tätig. Besonders starker Schwund der Schleimhaut und der knöchernen Grundlage der beiderseitigen unteren und mittleren Muscheln, Verkrümmung der Scheidewand nach rechts, trockene Pharyngitis.

31. A. K., 48 Jahre alt, seit 36 Jahren Bäcker, leidet seit vielen Jahren an Asthma bronchiale. Mässiger Schwund namentlich der unteren Muschel rechts, Hypertrophie der unteren Muschel links, Verkrümmung der Scheidewand nach rechts mit Spinabildung, chronischer Kehlkopfkatarrh.

32. T. J., 38 Jahre alt, seit 24 Jahren Bäcker, leidet seit seiner Kindheit andauernd an Schnupfen. Beiderseits stark absondernder Katarrh der Nasenschleimhaut mit Neigung zur Hypertrophie.

33. Sch. L., 34 Jahre alt, seit 20 Jahren Bäcker, arbeitete immer bei reichlicher Staubentwicklung. Beiderseits hochgradiger Schwund der Schleimhaut und der knöchernen Grundlagen der unteren und mittleren Muscheln.

34. B. J., 46 Jahre alt, arbeitet seit 32 Jahren in sehr staubiger Luft. Er zeigt ein über bohnengrosses, $1^1/_2$ cm im Durchmesser haltendes Loch von charakteristischem Aussehen der knorpeligen Scheidewand oberhalb und hinter der Gegend des Locus Kiesselbachii, links Schwund der unteren und mittleren Muschel, Abweichung der Scheidewand nach rechts, trockener Rachenkatarrh.

35. T. K., 26 Jahre alt, seit 14 Jahren Bäcker. Links mässiger Schwund der unteren und mittleren Muschel, rechts normale Verhältnisse, trockener Rachenkatarrh.

36. T. R., 30 Jahre alt, seit 16 Jahren immer Mischer. Linsengrosse Verdünnung 3 cm hinter der Spina nas. inf. mit Metaplasie in dieser Gegend, besonders rechts, Schwund der unteren und mittleren Muschel beiderseits, trockene Rachenentzündung, Fehlen der Zähne im Oberkiefer.

37. K. P., 39 Jahre alt, seit 25 Jahren vielfach in mässig staubiger Luft arbeitend. Beiderseits Rhinitis chronica mit starker Absonderung, normale Beschaffenheit der Muskeln. Pharyngitis sicca mit charakteristischem trockenem Glanz der hinteren Rachenwand.

38. N. J., 40 Jahre alt, seit 26 Jahren Bäcker. Rechts ausgesprochener Schwund an beiden Muscheln, links normale Beschaffenheit derselben, Trockenheit der hinteren Rachenwand.

39. M. W., 45 Jahre alt, seit 31 Jahren bei reichlicher Staubentwicklung arbeitend. $2^1/_2$ cm hinter der Spina nas. inf. ein kleinerbsengrosses Loch in der knorpeligen Scheidewand, das inmitten eines bohnengrossen Feldes von zirkumskripter Verdünnung gelegen ist, derart, dass die Ränder des Loches nur häutig erscheinen, Schwund der unteren und mittleren Muschel links, normale Verhältnisse rechts, leichte Verkrümmung der Scheidewand nach rechts, Fehlen sämtlicher Zähne.



40. K. A., 40 Jahre alt, seit 26 Jahren fast immer in der Backstube tätig. 2 cm hinter der Spina nas. inf. eine zirkumskripte Verdünnung der Scheidewand von Linsengrösse, Schwund der Muscheln rechts mässigen Grades, normale Verhältnisse links.

41. S. F., 41 Jahre alt, seit 27 Jahren Bäcker. Epithelmetaplasie von Hellerstückgrösse in der Gegend des Locus Kiesselbachii rechts, mässiger Muschelschwund rechts bei normaler Beschaffenheit der Muscheln links, leichte Verkrümmung der Scheidewand nach rechts, trockener Rachenkatarrh mit charakteristischem Glanze, Fehlen der Zähne des Oberkiefers.

42. M. F., 41 Jahre alt, seit 27 Jahren in staubiger Luft tätig. Ausgesprochene Atrophie der unteren und mittleren Muschel rechts, bei normaler Beschaffenheit der linken Nase.

43. K. J., 39 Jahre alt, seit 27 Jahren Bäcker, bei reichlicher Staubentwicklung arbeitend. 2 cm hinter der Spina nas. inf., weit oberhalb der Gegend des Locus Kiesselbachii, eine umschriebene Verdünnung in der Scheidewand von über Linsengrösse, ferner deutlicher Schwund der Muscheln beider Seiten, hintere Rachenwand schaut wie lackiert aus, Laryngitis, Tracheitis chronica.

44. Sch. F., 47 Jahre alt, seit 33 Jahren in reichlich staubiger Luft tätig. In der Nase beiderseits normale Verhältnisse aufweisend, ebenso im Rachen und Kehlkopf.

45. J. K., 34 Jahre alt, seit 20 Jahren Bäcker, hat immer in staubiger Luft gearbeitet. Beiderseits ausgesprochene Atrophie der Muscheln.

46. H. R., 34 Jahre alt, seit 20 Jahren in recht staubiger Luft tätig. Hat beiderseits Atrophie der Muscheln und vollständigen Mangel der Zähne des Ober- und Unterkiefers.

47. S. A., 41 Jahre alt, arbeitet seit 27 Jahren in sehr staubiger Umgebung. Zeigt beiderseits stark ausgeprägten Schwund der unteren und mittleren Muschel, leichte Trockenheit der hinteren Rachenwand.

48. G. J., 52 Jahre alt, seit 38 Jahren Bäcker. Schwund der unteren und mittleren Muschel beiderseits, Zeichen von Metaplasie des Epithels an typischer Stelle mehr links.

49. S. J., 28 Jahre alt, seit 14 Jahren in seinem Gewerbe tätig. Mässiger Muschelschwund beiderseits mehr rechts, Zeichen von Metaplasie des Epithels an typischer Stelle mehr rechts, hintere Rachenwand sieht wie lackiert aus.

50. K. F., 36 Jahre alt, arbeitet seit 22 Jahren in der Backstube. Zeichen von Metaplasie des Epithels an typischer Stelle beiderseits, Schwund der unteren und mittleren Muschel beiderseits, mehr rechts, hintere Rachenwand wie lackiert aussehend.

51. K. M., 37 Jahre alt, seit 23 Jahren fast immer bei den Backöfen tätig. Mässiger Muschelschwund links bei normalen Verhältnissen rechts, leichte Abweichung der Scheidewand nach rechts.

52. N. W., 28 Jahre alt, ist seit 14 Jahren immer in der Backstube tätig, keinerlei krankhafte Veränderungen an den Muscheln, zäher Schleim an der hinteren Rachenwand.

53. B. J., 52 Jahre alt, arbeitet seit 38 Jahren meist in Mehlstaub. Zeigt eine kleine 3 cm hinter der Spina nas. inf. gelegene Verdünnung im knorpeligen Anteil der Scheidewand, Zeichen einer Umwandlung des Epithels in Plattenepithel an der Stelle der Verdünnung mehr rechts, Schwund der Muscheln beiderseits,



besonders links, Abweichung der Nasenscheidewand nach rechts, zäher Schleim an der hinteren Rachenwand.

54. A. J., 34 Jahre alt, seit 20 Jahren in der Backstube tätig. Zeigt ausgesprochenen Schwund der Muscheln links, in mässigem Grade auch rechts, Umwandlung des Epithels in Plattenepithel an typischer Stelle, leichte Abweichung der Nasenscheidewand nach rechts, hintere Rachenwand wie lackiert aussehend.

55. R. F., 39 Jahre alt, seit 25 Jahren Bäcker. Schwund der Muscheln links, normale Nase rechts, Umwandlung des Epithels in Plattenepithel an typischer Stelle beiderseits, leichte Verkrümmung der Nasenscheidewand nach rechts.

56. H. J., 45 Jahre alt, arbeitet seit 31 Jahren immer unter reichlicher Staubentwicklung. Schwund der Muscheln auf beiden Seiten in typischer Weise, Fehlen sämtlicher Zähne des Ober- und Unterkiefers.

57. K. J., 28 Jahre alt, seit 14 Jahren in der Backstube tätig. Zeigt $1^1/_2$ cm hinter der Spina nas. inf. eine linsengrosse Verdünnung der knorpeligen Scheidewand, Umwandlung des Epithels an dieser Stelle beiderseits, Schwund der Muscheln beiderseits, mehr rechts, hintere Rachenwand sieht wie lackiert aus.

58. H. J., 34 Jahre alt, seit 21 Jahren fast immer in der Backstube tätig gewesen. Weist links Schwund der beiden Muscheln auf, während auf der rechten unteren Muschel eine umschriebene Hypertrophie sich findet.

59. S. J., 30 Jahre alt, seit 16 Jahren immer in der Backstube tätig. Zeigt links ausgesprochenen Schwund der Muscheln, bei normalen Verhältnissen in der rechten Nase, hintere Rachenwand sieht wie lackiert aus.

60. Sch. J., 37 Jahre alt, seit 23 Jahren bei reichlicher Staubentwicklung arbeitend. Zeigt $2^1/_2$ cm hinter der Spina nas. inf. oberhalb der Gegend des Locus Kiesselbachii ein bohnengrosses Loch in der knorpeligen Nasenscheidewand, dessen vorderer Rand in einer Breite von etwa 2 mm häutig erscheint, Schwund der Muscheln auf beiden Seiten, mehr links.

61. M. J., 38 Jahre alt, seit 24 Jahren in der Backstube tätig. Zeigt eine typische, umschriebene Septumverdünnung 3 cm hinter der Spina nas. inf. mit Zeichen von Epithelumwandlung an typischer Stelle auf beiden Seiten, hochgradiger Schwund der Muscheln beiderseits.

62. St. F., 59 Jahre alt, war immer in der Backstube tätig. Beiderseits Schwund der Muscheln, mehr rechts, leichte Verkrümmung der Scheidewand nach links, hintere Rachenwand trocken, glänzend, klagt über Trockenheitsgefühl im Rachen.

63. P. W., 37 Jahre alt, arbeitet seit 23 Jahren in der Backstube. Hat eine typische, umschriebene Septumverdünnung etwa 3 cm hinter der Spina nas. inf., deutliche Zeichen von Epithelumwandlung an typischer Stelle beiderseits, Schwund beider unteren und mittleren Muscheln, Verkrümmung der knorpeligen Scheidewand nach rechts, starke Trockenheit der hinteren Rachenwand, Fehlen sämtlicher Zähne des Ober- und Unterkiefers.

64. S. L., 37 Jahre alt, seit 23 Jahren Mischer. Weist in der Nase und in den übrigen Teilen der oberen Luftwege fast normale Verhältnisse auf.

65. K. R., 29 Jahre alt, war immer beim Backofen tätig. In der Nase nahezu normale Verhältnisse, an der hinteren Rachenwand klebt zäher, trockener Schleim; der Mann klagt auch über Rachenbeschwerden.

66. N. M., 48 Jahre alt, war fast immer bei den Backöfen tätig. Zeigt mässigen Muschelschwund beiderseits.



67. C. L., 51 Jahre alt, seit 37 Jahren in reichlich staubiger Luft tätig. Zeigt deutliche Verdünnung in der Scheidewand oberhalb und hinter der Gegend des Locus Kiesselbachii (3—4 cm hinter der Spina nas. inf.), Zeichen einer Umwandlung des Epithels an der Stelle der Verdünnung beiderseits, ausgeprägter Schwund der Muscheln beiderseits, hintere Rachenwand sieht wie lackiert aus.

68. M. F., 41 Jahre alt, arbeitete immer in reichlich staubiger Umgebung. Zeigt starken Muschelschwund rechts, Polypen und Hypertrophien links, leichte Verkrümmung der Scheidewand nach links, mässige Trockenheit der hinteren Rachenwand.

69. K. F., 33 Jahre alt, Schwund der unteren Muscheln beiderseits. Atypische Hypertrophien an den vorderen Enden der mittleren Muscheln beiderseits.

70. R. G., 46 Jahre alt, seit 32 Jahren in reichlich staubigen Räumen arbeitend. Atrophie der Muscheln auf beiden Seiten, hintere Rachenwand sieht wie lackiert aus.

71. J. E., 38 Jahre alt, seit 24 Jahren vielfach in stark mehlstaubhaltiger Luft arbeitend, zeigt beiderseits stark ausgeprägten Schwund der Muscheln, eine Verkrümmung der Scheidewand nach links, Trockenheit der hinteren Rachenwand.

72. D. J., 36 Jahre alt, hat seit 24 Jahren immer nur bei den Oefen gearbeitet. Zeigt stark ausgeprägten Schwund der Muscheln beiderseits, Verkrümmung der Scheidewand mässigen Grades und Trockenheit der hinteren Rachenwand.

73. L. E., 52 Jahre alt, seit 38 Jahren bei reichlicher Staubentwicklung arbeitend. Zeigt Schwund der Muscheln auf beiden Seiten, mehr links, Zeichen von Umwandlung des Epithels an typischer Stelle beiderseits und mässige Verkrümmung der Nasenscheidewand nach rechts.

74. G. S., 45 Jahre alt, seit 31 Jahren in sehr staubiger Luft arbeitend. Zeigt eine über linsengrosse Verdünnung in der Nasenscheidewand an typischer Stelle, sowie deutliche Zeichen von Epithelumwandlung ebendaselbst, während an den Muscheln beiderseits nichts Abnormes festzustellen ist.

75. Ch. L., 39 Jahre alt, seit 25 Jahren Bäcker. Atrophie der Muscheln rechts, bei normalen Verhältnissen links, leichte Verkrümmung der Nasenscheidewand nach links.

76. W. J., 35 Jahre alt, seit 21 Jahren in verhältnismässig reinerer Luft arbeitend (war vielfach bei den Oefen beschäftigt). Zeigt stark ausgeprägten Schwund der unteren und mittleren Muschel beiderseits.

Wenn ich also die Ergebnisse meiner Untersuchungen zusammenfasse, so fand ich bei der Untersuchung der Arbeiter eines grösseren Bäckereibetriebes bisher noch nicht beschriebene, offenbar durch die Berufstätigkeit der Betreffenden hervorgerufene Krankheitsveränderungen in den oberen Luftwegen, die mehr oder weniger jenen ähnlich sind, die bei Stockdrechslern von mir beschrieben wurden.

Das schädliche Agens stellt der rein mechanisch wirkende, chemisch indifferente Mehlstaub dar.

XXIV.

Pathologie und Therapie der Pharyngitis lateralis.

Von

Dr. **Oswald Levinstein** (Berlin).

Zu denjenigen Gebieten unserer Spezialdisziplin, die im Laufe des letzten Dezenniums einen bemerkenswerten Fortschritt unserer Kenntnisse in bezug auf Pathologie und Therapie aufzuweisen haben, gehört m. E. nicht an letzter Stelle das Kapitel: Pharyngitis lateralis. Seitdem Uffenorde[1]) im Jahre 1907 sich mit dieser von M. Schmidt[2]) im Jahre 1880 zuerst beschriebenen Krankheit in einer ausgezeichneten Abhandlung ausführlich beschäftigt hat, ist auf Grund einer Anzahl eingehender Untersuchungen und Beobachtungen eine derartig weitgehende Ergänzung und Vervollkommnung unserer Kenntnisse des in Frage stehenden Leidens erfolgt, dass wir wohl von einer Umwälzung auf diesem Gebiete der Pathologie zu reden befugt sind. Wenn nun Verfasser 8 Jahre nach Erscheinen der Uffenordeschen Arbeit es unternimmt, nunmehr abermals eine zusammenfassende Darstellung unserer jetzigen Kenntnisse in bezug auf die Pharyngitis lateralis zu geben, so erscheint dies Unternehmen an sich mit Rücksicht auf die erwähnte, inzwischen erfolgte Umwälzung auf diesem Gebiete wohl gerechtfertigt, und die Darstellung aus der Feder des Verfassers deshalb nicht unzweckmässig, weil gerade dieser diesem Gebiete in den letzten Jahren ein besonders eingehendes Studium und eine Reihe von Arbeiten gewidmet hat.

Wesen und Einteilung der Krankheit.

Das Wesen der Pharyngitis lateralis besteht darin, dass als Folge auf die seitliche Pharynxwand einwirkender Reize mechanischer, chemischer, thermischer oder bakterieller Natur eine entzündliche Reaktion der Plica salpingo-pharyngea eintritt, die sich zunächst stets in einer Anschwellung dieser Falte darbietet: es entsteht der „geschwollene Seitenstrang“. Die Anschwellung kann sehr verschiedenen Grades sein, sie schwankt zwischen Streichholzstärke und darunter und Bleistiftdicke und darüber.

1) Uffenorde, Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. 1907. Bd. 19.
2) M. Schmidt, Ueber Pharyngitis lateralis. Archiv f. klin. Med. Bd. 26.

Die Farbe der Schleimhaut pflegt im Bereiche der Schwellung gerötet zu sein, und zwar in der Regel bei den akuten Prozessen ausgesprochener als bei den chronischen. Es kommen jedoch auch Ausnahmen von dieser Regel vor, besonders bei den akuten Entzündungen des Seitenstrangs, bei denen zuweilen infolge intensiver ödematöser Durchtränkung des Gewebes die entzündete Schleimhautpartie gegen die gesunde Umgebung durch eine blassere Farbe absticht. Auf der meist ebenen Oberfläche des geschwollenen Seitenstrangs erkennt man bei genauem Hinsehen kleine schlitzförmige oder runde Oeffnungen, die Mündungen der Fossulae. In Fällen chronischen oder akuten Katarrhs dieser Fossulae sieht man an Stelle der erwähnten Oeffnungen die für die letztgenannten Krankheiten charakteristischen weisslich-graulichen Pfröpfe.

Der geschwollene Seitenstrang stellt, wie Cordes[1]) zuerst gefunden und Verfasser[2]) in einer ausführlichen Arbeit bestätigt hat, seinem histologischen Charakter nach eine Tonsille dar; sowie mithin diese — atypische — Mandel im Bereiche der seitlichen Rachenwand sich vorfindet, reden wir von einer „Pharyngitis lateralis". Die neu entstandene Tonsille kann nun entweder das Bild einer normalen oder aber einer bereits akut erkrankten Mandel darbieten, oder sie kann auch mit der Zeit den Zustand der akut oder chronisch erkrankten Mandel annehmen. Stellt sich die neu entstandene Tonsille als akut erkrankt heraus, so war der die neue Mandel erzeugende Reiz bakterieller Natur, da, wie wir noch sehen werden, die Pharyngitis lateralis acuta eine Infektionskrankheit darstellt. Hat der die seitliche Rachenwand treffende Reiz lediglich dazu geführt, eine Anschwellung der Plica und Umwandlung derselben in eine Seitenstrangtonsille zu erzeugen, so wirken — in der Regel — von jetzt an auf die letztere zunächst noch dieselben Schädlichkeiten ein, wie zuvor auf die Plica, ja sogar z. T. — dies gilt vor allem infolge der durch die Schwellung bedingten Raumverengung im Isthmus faucium von den mechanischen Reizen — in höherem Masse als bisher. Auf diese fortgesetzten, z. T. sogar erhöhten Reize kann — er braucht es aber nicht — der geschwollene Seitenstrang in verschiedener Weise reagieren: 1. es kann eine Zunahme der Schwellung der neu entstandenen Tonsille, 2. (wenn bakterielle Reize mitwirken) eine akute Entzündung, oder schliesslich 3. eine chronische Entzündung derselben eintreten; aus der akuten Entzündung kann schliesslich eine chronische, ebenso wie umgekehrt aus der chronischen unter Umständen eine akute Entzündung hervorgehen. Die chronische Entzündung des geschwollenen Seitenstrangs äussert sich in dem Auftreten von Pfröpfen in den Taschen, den Fossulae des letzteren, die akute in Rötung, Druckempfindlichkeit und spontaner Schmerz-

1) Cordes, Histologie der Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. 12.

2) Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Archiv f. Laryngol. 1908. Bd. 21.

haftigkeit der neu entstandenen Mandel, die in manchen — meist schwereren — Fällen die Anwesenheit von Eiterpfröpfen in den Fossulae zeigt. Das Krankheitsbild, das die Pharyngitis lateralis hervorruft, ähnelt bei der chronica in vielen Beziehungen demjenigen der Pharyngitis chronica überhaupt, von der die lateralis häufig nur eine Teilerscheinung darstellt, jedoch kommen hier diejenigen Symptome hinzu, die durch die für den Schluckakt, die Sprache usw. so bedeutungsvolle Verengerung des Isthmus faucium und pharyngo-nasalis durch die fleischigen Massen der geschwollenen Seitenstränge hervorgerufen werden. Das Krankheitsbild der Pharyngitis lateralis acuta ist demjenigen der akuten Entzündung der übrigen Mandeln, vor allem der Gaumentonsille, durchaus analog, weshalb Verfasser[1]) auch diese Krankheit als „Angina der Seitenstränge" bezeichnen zu sollen geglaubt hat. Je nachdem nun die akute Seitenstrangentzündung eine Beteiligung der Fossulae zeigt oder nicht, spricht Verfasser von einer Angina fossularis und einer Angina simplex der Seitenstränge. Die Angina der Seitenstränge stellt, worauf Verfasser als erster hingewiesen hat, mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit eine akute Infektionskrankheit dar, was bekanntlich auch, wie dies wohl als erster B. Fränkel betont hat, von der Angina der übrigen Mandeln, vor allem der Gaumenmandel, gilt. Als Infektionsträger kommen die in den Fossulae nie fehlenden, in diesen Fällen eben sich virulent betätigenden Keime, unter denen anscheinend der Streptococcus die Hauptrolle spielt, in Frage. Das Vorhandensein von Infektionskeimen in den Fossulae bzw. in den Pfröpfen der letzteren bei der Angina der Seitenstränge lässt bei Berücksichtigung des Verlaufs der Krankheit, der, wie noch zu beschreiben sein wird, ebenso wie die Angina der Gaumenmandeln, oft das typische Bild einer akuten Infektion darbietet, und des häufig zu beobachtenden gleichzeitigen Auftretens der Krankheit sowohl an den Seitensträngen als auch an den Gaumenmandeln — deren akute Erkrankung, wie soeben gesagt wurde, mit Sicherheit eine akute Infektion darstellt — die Tatsache, dass auch die Angina der Seitenstränge eine akute Infektionskrankheit darstellt, trotzdem eine Uebertragung der Krankheit von Mensch zu Mensch noch nicht strikte nachgewiesen ist, als nicht zweifelhaft erscheinen. Die Infektion braucht allerdings, was ebenfalls für die akute Erkrankung der Gaumenmandel zutrifft, nicht immer eine allgemeine zu sein, es kann sich vielmehr — es pflegen dies die leichteren Fälle der Krankheit zu sein — auch lediglich um eine lokale Infektion des Seitenstrangs handeln.

Die chronische Entzündung des geschwollenen Seitenstrangs, die sich, wie gesagt, durch das Auftreten von Pfröpfen in den Fossulae dokumentiert, die „Pharyngitis lateralis chronica fossularis", ist zuerst vom Verfasser[2])

---

1) Levinstein, Ueber die Angina der Seitenstränge. Archiv f. Laryngol. 1910. Bd. 23.

2) Levinstein, Ueber Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstrangs. (Pharyngitis lateralis chronica fossularis.) Archiv f. Laryngol. 1914. Bd. 28.

beschrieben worden, der ihr, um hierdurch die Analogie dieser Krankheit mit der chronisch fossulären Mandelentzündung zu betonen, den Namen „Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstrangs“ beigelegt hat.

Die Pharyngitis lateralis zerfällt, wie aus dem Gesagten hervorgeht, zunächst in zwei voneinander streng zu unterscheidende Krankheitsformen, nämlich in die Pharyngitis lateralis acuta und die Pharyngitis lateralis chronica; da wir ferner bei diesen Krankheiten je eine einfache, d. h. keine Beteiligung der Fossulae zeigende, sowie eine fossuläre Form unterscheiden müssen, so sind für die ursprünglich schlankweg als „Pharyngitis lateralis“ bezeichnete Erkrankung der Seitenstränge[1]) folgende Formen aufzustellen:

1. Pharyngitis lateralis acuta = Angina der Seitenstränge (Levinstein)
   a) simplex,
   b) fossularis.
2. Pharyngitis lateralis chronica
   a) simplex,
   b) fossularis (Levinstein).

Aetiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie.

Als ätiologische Momente für die Entstehung der Pharyngitis lateralis kommen alle Schädlichkeiten in Betracht, die eine Reizung der Schleimhaut der Mundhöhle und des Schlundes überhaupt herbeizuführen geeignet sind. Diese Schädlichkeiten können mechanischer, chemischer, thermischer oder bakterieller Natur sein; sie werden der Schleimhaut im wesentlichen in der Inspirationsluft oder der Nahrung zugeführt. Im ersteren Falle handelt es sich nicht selten um ungenügende Elimination der unter gewöhnlichen Umständen in der Inspirationsluft oft vorhandenen Schädlichkeiten durch die Vorarbeit der Nase, die bekanntlich die wichtige Aufgabe hat, zunächst die Inspirationsluft zu reinigen sowie sie anzufeuchten und zu erwärmen. Es ist also die durch Nasenstenose bedingte Mundatmung als wichtiger ätiologischer Faktor für die Entstehung der Pharyngitis lateralis anzusehen. Ist jedoch die einzuatmende Luft allzusehr mit Schädlichkeiten, wie Staub, Rauch, reizenden Gasen usw. belastet, so vermag auch die einwandfrei funktionierende Nase nicht dieselben aufzuhalten bzw. unwirksam zu machen und die der Schleimhaut des Schlundes so nachteilige Wirkung dieser Substanzen zu verhindern. Der Einwirkung der erwähnten Schädlichkeiten sind manche Berufe besonders ausgesetzt: z. B. der Bildhauer dem feinen

1) Das Vorkommen einer Pharyngitis lateralis acuta war schon vor Erscheinen der Arbeit des Verfassers über die „Angina der Seitenstränge“ von einzelnen Autoren, wie z. B. Kronenberg (Heymanns Handbuch) und Uffenorde (in oben zitierter Arbeit) kurz erwähnt, die Krankheit selber jedoch nicht ausführlich beschrieben worden.

Steinstaub, der Kraftwagenführer dem Staub der Landstrasse, der Arbeiter in einer chemischen Fabrik, der Student und Lehrer im chemischen Laboratorium der Einwirkung reizender chemischer Substanzen und Gase usw. Die Bedeutung des Tabakrauchs für die Entstehung des Rachenkatarrhs ist bekannt: auch die Pharyngitis lateralis findet sich verhältnismässig oft bei starken Rauchern. Aber auch dem grössten Teil der im Vorangehenden erwähnten sowie noch zu erwähnenden Schädlichkeiten ist das männliche Geschlecht, wie bereits angedeutet, nicht zum wenigsten aus beruflichen Gründen, in der Regel mehr ausgesetzt als das weibliche, eine Tatsache, die in dem weit häufigeren Vorkommen der Pharyngitis lateralis beim Manne als bei der Frau ihren Widerhall findet. Eine Bevorzugung eines bestimmten Alters lässt sich bei der in Frage stehenden Krankheit nicht feststellen, jedoch scheinen Kinder und alte Leute — diese offenbar infolge Fehlens der meisten auf die Schleimhaut nachteilig einwirkenden Einflüsse, jene infolge der zur Atrophie neigenden Tendenz der Rachenschleimhaut — in der Regel verschont zu bleiben.

Nicht unter die Rubrik „Inspirationsluft", aber auch nicht in die sogleich zu besprechende „Nahrungsaufnahme" gehört noch als ätiologischer Faktor für die Entstehung der Pharyngitis lateralis die Nebenhöhleneiterung: der aus den Nebenhöhlen der Nase stammende, die Pharynxschleimhaut herabfliessende Eiter bildet stets einen erheblichen Reiz für die letztere und vermag zweifellos in einer nicht geringen Zahl von Fällen eine Pharyngitis lateralis zu erzeugen.

Eine wichtige, vielleicht die wichtigste Rolle für die Entstehung der Pharyngitis lateralis spielen die bei der Nahrungsaufnahme der Schleimhaut zugefügten Reize, eine Tatsache, die im Schluckmechanismus ihre Erklärung findet. Beim Schluckakt werden nämlich die seitlichen Pharynxpartien einander genähert, es kommt mithin der zu schluckende Bissen gerade mit den Seitensträngen in besonders ausgiebige Berührung, so dass mit der Nahrung aufgenommene Schädlichkeiten ihre Wirkung gerade an diesen Teilen des Schlundes am intensivsten entfalten können. Was die mit der Nahrung aufgenommenen Schädlichkeiten im besonderen anbelangt, so kommen für die Pharyngitis lateralis dieselben in Betracht, wie für die Entstehung der Pharyngitis überhaupt: es sind dies gesalzene, gepfefferte, stark gewürzte Speisen, ferner zu heisse sowie zu kalte Speisen und Getränke, stärkere alkoholische Getränke, besonders Schnaps u. ähnl. Tritt nun eine Reizung der Schleimhaut der Plica salpingo-pharyngea des „Seitenstrangs" ein, so reagiert dieser stets in charakteristischer Weise mit einer Anschwellung: es entsteht der „geschwollene Seitenstrang". Dieser kommt, wie Verfasser in seiner „Histologie der Seitenstränge" ausführlich nachgewiesen hat, histopathogenetisch dadurch zustande, dass in der subepithelial gelegenen Schicht lockeren welligen Bindegewebes der Plica salpingo-pharyngea als Reaktion auf einen die Oberfläche treffenden Reiz oben beschriebener Art eine mächtige Ansammlung von Lymphozyten auftritt: teils diffus,

teils in Gestalt geschlossener Follikel angesammelt, dehnen die Rundzellen die in der Norm nur dünne Schicht lockeren Bindegewebes, die sich zwischen Oberflächenepithel einerseits und Drüsenschicht andererseits befindet, derartig aus, dass diese, die jetzt adenoiden Charakter annimmt, an Raum das Vielfache ihrer ursprünglichen Ausdehnung einnimmt.

Die Schwellung des Seitenstrangs bei der Pharyngitis lateralis findet in der erwähnten neu entstandenen Schicht adenoiden Gewebes ihr pathologisch-anatomisches Substrat. Die grosse Anzahl von Lymphozyten, die sich bei der Pharyngitis lateralis in der Bindegewebsschicht der Plica salpingo-pharyngea ansammelt, dieser den Charakter des adenoiden Gewebes verleiht und eine Ausdehnung der ursprünglich bindegewebigen Schicht um das Vielfache ihrer ursprünglichen Stärke verursacht, stammt anscheinend aus dem dichten Lymphkapillarnetz, das sich, ebenso wie ein feines Blutkapillarnetz, um die unterhalb der Bindegewebsschicht gelegene mächtige Drüsenschicht der Plica spinnt. Bei den akuten Formen der Seitenstrangentzündung tritt ausser den Lymphozyten stets noch eine grössere Anzahl polynukleärer Leukozyten — die übrigens auch bei den chronischen Formen niemals gänzlich fehlen — in der ursprünglich bindegewebigen Schicht auf; auch diese stammen offenbar aus den erwähnten, die mächtigen Drüsen des Seitenstrangs umgebenden Blut- und Lymphkapillaren. Die bereits erwähnten Lymphfollikel besitzen in manchen Fällen ein mit den üblichen Kernfärbemitteln sich heller färbendes Zentrum, das Keimzentrum, in dem sich häufig Mitosen, die aber auch unter den diffus angesammelten Lymphozyten selten gänzlich fehlen, vorfinden. Das Vorhandensein von Keimzentren in den Follikeln, sowie von Mitosen in grösserer Anzahl, bedeutet stets, dass der Seitenstrang sich im Stadium zunehmender Schwellung befindet, das Fehlen der Keimzentren und der Mitosen bedeutet, dass eine Zunahme der adenoiden Schicht und hiermit der Seitenstrangschwellung überhaupt nicht mehr stattfindet, ja dass eine Rückbildung der letzteren zu erwarten ist[1]).

Die erwähnten Lymphozyten treten nun in charakteristischer Weise in Beziehung zum Epithel des Seitenstrangs, und zwar sowohl zum Oberflächenepithel als auch zu demjenigen der hier nie fehlenden Schleimhauttaschen, d. h. in der Gestalt variierender, hauptsächlich allerdings Zylinder- oder Flaschenform zeigender, meist einfacher, seltener durch das Einmünden von Nebentaschen in eine Haupttasche komplizierter Einsenkungen der Oberfläche in die Bindegewebs- bzw. adenoide Schicht hinein. Um diese Schleimhauttaschen herum findet, wenn die Umwandlung der normalen Plica in den geschwollenen Seitenstrang vor sich geht, stets die hauptsächliche Ansammlung von Lymphozyten in diffuser Anordnung sowie in Gestalt der erwähnten Follikel statt. Diese Schleimhaut-

1) Vgl. hierzu: Levinstein, Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel? Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22.

taschen, die meist den Seitenstrang nicht in seiner ganzen Stärke durchsetzen, werden, worauf Verfasser zuerst hingewiesen hat, dadurch, dass sie sich in adenoides Gewebe hineinsenken, dessen korpuskuläre Elemente, die Lymphozyten, in sogleich zu beschreibender Weise zu ihren Epithelwandungen in Beziehung treten, zu „Fossulae“ [früher „Krypten“ oder „Lakunen“ genannt][1]).

Die erwähnten Beziehungen zwischen Lymphozyten und Epithel des Seitenstrangs bestehen nun darin, dass an verschiedenen Stellen der Oberfläche und der Fossulawandungen eine Durchsetzung der Epithelschicht von seiten der Lymphozyten der adenoiden Schicht statthat. Bei mikroskopischer Betrachtung kann man konstatieren, dass die Epitheldecke stellenweise vereinzelte Lymphozyten beherbergt, an anderen Stellen in ihren untersten Schichten durch diese ersetzt, die Epitheldecke also verdünnt ist, und dass schliesslich zuweilen auch stellenweise vom ursprünglichen Epithel nur noch Trümmer oder auch diese nicht mehr zu entdecken sind, das erstere vielmehr völlig durch Lymphozyten ersetzt ist. Das beschriebene Phänomen hat zunächst die eigentümlichsten Deutungen erfahren: man sprach von einem Kampf der Lymphozyten mit dem Epithel, von einer Vernichtung des letzteren durch die Lymphozyten, von der Entstehung sog. „physiologischer Wunden“ dort, wo eben die Zerstörung der deckenden Epithelschicht durch die Lymphozyten stattfand; man glaubte an eine aktive Durchwanderung des Epithels von seiten der Lymphozyten, obwohl diesen Elementen bekanntlich die Fähigkeit aktiver Lokomotion nur in sehr beschränktem Masse zukommt. Die meiste Anerkennung hat heute wohl die Briegersche Erklärung[2]) des Phänomens gefunden, der an einen (passiven) Transport der Lymphozyten in einem das Gewebe in der Richtung von innen nach der Oberfläche zu dauernd durchströmenden Lymph- oder Saftstrom glaubt, das Vorhandensein „physiologischer Wunden“ nicht anerkennt, vielmehr im Gegenteil in dem den Lymphozytentransport bewerkstelligenden Saftstrom einen Schutzmechanismus für den Organismus erblickt, insofern als durch denselben dem Eindringen von Infektionskeimen in das Gewebe wirksam entgegengetreten wird.

Die Durchsetzung des Oberflächen- und Fossulaepithels mit Lymphozyten, die durch die letzteren bewirkte Verdünnung und teilweise völlige Verdrängung des Epithels pflegt, wie Verfasser (unter anderem in der „Angina der Seitenstränge“) nachgewiesen hat, bei akuter Erkrankung des Seitenstrangs besonders ausgesprochen zu sein, wobei gleichzeitig, worauf ebenfalls Verfasser besonders hingewiesen hat, zahlreiche polynukleäre Leukozyten sowohl im adenoiden Gewebe als auch das Epithel durch-

1) Vgl. Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares“, „Noduli lymphatici“ und „Tonsillen“. Archiv f. Laryngol. 1909. Bd. 22.

2) Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. 12.

setzend anzutreffen sind. Die polynukleären Leukozyten besitzen nun bekanntlich die Fähigkeit amöboider Bewegung, wir brauchen mithin zur Erklärung des Phänomens der Durchsetzung des Epithels in diesem Falle nicht unsere Zuflucht zum Briegerschen Saftstrom zu nehmen, sondern dürfen annehmen, dass es sich hier um eine aktive Durchwanderung der Epithelschicht von seiten der Leukozyten handelt. Zu bemerken ist hierbei, dass die erwähnten polynukleären Leukozyten niemals gänzlich zu fehlen pflegen, dass sie jedoch, wie aus dem Gesagten hervorgeht, bei der chronischen Seitenstrangentzündung ihrer Zahl nach sehr in den Hintergrund treten.

Die bereits kurz erwähnten Fossulae des geschwollenen Seitenstrangs sind, da sie von der Oberfläche des letzteren durch die neu entstandene, die ursprüngliche bindegewebige Schicht an Stärke erheblich übertreffende adenoide hindurchziehen, naturgemäss länger als die Schleimhauttaschen des normalen Seitenstrangs, denen sie, was die Gestalt anbelangt, ähneln; auch sie durchsetzen den geschwollenen Seitenstrang nicht in seiner ganzen Stärke.

In vielen Fällen, aber, wie Verfasser nachgewiesen hat, keineswegs immer, mündet ein Drüsenausführungsgang, der von einer der unterhalb der adenoiden Schicht gelegenen Drüsen stammt, in den Fundus einer Fossula. Was den Inhalt der Fossulae anbelangt, so besteht derselbe zunächst stets aus einer Anzahl von Epithelien, die ursprünglich der Epithelwand der Fossulae angehörten, von dieser aber nicht am wenigsten infolge der erwähnten Durchsetzung und Sprengung dieser Schicht durch die Lymphozyten der adenoiden Schicht abgestossen wurden; ferner finden sich stets Lympho- und Leukozyten, die auf die beschriebene Weise durch die Epithelwand hindurchgelangt sind, sowie häufig, nämlich stets, wenn eine Drüse in eine Fossula mündet, Schleim; auch Detritusmassen und Bakterien pflegen in den Lumina der Fossulae niemals zu fehlen. In der Norm wird der Inhalt der Fossulae insensibel entleert, dies ändert sich aber in vielen Fällen akuter und chronischer Entzündung des Seitenstrangs, in denen es zur Anhäufung der erwähnten korpuskulären Elemente, zur Pfropfbildung in den Lumina der Fossulae kommt. Die quantitative Zusammensetzung der den Pfropf bildenden korpuskulären Elemente ist verschieden, je nachdem eine akute oder eine chronische Erkrankung des Seitenstrangs vorliegt: im ersteren Falle überwiegen die polynukleären Leukozyten, die Eiterkörperchen, weitaus, in den letzteren dagegen die Lymphozyten; abgestossene Epithelien, Detritusmassen und Bakterien finden sich stets in den Pfröpfen.

Die streng in sich abgeschlossenen histologischen Gebilde, die in einer Fossula + deren Wandung umgebender und teilweise durchsetzender, diffus und in Gestalt geschlossener Follikel sich darbietender Ansammlung von Lymphozyten bestehen, hat Verfasser als „Noduli lymphatici“ bezeichnet und gefunden, dass eine Tonsille histologisch nichts anderes als eine Ansammlung solcher durch mehr oder weniger Bindegewebe vonein-

ander getrennter Noduli lymphatici darstellt, und umgekehrt, dass ein Organ, das sich in seinem histologischen Aufbau als eine solche Ansammlung von Noduli lymphatici darbietet, als Tonsille zu bezeichnen ist. Eine solche Ansammlung von Noduli lymphatici stellt nach den Untersuchungen des Verfassers der geschwollene Seitenstrang dar, dem mithin, seinem histologischen Charakter nach, wie bereits gesagt, die Bezeichnung als „Tonsille" zukommt.

Symptomatologie.

Die Symptome, welche die Pharyngitis lateralis hervorruft, richten sich im wesentlichen danach, ob die chronische oder die akute Form der Krankheit vorliegt. Beginnen wir mit der Pharyngitis lateralis chronica, so zerfallen die durch diese für den Patienten hervorgerufenen Symptome[1]) in solche, die auf die Schwellung der Plica salpingo-pharyngea an sich, und solche, die auf den chronischen Reizzustand der Schleimhaut zu beziehen sind. Die Schwellung der Seitenstränge erzeugt, vorausgesetzt, dass dieselbe eine gewisse Stärke erreicht hat, Störungen, die sich auf das Ohr, die Sprache und den Schluckakt beziehen. Das Gehör mit erheblicherer Seitenstrangschwellung behafteter Patienten leidet nicht selten dadurch, dass infolge Kompression der pharyngealen Tubenmündung durch den geschwollenen Seitenstrang die Ventilation des Mittelohrs eine unzureichende ist, wodurch es zu dem bekannten Symptom der Einziehung des Trommelfells, zuweilen auch zur Ansammlung von Flüssigkeit im Mittelohr, zum exsudativen Mittelohrkatarrh, kommt; diese Patienten klagen ausser über Schwerhörigkeit noch über Sausen, Druckgefühl, beim ausgesprochenen Mittelohrkatarrh bekanntlich häufig auch über „Bläschenspringen" und über das Gefühl, als ob Wasser im Ohre wäre. Die Anwendung der Luftdusche wird in solchen Fällen häufig, vorausgesetzt allerdings, dass eine genügende Luftmenge durch die komprimierte Tubenmündung hindurchgeblasen werden kann, eine vorübergehende Besserung, nach Lage der Sache aber begreiflicherweise keine dauernde Heilung herbeizuführen vermögen. Das letztere kann nur geschehen, wenn zunächst durch die eine Verkleinerung der Seitenstrangschwellung zum Ziele habende Behandlung, wie diese unter dem Abschnitt „Therapie" zu besprechen sein wird, der Indicatio causalis Genüge getan wird.

Die Störungen von seiten der Sprache, die bei starker Seitenstrangschwellung niemals ganz ausbleiben, sind im wesentlichen darauf zurückzuführen, dass durch die Anwesenheit der starken, fleischigen Massen der

1) Bei dem Abschnitt „Wesen der Krankheit" ist eines Teiles der hier anzuführenden Symptome — subjektiver und objektiver — bereits kurz Erwähnung getan. In bezug auf den sich bei der Inspektion darbietenden objektiven Befund der Pharyngitis lateralis chronica kann, um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, auf diesen Abschnitt verwiesen werden.

geschwollenen Seitenstränge im Nasen- und Rachenrachenraum die Resonanz leidet: es entsteht die klanglose, „tote“ Sprache, die Rhinolalia clausa posterior.

Dass der Schluckakt bei starker Schwellung der Seitenstränge gestört ist, ist bei Berücksichtigung des erheblichen mechanischen Hindernisses, das dieselben für die Passage von Speisen und Getränken darbieten, leicht begreiflich; besonders wenn es sich um das Schlucken fester, harter Speisen handelt, ist die durch die Schwellung der Seitenstränge gesetzte Störung eine recht beträchtliche, indem es für den Patienten, der beim Schlucken das Gefühl eines starken Druckes im Halse hat, einer erheblichen Kraftanstrengung bedarf, um den Bissen herunterzukriegen.

Die Beschwerden, die durch den chronischen Reizzustand der Schleimhaut bei der Pharyngitis lateralis hervorgerufen werden, ähneln in vielen Beziehungen den durch den einfachen chronischen Rachenkatarrh — der, wie bereits gesagt, in nicht ganz seltenen Fällen sich übrigens gleichzeitig vorfindet — erzeugten durchaus: Brennen, Kitzeln, Kratzen, Druckgefühl (Klossgefühl) im Halse, meist Trockenheit, zuweilen aber Verschleimung, Hustenreiz. Diese Symptome, besonders Trockenheit im Halse, Kitzelgefühl, Hustenreiz, pflegen auch hier, wie bekanntlich auch bei der Pharyngitis chronica, am ausgesprochensten frühmorgens zu sein, wo das Kitzelgefühl im Halse nicht selten zu Hustenparoxysmen, der ganze erwähnte Symptomenkomplex zur Uebelkeit und Erbrechen, dem „Vomitus matutinus“ führt. Das erwähnte Kitzelgefühl im Halse wird von den Patienten mit ziemlicher Regelmässigkeit in die seitliche Larynxgegend verlegt. Uffenorde (l. c.) behauptet, dass der Kranke bei der Lokalisation seiner Beschwerden meist immer genau auf dieselbe Stelle des Kehlkopfs zeige und zwar auf die des Durchtritts des N. laryngeus superior auf der Membrana hyothyreoidea, die auch oft druckempfindlich sei.

Liegt eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Fossulae, eine „Tonsillitis chronica fossularis“ des Seitenstrangs vor, so kann diese, abgesehen von den erwähnten Beschwerden, noch die mit der Entleerung der Pfröpfe aus den Fossulae verbundenen hervorrufen. Bei Zersetzung der Pfröpfe entsteht, wie von der chronischen Mandelentzündung her hinlänglich bekannt ist, ein übler Geruch und fauliger Geschmack im Munde, wodurch die letzterwähnte, im übrigen ziemlich harmlose Erkrankung einen für den Patienten höchst unangenehmen Charakter erhält. Die Tonsillitis chronica fossularis des Seitenstrangs unterscheidet sich nun von der gleichartigen Erkrankung der übrigen Mandeln, vor allem der Gaumenmandeln, dadurch, dass es hier aus dem sogleich zu erörternden Grunde kaum jemals zu einer ausgiebigeren Zersetzung der Mandelpfröpfe und hiermit zu den erwähnten, für den Patienten höchst lästigen Symptomen kommt. Auch das Symptom der Entleerung grösserer eitriger Massen in die Mundhöhle, das bekanntlich bei der chronisch fossulären Entzündung der Gaumenmandeln den Patienten oft in den Zustand grosser psychischer Depression versetzt, spielt, wie sogleich zu erörtern sein wird, bei der Tonsillitis

chronica fossularis der Seitenstränge eine nur geringfügige Rolle. Die Pfröpfe sind nämlich bei der letztgenannten Krankheit in der Regel nur klein, im Gegensatz zu der chronischen fossulären Gaumenmandelentzündung, wo sie häufig eine beträchtliche Grösse zeigen; der Patient pflegt deshalb von der Entleerung der kleinen eitrigen Massen in die Mundhöhle nichts zu merken; da ausserdem, wie bereits bemerkt wurde, übler Geruch und Geschmack infolge der hier nicht eintretenden Zersetzung der Pfröpfe fehlen, so pflegen die auf die letzteren — nicht etwa auf die chronisch erkrankte Schleimhaut der Fossulae — zu beziehenden Beschwerden bei der Tonsillitis chronica fossularis der Seitenstränge nur geringfügiger Natur zu sein. Die Erklärung für die auffällige Verschiedenheit im Verhalten der Pfröpfe bei der Tonsillitis fossularis chronica der Gaumenmandeln und der Seitenstränge ist in dem verschiedenen anatomischen Verhalten der Fossulae in den beiden Gebilden zu suchen. Diese unterscheiden sich nämlich ihrer Grösse, und zwar sowohl ihrer Weite als Länge nach, ferner aber auch in ihrer Gestalt und ihrem Verlauf. Das Lumen der Gaumenmandelfossula ist weiter als dasjenige der Seitenstrangfossula, die Fossula selber länger als diese. Die Gaumenmandelfossula pflegt das Organ in seiner ganzen Ausdehnung zu durchsetzen, während, worauf Verf. bereits hingewiesen hat, die Seitenstrangfossula den geschwollenen Seitenstrang nur teilweise, nicht in seiner ganzen Stärke durchsetzt. Die grössere Länge der Gaumenmandelfossula rührt aber nicht lediglich hiervon her, sie ist vielmehr zum grossen Teil durch den Verlauf derselben in der Mandel bedingt: während nämlich die, wie bereits erwähnt, meist zylinder- oder flaschenförmige Fossula des geschwollenen Seitenstrangs diesen in gerader, senkrecht zur Oberfläche verlaufender Richtung durchzieht, ist die Gaumenmandelfossula durch einen oft sehr komplizierten Verlauf ausgezeichnet, indem sie das Gewebe in verschiedensten Windungen durchziehend, nach langem Umwege an die Oberfläche gelangt. Sind mithin durch die grössere Weite des Fossulalumens und die erheblichere Länge der Fossulae der Gaumenmandel bereits die Bedingungen für eine Ansammlung grösserer Pfropfmassen gegeben, so ist dies in noch höherem Masse dadurch der Fall, dass zunächst das Lumen der Gaumenmandelfossula, bei ein und derselben Fossula, erheblichen Schwankungen unterliegt, indem weite, buchtartige Stellen mit engen Passagen abwechseln, und ferner dadurch, dass häufig in eine (Haupt-)Fossula an verschiedenen Stellen Nebenfossulae einmünden, während das Lumen der Seitenstrangfossula ein gleichmässig weites zu sein pflegt, und das Einmünden von Nebenfossulae in eine Hauptfossula, wie bereits angedeutet wurde, nur selten zu beobachten ist. Es sind mithin im anatomischen Bau der Seitenstrangfossulae — geringe Länge, gleichmässiges Lumen, einfacher, gerader, nicht durch das Einmünden von Nebenfossulae komplizierter Verlauf — alle Bedingungen für eine glatte — insensible — Entleerung des Fossulainhalts gegeben, und es ist wohl begreiflich, dass, wenn es einmal beim chronischen Katarrh der Fossulaschleimhaut zur Ansammlung von Pfropfmassen kommt, diese keine grössere Ausdehnung erreichen und kaum

Gelegenheit finden werden, in faulige Zersetzung, die ja stets erst bei längerer Retention grösserer Pfropfmassen durch Einwirkung verschiedener Bakterien einzutreten pflegt, zu geraten.

Wenn nun auch aus den angeführten Gründen die lästigsten Symptome der Tonsillitis chronica fossularis, die Entleerung grösserer übelriechender und -schmeckender Massen in die Mundhöhle, bei der Seitenstrangtonsille sehr in den Hintergrund treten, so pflegt doch, worauf Verfasser als erster hingewiesen hat, der chronische Katarrh der Fossulae des geschwollenen Seitenstrangs ein sich dem Patienten sehr wohl bemerkbar machender Krankheitszustand zu sein, der sogar die besondere Aufmerksamkeit des behandelnden Arztes in Anspruch zu nehmen verdient. Die Symptome, welche die Tonsillitis chronica fossularis hervorzurufen pflegt, unterscheiden sich an sich nicht von denjenigen, die wir als auf die chronisch entzündete Schleimhaut (i. e. Oberflächenschleimhaut) des geschwollenen Seitenstrangs zu beziehende kennen gelernt haben; sie sind jedoch, wie wir noch sehen werden, in der Regel nicht, wie diese, durch eine lediglich die Oberfläche des geschwollenen Seitenstrangs treffende Behandlung zu beseitigen, erfordern vielmehr ihre eigene, streng auf die Fossulae lokalisierte Behandlung. Wie wir ebenfalls noch sehen werden, pflegen in den meisten Fällen, in denen ein ausserordentliches Missverhältnis zwischen den vorhandenen beträchtlichen Beschwerden und dem, soweit die Schwellung des Seitenstrangs in Betracht kommt, nur äusserst geringen objektiven Befunde vorliegt, die Symptome auf das Vorhandensein eines chronischen Katarrhs der Fossulae zurückzuführen zu sein.

Die Symptome, welche die akute Seitenstrangentzündung hervorruft, sind ausführlich zum ersten Male vom Verfasser („Angina der Seitenstränge“) beschrieben worden, wenn auch, wie bereits gesagt, das Vorkommen der Krankheit schon vorher von anderen Autoren kurz erwähnt wird. Des sich bei der Inspektion darbietenden objektiven Befundes, den die akut entzündeten Seitenstränge darbieten, ist unter dem Abschnitt „Wesen der Krankheit“ schon gedacht worden: es finden sich, um kurz zu rekapitulieren, jederseits auf der seitlichen Pharynxwand hinter den hinteren Gaumenbögen herablaufend strangartige Anschwellungen der Schleimhaut, die in ihrer Stärke zwischen Streichholzstärke und darunter und Bleistiftdicke und darüber schwanken können; die geschwollene Schleimhaut ist oft gerötet, nicht selten aber auch — offenbar infolge starker ödematöser Durchtränkung der akut entzündeten Schleimhaut — blass; das letztere ist sogar nach Beobachtungen des Verfassers besonders häufig bei der akuten fossulären Seitenstrangentzündung der Fall, die sich im übrigen im objektiven Bilde von der einfachen Form der akuten Entzündung nur durch die Anwesenheit von kleinen Pfröpfen in den Orificia fossularum unterscheidet. Der akut entzündete Seitenstrang ist stets druckempfindlich: eine auch nur leise Berührung desselben mit der Sonde bereitet dem Patienten Schmerzen. Die erhebliche Empfindlichkeit der erkrankten Schleimhaut

bei Berührung und Zerrung derselben äussert sich für den Patienten in dem diesen am meisten belästigenden Symptom der Pharyngitis lateralis acuta, dem Schluckschmerz. Wenn beim Schluckakt die Speisen gewaltsam gegen die akut entzündete Schleimhaut herangepresst werden, so bedeutet dies für die letztere einen heftigen Reiz, der sich für den Patienten in Schmerzempfindung äussert. Eine solche Reizung des akut entzündeten Seitenstrangs findet beim Schluckakt aber auch schon dann statt, wenn durch denselben eine Beförderung von Speisen nicht geschieht, wie z. B. beim Leerschlucken: hier ist es die mit dem Schluckakt verbundene Muskelkontraktion und die durch diese hervorgerufene Zerrung der Schleimhaut, die einen sich dem Patienten als Schmerz dokumentierenden Reiz des akut entzündeten Seitenstrangs darstellt. Auch die beim Schluckakt stattfindende Hebung des weichen Gaumens vermag, eine gewisse Stärke des Seitenstrangs vorausgesetzt, durch die mit der Berührung des letzteren verbundene mechanische Reizung dem Patienten erhebliche Beschwerden zu verursachen. Es sind mithin verschiedene mit dem Schluckakte verbundene Momente, die alle eine Reizung der akut entzündeten Schleimhaut des Seitenstrangs und hiermit das den Patienten äusserst belästigende Symptom des Schluckschmerzes hervorzurufen geeignet sind. Dasselbe pflegt, wie auch, wie wir noch sehen werden, die meisten übrigen Symptome der Pharyngitis lateralis acuta, bei der fossulären Form der Krankheit besonders stark ausgesprochen zu sein. Wie nun die akute Entzündung der Gaumenmandeln die Bezeichnung „Angina“ mit Rücksicht auf das durch die akut entzündlichen Erscheinungen der Schleimhaut für den Patienten erzeugte Gefühl der „Enge“ im Schlunde erhalten hat, so hat es Verfasser für angezeigt erachtet, die akute Entzündung der Seitenstränge, auch mit Rücksicht darauf, dass diese auch in bezug auf das Symptom der „Enge“ der Tonsillitis acuta durchaus analoge Verhältnisse bietet, mit dem Namen „Angina der Seitenstränge“ zu belegen und, wie bereits gesagt, gemäss den entsprechenden Verhältnissen bei der akuten Gaumenmandelentzündung von einer „Angina simplex“ und einer „Angina fossularis“ zu reden, je nachdem die akute Seitenstrangentzündung eine Beteiligung der Fossulae zeigt oder nicht.

Beim Sprechen treten teils infolge des — besonders bei starker Schwellung der Seitenstränge eintretenden — Druckes des sich hebenden Gaumensegels auf die akut entzündeten Gebilde, teils infolge der mit der Muskelaktion eintretenden Bewegung und Zerrung der gereizten Schleimhaut starke Schmerzen ein, die dem Patienten das Sprechen äusserst beschwerlich machen: die Sprache erhält, offenbar infolge der vom Patienten ausgeübten möglichst geringen Muskelaktion, die von der Angina der Gaumenmandeln her bekannte „anginöse Klangfarbe“. Die erwähnten Schmerzen beim Schlucken und Sprechen strahlen — ein für die Angina der Seitenstränge wichtiges Symptom, auf das Verfasser („Angina der Seitenstränge“) besonders aufmerksam gemacht hat — mit grosser Heftigkeit in die Ohren bzw. das betreffende Ohr aus. Diese Ohrenschmerzen pflegen bei der Seitenstrangangina in der Regel heftiger zu sein als bei

der Gaumenmandelangina, eine Tatsache, die in dem engen anatomisch-physiologischen Zusammenhange zwischen pharyngealer Tubenmündung und Plica salpingo-pharyngea ihre Erklärung findet. Zu den erwähnten Symptomen treten nun in allen schwereren Fällen von Angina der Seitenstränge die Zeichen der eingetretenen Allgemeininfektion des Organismus: allgemeines Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Fieber, wenn auch meist nur mässigen Grades. In leichteren Fällen können die letztgenannten Symptome der Allgemeininfektion sehr in den Hintergrund treten oder auch gänzlich fehlen: in diesen Fällen ist es eben bei der lokalen Infektion geblieben: meist handelt es sich hierbei um die Angina simplex der Seitenstränge, während die fossuläre Angina in der Regel ein etwas schwereres Krankheitsbild darbietet.

Diagnose.

Die Diagnose der Pharyngitis lateralis pflegt, da es sich um die Erkrankung einer Region handelt, die der direkten Inspektion und Palpation zugängig ist, in der Regel — die Kenntnis des Wesens und der Symptome der Krankheit vorausgesetzt — keine erheblichen Schwierigkeiten zu bereiten. Wenn trotzdem, wie Verfasser beobachtet hat, die Krankheit nicht selten übersehen bzw. unrichtig diagnostiziert wird, so liegt dies nach Ansicht des Verfassers im wesentlichen an zwei Gründen. Der erste besteht darin, dass die Symptome der Pharyngitis lateralis, wie im Vorstehenden auseinandergesetzt wurde, sich in vielen Punkten mit denjenigen zweier anderer, sehr bekannter Krankheiten decken, und zwar der Pharyngitis chronica und der Angina der Gaumenmandeln; so kommt es häufig vor, dass bei geringfügigen Veränderungen auf der hinteren Rachenwand, wie z. B. dem Mangel des in der Norm vorhandenen feuchten Glanzes, einer geringen Rötung, der Anwesenheit der bekannten, oft keinerlei Symptome verursachenden Granula u. ähnl., diese Erscheinungen für die tatsächlich auf den erkrankten Seitenstrang zu beziehenden Klagen des Patienten verantwortlich gemacht werden, und die Diagnose Pharyngitis chronica gestellt wird, während tatsächlich nicht diese, sondern eine Pharyngitis lateralis chronica vorliegt. Selbstverständlich können, worauf bereits hingewiesen wurde, auch die erwähnten Krankheiten gleichzeitig nebeneinander bestehen, wobei aber erfahrungsgemäss dann in vielen Fällen nur die Erkrankung der hinteren, nicht aber die vielleicht für die vorhandenen Beschwerden viel wesentlichere Erkrankung der seitlichen Pharynxwand diagnostiziert wird. Entsprechend wird nicht selten bei Angina der Seitenstränge und gleichzeitig vorhandener leichter Rötung der Gaumenmandeln, ohne dass eine akute Entzündung derselben besteht, eine Angina der letzteren diagnostiziert, und erst recht, wenn neben einer Angina der Seitenstränge eine solche der Gaumentonsillen besteht, nur die letztere, nicht aber auch die erstere erkannt.. Den zweiten Grund für die verhältnismässig häufige Nicht- oder Falschdiagnostizierung der Pharyngitis

lateralis sieht Verfasser in dem nicht selten zu konstatierenden Missverhältnis zwischen objektivem Befunde und den vorhandenen Beschwerden bei dieser Krankheit. Steht, wie dies sowohl bei der chronischen als auch bei der akuten Form der Pharyngitis lateralis nicht selten der Fall ist, ein recht geringer objektiver Befund sehr beträchtlichen Beschwerden gegenüber, so liegt es, vorausgesetzt, dass man eben nicht mit dieser Eigentümlichkeit der vorliegenden Krankheit hinlänglich vertraut ist, nahe, dass der Arzt andere, mehr in die Augen fallende Erscheinungen, wie etwa zufälligerweise vorhandene Veränderungen auf der hinteren Rachenwand oder den Gaumenmandeln, für die vorhandenen Beschwerden verantwortlich macht oder etwa an eine Hypersensibilität oder gar Hysterie seines Patienten glaubt. Auf das erwähnte, häufig zu beobachtende Missverhältnis zwischen subjektiven Beschwerden und objektivem Befund bei der Pharyngitis lateralis weist Uffenorde (l. c.), der hierbei allerdings nur von der chronischen Form der Krankheit spricht, mit Recht hin, wobei derselbe allerdings unter objektivem Befund im wesentlichen nur die vorhandene Schwellung des Seitenstrangs versteht. Nun war aber, als Uffenorde seine Abhandlung schrieb, die vom Verfasser zum ersten Male beschriebene chronische fossuläre Seitenstrangentzündung noch unbekannt, und Verfasser hat in seiner diesbezüglichen Arbeit („Ueber Tonsillitis chron. foss. des Seitenstrangs") darauf hingewiesen, dass gerade in diesen von Uffenorde gemeinten Fällen, in denen also ein Missverhältnis zwischen den vorhandenen Beschwerden und der Stärke des Seitenstrangs vorliegt, häufig eine chronische Erkrankung der Fossulae des letzteren die Grundlage für die vorhandenen Beschwerden abgibt. Trotzdem bleibt bei dem geringen objektiven Befunde, den die Pharyngitis lateralis chronica fossularis darbietet — die kleinen Pfröpfe, die meist nur einen Bruchteil der Grösse der gewöhnlichen Mandelpfröpfe erreichen, erfordern, sollen sie nicht übersehen werden, eine genaue Besichtigung des Seitenstrangs —, der von Uffenorde aufgestellte Satz von dem Missverhältnis zwischen Krankheitsbild und objektiv wahrnehmbarem Befunde im wesentlichen, wie ich dies soeben ausgeführt habe, bestehen. Wie gesagt, gilt dieser Satz aber nicht nur von der chronischen, sondern auch von der akuten Seitenstrangentzündung, der Angina der Seitenstränge; eine oft nur mässige Schwellung und Rötung des auf Sondendruck schmerzhaften Seitenstrangs ist meist der allein zu erhebende objektive Befund, der zu den erwähnten, oft recht beträchtlichen Beschwerden in einem ziemlich schroffen Missverhältnis steht. Liegt eine Angina fossularis der Seitenstränge vor, so sind auch hier, wie dies soeben von der chronischen fossulären Seitenstrangentzündung gesagt wurde, die vorhandenen Pfröpfe klein, erheblich kleiner als bei der Angina der Gaumenmandeln, wo bekanntlich, was bei der Seitenstrangangina nie beobachtet wird, die aus den Orificia fossularum hervorquellenden grossen Eiterpfröpfe zuweilen konfluieren und die ganze Mandeloberfläche mit einer Eiterschicht überziehen. Es pflegt mithin sowohl bei der chronischen als auch bei der akuten Seitenstrangentzündung

der objektive Befund nicht selten ein bedeutend geringerer zu sein, als dies bei den entsprechenden Erkrankungen der Gaumenmandel der Fall ist, ein für die Diagnose der Pharyngitis lateralis sehr beachtenswertes Moment. Bei dieser Gelegenheit ist es aber auch am Platze, der Ausnahmen von der Regel von dem Missverhältnis zwischen objektivem Befund und Krankheitsbild bei der Pharyngitis lateralis Erwähnung zu tun. Man beobachtet nämlich zuweilen Fälle von chronischer Seitenstrangentzündung, in denen der Satz vom Missverhältnis zwischen Befund und subjektiven Symptomen im umgekehrten als dem erwähnten Sinne zu Recht besteht; Fälle, in denen Schwellungen der Seitenstränge recht erheblichen Grades sich dem Patienten nur wenig oder garnicht bemerkbar machen. Es sind dies jedoch, wie gesagt, nur Ausnahmefälle.

Bei der Diagnosenstellung „Pharyngitis lateralis“ ist mithin, um dies resümierend kurz zu wiederholen, zunächst zu beachten, dass sämtliche subjektiven Symptome, die wir als charakteristisch für Pharyngitis bzw. Tonsillitis chronica bzw. für die Angina der Gaumenmandeln kennen, gleichzeitig auch bei der Pharyngitis lateralis chronica und acuta beobachtet werden; wir müssen daher, wenn uns diese Beschwerden vorgetragen werden, also stets nicht weniger als an die entsprechenden Erkrankungen der hinteren Rachenwand und der Gaumenmandeln an diejenigen der Seitenstränge denken. Zweitens müssen wir uns stets bewusst sein, dass die makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen der Seitenstränge bei der Pharyngitis lateralis auch bei erheblichen subjektiven Beschwerden nicht notwendigerweise so bedeutende zu sein brauchen, wie wir dies bei der hinteren Rachenwand bzw. den Gaumenmandeln gewohnt sind. Gewöhnen wir uns mithin an, bei allen Beschwerden der Patienten, die wir bisher lediglich auf die hintere Rachenwand bzw. die Gaumenmandeln zu beziehen gewohnt waren, auch an die entsprechenden Erkrankungen der Seitenstränge zu denken, wobei wir uns gleichzeitig bewusst sind, dass bereits geringe Veränderungen der letzteren recht erhebliche Beschwerden zu erzeugen imstande sind, so wird uns die Diagnose der Pharyngitis lateralis in der Regel keine Schwierigkeiten bereiten. Die erkrankte Region des Pharynx ist ja, wie bereits gesagt, der Inspektion und Palpation in unbeschränkter Weise zugängig; es können mithin Veränderungen derselben auch nur geringfügiger Natur bei genügender Beachtung dieser Gegend dem untersuchenden Arzte nicht entgehen. Der objektive Befund besteht bei der Pharyngitis lateralis chronica in einer Schwellung der Plica salpingopharyngea, die sehr verschiedenen Grades sein kann, sowie ferner in einer geringeren oder auch stärkeren Rötung der Schleimhaut; die fossuläre Form der Krankheit erkennt man an den in den Orificia fossularum sichtbaren kleinen Pfröpfen. Bei der Angina der Seitenstränge findet sich stets ebenfalls eine Schwellung dieser Gebilde; die Schleimhaut ist meist gerötet, zuweilen aber, wenn eine stärkere ödematöse Durchtränkung derselben vorhanden ist, blasser als die Umgebung; die fossuläre Form der

Angina der Seitenstränge ist an der Anwesenheit der Pfröpfe zu erkennen. In bezug auf die Bewertung der subjektiven Symptome sei erwähnt, dass das lästige Kitzelgefühl im Halse, das ja auch bei der Pharyngitis chronica eine der unangenehmsten Beschwerden bildet, bei der Pharyngitis lateralis chronica von den Patienten ziemlich regelmässig in die seitliche Kehlkopfgegend verlegt wird, was auch von den vorhandenen Schmerzen bei der Angina der Seitenstränge zutrifft. Die bei der letzteren nie fehlenden Ohrenschmerzen pflegen heftiger zu sein, als wir dies bei der Angina der Gaumenmandeln zu beobachten gewohnt sind. Das allgemeine Krankheitsgefühl ist meistens bei der Seitenstrangangina weniger ausgesprochen als bei der Angina der Gaumenmandeln, da die Allgemeininfektion bei dieser seltener einzutreten und, wenn sie eintritt, geringer zu sein pflegt als bei jener. Völlig zuverlässig sind, wie aus dem oben Gesagten hervorgeht, diese Unterscheidungsmerkmale zwischen der Pharyngitis lateralis chronica und acuta und den entsprechenden Erkrankungen der hinteren Rachenwand und der Gaumenmandeln nicht, immerhin verdienen sie bei der Diagnosenstellung beachtet zu werden. Schliesslich sei nochmals auf das nicht selten zu beobachtende gleichzeitige Auftreten der entsprechenden Krankheiten auf der seitlichen und hinteren Rachenwand bzw. den Gaumenmandeln, also einer Pharyngitis chronica mit einer Pharyngitis lateralis chronica und einer Angina der Gaumenmandeln mit einer solchen der Seitenstränge hingewiesen, eine Tatsache, die uns dazu veranlassen muss, in allen Fällen von chronischer oder akuter Erkrankung der hinteren Pharynxwand oder der Gaumenmandeln unsere besondere Aufmerksamkeit den Seitensträngen zuzuwenden.

Therapie und Prognose.

Bei der Frage der Therapie der Pharyngitis lateralis ist zunächst streng zwischen der akuten und der chronischen Form der Krankheit zu unterscheiden.

Die Behandlung der akuten Seitenstrangentzündung ähnelt durchaus derjenigen der Angina der übrigen Mandeln. Hier haben wir zunächst daran zu denken, dass die Angina der Seitenstränge, ebenso wie diejenige der übrigen Mandeln, eine akute Infektionskrankheit darstellt. Der Allgemeininfektion des Körpers, die sich im Auftreten von Fieber usw. äussert, begegnen wir bzw. beugen wir vor durch Darreichung von Antipyretika, wie Aspirin oder des besonders von B. Fränkel bei der Angina der Gaumenmandeln empfohlenen Chinins, letzteres morgens und abends je 0,25 g in Kapseln. Den Schluckschmerz bekämpfen wir durch Darreichung von Eis und Anästhesinbonbons und gestatten nur kühle, flüssige Nahrung. Von Gurgelungen wollen manche Autoren, unter denen wiederum B. Fränkel zu nennen ist, bei der Angina völlig absehen, um die entzündete Schleimhaut durch die mit diesem Akt verbundenen Muskelkontraktionen und hieraus erfolgender Verschiebung und Zerrung der Schleimhaut nicht zu reizen. Verfasser hat von Gurgelungen mit

leicht adstringierenden Mitteln, wie Alaun, essigsaurer Tonerde oder den in den letzten Jahren in den Handel gebrachten Mitteln Alsol und Mallebreïn nur Gutes gesehen und scheut sich sogar nicht, diese Mittel, die durch den Gurgelakt vielleicht nicht genügend sicher an die entzündeten Partien herangebracht werden, vorsichtig mit einem Wattebausch aufzutragen. Ein Priessnitzscher Halsumschlag vervollständigt die Therapie. In allen Fällen von Angina der Seitenstränge, die mit Fieber und gestörtem Allgemeinbefinden verbunden sind, ist Bettruhe innezuhalten. Unter dieser Behandlung pflegt die Angina der Seitenstränge meist in 4—8 Tagen abzuheilen. In manchen Fällen lässt es sich jedoch trotz sorgfältigster Behandlung nicht vermeiden, dass die akute Seitenstrangentzündung in eine chronische übergeht, gegen die dann die im folgenden zu beschreibenden Behandlungsmethoden zur Anwendung kommeu.

Therapie der Pharyngitis lateralis chronica: Wie in dem die Symptomatologie dieser Krankheit behandelnden Abschnitte auseinandergesetzt wurde, können die durch die chronische Seitenstrangentzündung erzeugten Beschwerden sich entweder auf die vorhandene Schwellung des Seitenstrangs an sich oder auf den chronischen Reizzustand der Schleimhaut beziehen; selbstverständlich wird es auch Fälle geben, in denen die vorhandenen Beschwerden sowohl auf die Schwellung als auch auf die entzündete Schleimhaut zurückzuführen sind. Ein stark geschwollener Seitenstrang bildet ein mechanisches Hindernis beim Schlucken, Sprechen usw. und macht als solches Beschwerden, die solange bestehen bleiben, als die Schwellung des Seitenstrangs besteht; sie können mithin durch alle therapeutischen Encheiresen, die nur die Beseitigung der chronisch-entzündlichen Erkrankung der Schleimhaut selber, nicht aber die Beseitigung oder Verkleinerung der vorhandenen Schwellung zur Folge haben, nicht radikal behoben werden. Wir können den geschwollenen Seitenstrang, der sowohl durch seine Schwellung an sich als auch durch den chronischen Entzündungszustand seiner Schleimhaut Beschwerden macht, mit einem mit entzündeter Oberfläche versehenen Tumor der seitlichen Rachenwand vergleichen: behandeln wir diese entzündete Oberfläche und bringen sie zur Heilung, ohne dass wir gleichzeitig den Tumor entfernen, so werden die Beschwerden, die auf die Geschwulst als mechanisches Hindernis im Isthmus faucium zu beziehen waren, unbeeinflusst bleiben. Aus dem Gesagten folgt für die Frage der Behandlung der Pharyngitis lateralis chronica, dass wir zunächst uns zu fragen haben, ob in der vorhandenen Schwellung ein beachtenswertes mechanisches Hindernis gegeben ist oder nicht. Denn wenn auch, wie bereits gesagt wurde, in manchen Fällen mächtige Schwellungen der Seitenstränge dem Träger keinerlei Beschwerden verursachen, so sind diese Fälle immerhin die Ausnahme, und noch seltener dürfte es vorkommen, dass bei Pharyngitis lateralis chronica mit starker Schwellung der Seitenstränge vorhandene Beschwerden lediglich auf die chronische Entzündung der Schleimhautoberfläche, nicht aber auf die Schwellung an sich zu beziehen sein werden; immerhin kommen auch solche Fälle, wenn

auch selten, vor. Besteht mithin bei der Pharyngitis lateralis chronica eine erhebliche Schwellung des Seitenstrangs, so muss die einzuschlagende Therapie das Ziel haben, diese Schwellung zum Verschwinden oder wenigstens zur teilweisen Rückbildung zu bringen, wobei die zweckmässigste Behandlungsmethode diejenige sein wird, die gleichzeitig einen günstigen Finfluss auf den chronischen Reizzustand der Schleimhautoberfläche auszuüben imstande sein wird. Hierzu ist zu bemerken, dass es in der Tat Fälle gibt, in denen es durch auf lokal-medikamentöse Weise erzielte Beseitigung des vorhandenen chronischen Reizzustandes der Schleimhaut gelingt, eine Rückbildung des geschwollenen Seitenstrangs zu erreichen. Da nun dies Vorgehen, d. h. die Beeinflussung der Schleimhautoberfläche durch lokal-medikamentöse Behandlung derselben, im Vergleich zu denjenigen Methoden, die lediglich die Entfernung des in der Schwellung der Seitenstränge gegebenen mechanischen Hindernisses zum Ziele haben, den leichtesten und schonendsten Eingriff darstellt, so folgt hieraus für unser therapeutisches Handeln, dass wir in allen Fällen von Pharyngitis chronica mit starker Seitenstrangschwellung zunächst die Beeinflussung der chronisch erkrankten Schleimhaut auf konservativem Wege zu versuchen haben, mit dem Ziele, hierdurch gleichzeitig eine Verkleinerung der vorhandenen Schwellung zu erreichen. Hierbei muss allerdings betont werden, dass die Fälle, in denen es durch lokal-medikamentöse Behandlung der Seitenstrangoberfläche gelingt, nicht nur die letztere zur Norm zurückzuführen, sondern auch die Schwellung des Seitenstrangs zum Schwinden zu bringen, nicht häufig sind, woraus wiederum als Gesetz für unser therapeutisches Vorgehen folgt, dass wir bei negativem Erfolge uns nicht allzulange bei dieser Methode aufhalten dürfen, da wir zur Erreichung unseres Zieles über sicherer wirkende, wenn auch, wie bereits angedeutet, heroischere Mittel verfügen. Von prinzipieller Bedeutung für die Behandlung der Pharyngitis lateralis chronica ist ferner die Frage, ob wir es mit einer diffusen Erkrankung der ganzen Schleimhautoberfläche oder lediglich mit einer auf die Fossulae beschränkten zu tun haben. Liegt die letztere vor, so werden wir mit der bisher üblichen, im folgenden näher zu beschreibenden Behandlung der freien Schleimhautoberfläche meist nicht zum Ziele kommen; die erkrankten Fossulae bei der Pharyngitis lateralis chronica fossularis erfordern in der Regel ihre eigene, vom Verfasser zuerst beschriebene Behandlung; auch hier kann man, da es, wenn auch anscheinend nicht häufig, Fälle gibt, in denen ein chronischer Katarrh der Fossulae durch Behandlung der freien Oberfläche des Seitenstrangs zur Heilung gebracht wird, zunächst mit dieser, die wiederum im Vergleich zu der auf die Fossulae beschränkten Behandlung das einfachere und schonendere Verfahren darstellt, beginnen, tut aber gut daran, sich auch in diesen Fällen nicht allzulange mit dem konservativen Vorgehen aufzuhalten, sondern bei ausbleibendem Erfolge diese gegen die lokale Behandlung der erkrankten Fossulae einzutauschen. Aus dem Gesagten folgt, dass wir in allen Fällen von Pharyngitis lateralis chronica, sei es, dass es sich um die einfache oder die fossuläre Form der Erkrankung, sei es ferner,

dass es sich um eine nur geringfügige oder um eine sehr erhebliche Schwellung der Seitenstränge handelt, zunächst die gleiche Therapie einschlagen können, wobei wir uns allerdings bewusst sein müssen, dass die Aussichten, mit dieser — die gesamte Oberfläche des Seitenstrangs gleichmässig treffenden lokal-medikamentösen — Behandlungsmethode zum Ziele zu kommen, in Fällen fossulärer Erkrankung der Seitenstränge, sowie bei erheblicher Schwellung derselben nicht allzu grosse sind. Bevor ich nun auf die erwähnte lokal-medikamentöse Behandlung der chronisch erkrankten Seitenstränge eingehe, muss ich noch derjenigen Massnahmen gedenken, deren Durchführung für die Erzielung eines befriedigenden Resultats unserer gegen das Leiden gerichteten Bemühungen Bedingung ist, bzw. die diese Bemühungen in hohem Masse zu unterstützen geeignet sind. Diese Massnahmen bezwecken zunächst die Ausschaltung sämtlicher auf die Rachenschleimhaut erfahrungsgemäss ungünstig einwirkender Einflüsse. Dieser Teil unserer therapeutischen Massnahmen deckt sich durchaus mit den gegen den chronischen Rachenkatarrh überhaupt in Anwendung kommenden: es ist also den mit Pharyngitis lateralis chronica behafteten Patienten der Aufenthalt in staubiger, rauchiger, zu trockener, kalter Luft nach Möglichkeit zu untersagen. Lässt die Funktion der Nase insofern zu wünschen übrig, als aus irgend einem Grunde, infolge Muschelschwellungen, Polypen, Deviationen usw. die durch dieselbe zu bewirkende Vorwärmung, Befeuchtung und Säuberung der Inspirationsluft von Staubpartikelchen usw. unzureichend ist oder gar, bei durch Stenose der Nase bedingter Mundatmung, völlig wegfällt, so ist zunächst die Behandlung dieses Organs in Angriff zu nehmen; Hyperplasien, Polypen, Verbiegungen und Leistenbildungen der Nasenscheidewand sind in üblicher Weise zu beseitigen. Entsprechend sind adenoide Vegetationen des Nasenrachenraums, die die Nasenatmung behindern, zu entfernen. Findet sich in der Nase, im Nasenrachen- oder Rachenraum eine Eiterquelle, von der aus eine Berieselung der seitlichen Rachenschleimhaut mit Eiter erfolgt, so ist diese in geeigneter Weise auszuschalten: es ist mithin auf das etwaige Vorhandensein von Nebenhöhlenempyemen, chronisch-fossulärem Katarrh der Rachen- und Gaumenmandeln usw. bei Pharyngitis chronica lateralis ein scharfes Augenmerk zu richten. Der Genuss von Tabak und Alkohol ist möglichst einzuschränken, wenn angängig, gänzlich zu unterlassen; besonders nachteilig ist bekanntlich das Zigarettenrauchen und der Konsum konzentrierter Alkoholika, vor allem der billigen Sorten, des Fusels usw. Speisen und Getränke dürfen nur in wohltemperiertem Zustande, also nicht zu heiss und nicht zu kalt, genossen werden; gesalzene, gepfefferte und gewürzte Nahrung ist zu verbieten. Hat man auf diese Weise durch Ausschaltung die Rachenschleimhaut reizender Einflüsse die Vorbedingungen für eine günstige Wirkung der von uns zu ergreifenden therapeutischen Massnahmen geschaffen, so beginnen wir mit den letzteren zweckmässigerweise mit einer Gurgel-, Trink- und Inhalationskur. Zur Gurgel- und Trinkkur ver-

ordnet Verfasser gern den Salzbrunner Oberbrunnen, Wiesbadener Kochbrunnen, sowie das Emser Kränchen, wobei zu beachten ist, dass das zum Gurgeln und Trinken verwandte Wasser stets vorher etwas angewärmt wird. Selbstverständlich vermag ein mehrwöchiger Kuraufenthalt am Orte der betreffenden Quellen oft gute Dienste zu leisten. Zur Inhalation verordnet man $^1/_2$—1 proz. Kochsalzlösung oder Solut. Ammon. hydrochlor. 1 proz. Der andauernden Inhalation einer mit Salzwasser geschwängerten Luft sind die oft sehr zufriedenstellenden Resultate, die der Aufenthalt an der See, dem „grössten Inhalatorium der Welt“, für an chronischem Rachenkatarrh leidende Patienten mit sich bringt, zuzuschreiben. In dieser Beziehung ist in Deutschland die Nordsee, vorausgesetzt, dass der sonstige Zustand des Kranken den Aufenthalt in deren rauhem und windigem Klima zulässt, der Ostsee vorzuziehen. Wenn nun auch die erwähnte Gurgel-, Trink- und Inhalationskur bei Ausschaltung aller die Rachenschleimhaut reizender Einflüsse in vielen Fällen von Pharyngitis lateralis chronica eine erhebliche Besserung oder zeitweise sogar völlige Beseitigung der Beschwerden des Patienten zu erzielen imstande ist, so pflegt doch eine dauernde Heilung der Krankheit hierdurch allein nur selten beobachtet zu werden; in der Regel ist vielmehr, um ein Dauerresultat zu erzielen, die bereits oben kurz erwähnte lokal-medikamentöse Behandlung des erkrankten Seitenstrangs Bedingung. Dieselbe besteht in Pinselungen mit adstringierenden oder die Schleimhaut zu stärkerer Sekretion und Durchblutung anregenden Mitteln. Unter den erstgenannten empfehlen sich dünne Protargollösungen ($^1/_2$—1—2 proz.) oder 2 proz. Chlorzinklösung, unter den letzteren jodhaltige Mittel, vor allem die Lugolsche Lösung. Verfasser pinselt bei der Pharyngitis lateralis chronica mit Vorliebe mit der letzteren, mit der es nach seinen Erfahrungen noch am ehesten gelingt, neben dem günstigen Einfluss auf die Schleimhautoberfläche eine, wenn auch sich meist in engen Grenzen haltende Rückbildung des geschwollenen Seitenstrangs zu erzielen. Die Pinselungen geschehen zweckmässigerweise zunächst täglich oder einen Tag um den anderen, bei einsetzendem Erfolge entsprechend seltener.

Am günstigsten für die angeführte Behandlung liegen, wie bereits gesagt wurde, die Fälle von Pharyngitis lateralis chronica ohne erhebliche Schwellung sowie ohne Erkrankung der Fossulae. Führt die in diesen einfachen Fällen wochenlang fortzusetzende Behandlung nicht zum Ziele, so müssen wir mit stärkeren Mitteln zu wirken versuchen, und zwar stehen uns hier zwei wiederum an Intensität der Einwirkung auf die Schleimhaut verschiedene Methoden zur Verfügung: zunächst die chemische Aetzung und sodann die galvanokaustische Verschorfung. Das erstere ist natürlich das mildere Verfahren und verdient, da es erfahrungsgemäss oft zum Ziele führt, zunächst versucht zu werden. Als Aetzmittel bedienen wir uns des Argentum nitricum, der Trichloressigsäure oder der Chromsäure. Verfasser bevorzugt das Argentum nitricum. Mit einer an das Ende einer Sonde angeschmolzenen Perle bestreichen wir die Oberfläche

des Seitenstrangs, soweit dieselbe sichtbar ist, und gehen auch vorsichtig unter Schonung des weichen Gaumens hinter diesen, um auch den für den Erfolg sehr wichtigen Teil des Seitenstrangs zu treffen, der hinter dem hinteren Gaumenbogen in die Höhe zieht. Der Eingriff, der sehr gut ohne vorherige Kokainisierung der Schleimhaut ausgeführt werden kann, ist in wenigen Augenblicken erledigt. Eine besondere Nachbehandlung ist nicht nötig; tritt im Anschluss an die Aetzung starkes Brennen ein, so lassen wir den Patienten mit Salzwasser gurgeln. Ausbleibende Erfolge sind nicht selten darauf zurückzuführen, dass die Aetzung des Seitenstrangs nicht weit genug nach oben geschieht, so dass vor allem die Beschwerden, die der Patient bei jeder Berührung des Gaumensegels mit dem empfindlichen Seitenstrang verspürt, unbeeinflusst bleiben. Aber auch bei völlig korrekter Ausführung der Höllensteinätzung ist der Erfolg zuweilen ein unzureichender oder nur vorübergehender; in diesen Fällen kann man zunächst durch Wiederholung des sehr einfachen Verfahrens ein besseres Resultat zu erreichen suchen; gelingt dies nicht, so ist die Indikation für die Galvanokaustik der Seitenstränge gegeben. Dieses Verfahren erfreut sich, wie dem Verfasser wohl bekannt ist, seitdem von mancher berufenen Seite — ich nenne hier nur M. Schmidt („Die Krankheiten der oberen Luftwege") und Uffenorde (l. c.) — davor gewarnt wurde, unter den Herren Fachgenossen heute nur geringer Beliebtheit. Nach den Erfahrungen des Verfassers mit Unrecht. Derselbe hat die Galvanokaustik der Seitenstränge in ausserordentlich zahlreichen Fällen von Pharyngitis lateralis chronica angewandt, ohne jemals üble Zufälle, wie diese in vereinzelten Fällen von anderen Autoren beschrieben wurden, erlebt zu haben, so dass er sich der Ansicht nicht verschliessen kann, dass diese Zufälle, welche die ganze Methode etwas in Misskredit gebracht haben, vielleicht doch auf die von den betreffenden Autoren angewandte Technik des Verfahrens zurückzuführen sind: so ist z. B. die von Chiari (zitiert in der Uffenordeschen Arbeit) beschriebene, im Anschluss an die Galvanokaustik der Seitenstränge eingetretene Abszessbildung im retropharyngealen Bindegewebe sicherlich darauf zurückzuführen, dass der Brenner, entweder als Flach- oder Kuppelbrenner, zu lange an ein und derselben Stelle gewirkt oder, als Spitzbrenner, zu tief in das Gewebe versenkt wurde. Verfasser bedient sich zur Ausführung der Galvanokaustik bei der Pharyngitis lateralis chronica simplex des Flachbrenners, dessen Ende, damit die breite Fläche des Brenners auf der Schleimhaut zu liegen kommt, nahezu bis zum rechten Winkel abgebogen wird. Der Brenner soll rotglühend sein, und zwar schon glühend auf die Schleimhaut aufgesetzt und noch glühend von dieser entfernt werden. Man betupft mit demselben vorsichtig, um nicht unnötigerweise gesunde Schleimhaut zu verbrennen, und vor allem unter peinlicher Schonung der Gaumenbögen und des Gaumensegels, die Oberfläche des Seitenstrangs, vor allem, wie dies schon bei der chemischen Aetzung betont wurde, auch denjenigen Teil desselben, der hinter dem Gaumensegel nach oben zieht. Der Brenner darf an einer

Stelle stets nur etwa 2 Sekunden einwirken und wird dann, wie schon gesagt, noch rotglühend wieder entfernt. Die Galvanokaustik verlangt, im Gegensatz zur chemischen Aetzung, sorgfältige Anästhesierung, am zweckmässigsten durch Bepinselung mit 20 proz. Kokainlösung; dann ist aber auch die Prozedur, die in wenigen Minuten auszuführen ist, für den Patienten völlig schmerzlos. Allerdings sind oft die der Galvanokaustik der Seitenstränge folgende Reaktion und die diese begleitenden Schmerzen nicht gering: wir bekämpfen sie durch Verordnen von Eis, kühler und flüssiger Diät und Anästhesinbonbons. Anästhesinpulver wird auch zweckmässigerweise in den ersten Tagen nach Ausführung der Galvanokaustik auf die gebrannten Stellen aufgestreut. In denjenigen Fällen von Pharyngitis lateralis chronica simplex ohne erhebliche Schwellung der Seitenstränge, in denen wir mit allen sonstigen, im Vorangehenden beschriebenen Mitteln nicht zum Ziele kommen, gelingt es meist, mittels der Galvanokaustik der Seitenstränge die bei dieser Krankheit stets vorhandene Hyperästhesie der letzteren so erheblich herabzusetzen, dass der Patient beschwerdefrei wird; zuweilen ist es zur völligen Erreichung dieses Zieles allerdings nötig, nach abgelaufener Reaktion noch mit Pinselungen, Gurgelungen usw. nachzuhelfen. In besonders hartnäckigen Fällen ist die Galvanokaustik zu wiederholen.

Wie bereits gesagt wurde, lässt die lokal-medikamentöse Behandlung der Seitenstränge in Fällen von Pharyngitis lateralis chronica mit erheblicher Schwellung der Seitenstränge, sowie bei chronischem Katarrh der Fossulae erfahrungsgemäss verhältnismässig oft im Stich, so dass es bei diesen Formen der Krankheit nicht ratsam ist, bei ausbleibendem Erfolge sich zu lange mit dieser streng konservativen Behandlungsmethode aufzuhalten. Aber auch die soeben beschriebene chemische Aetzung bzw. galvanokaustische Verschorfung der Seitenstrangoberfläche ist für diese Formen der Pharyngitis lateralis chronica nicht zu empfehlen, da diese Methoden weder eine hinlängliche Abschwellung der Seitenstränge zu erzeugen — bei der Galvanokaustik wäre, um dies Ziel zu erreichen, eine längere Einwirkung der Glühhitze vonnöten, die aber, wie bereits gesagt, üble Komplikationen herbeiführen kann und deshalb zu vermeiden ist —, noch infolge der fehlenden direkten Einwirkung auf die Fossulae eine chronische Erkrankung der letzteren zur Heilung zu bringen geeignet sind. Wir müssen mithin in Fällen von Pharyngitis lateralis chronica mit erheblicher Schwellung der Seitenstränge, sowie in Fällen von Pharyngitis lateralis chronica fossularis (mit oder ohne erhebliche Schwellung der Seitenstränge) bei auf streng konservativem Wege nicht in absehbarer Zeit zu erzielendem Erfolge, unter Ausserachtlassung der chemischen Aetzung sowie der Galvanokaustik der freien Seitenstrangoberfläche uns nach anderen Methoden umsehen, die für diese besonderen Fälle von chronischer Seitenstrangentzündung indiziert sind. Die hier in Anwendung kommenden Verfahren unterscheiden sich prinzipiell je nachdem es sich um eine Pharyngitis lateralis chronica sim-

plex oder fossularis handelt. Denn die letztere erfordert, wie Verfasser („Zur Behandlung der Tonsillitis chronica", s. unten) gezeigt hat, das Versagen der Pinselbehandlung der gesamten Seitenstrangoberfläche vorausgesetzt, stets eine streng auf die erkrankten Fossulae lokalisierte Behandlung, ganz gleichgültig, ob es sich um eine erhebliche Schwellung des erkrankten Seitenstrangs handelt oder nicht. Beginnen wir hier mit der chronischen fossulären Seitenstrangentzündung, so besteht die vom Verfasser angegebene Behandlung dieser Krankheit in der Galvanokaustik der erkrankten Fossulae. Wir haben ja, wie Verfasser nachgewiesen hat, hier nichts anderes als eine Tonsillitis chronica fossularis vor uns, bei der, wie die Erfahrungen des Verfassers[1]) bei der Gaumenmandel gezeigt haben, nun einmal die galvanokaustische Behandlung unter denjenigen Methoden, die nicht die Zerstörung des gesamten Organs zum Ziele haben, wie z. B. die Tonsillektomie, die zuverlässigsten Resultate gibt. Die bisher — auch von Uffenorde — empfohlene blutige Entfernung des geschwollenen Seitenstrangs in allen Fällen, in denen wir mit Pinselungen und Aetzungen nicht zum Ziele kommen, ist der Tonsillektomie zu vergleichen, die ausgeführt wird, bevor alle Versuche, die bestehende Erkrankung der Tonsille unter Erhaltung des Organs zur Heilung zu bringen, erschöpft sind. Ein solches Vorgehen aber ist, da wir nicht wissen, ob nicht der Tonsille — auch, wie Verfasser („Ueber Tonsillitis chronica fossularis") ausgeführt hat, der Seitenstrangtonsille — eine für den Organismus wichtige Funktion zufällt, als irrationell zu verwerfen. Für den mit chronischem Katarrh der Fossulae behafteten Seitenstrang gilt nun, wie bereits angedeutet, die Regel, dass in allen Fällen, also gleichgültig, ob eine starke Schwellung des Seitenstrangs besteht oder nicht, zunächst die Fossulae zur Heilung zu bringen sind. Ist dies geschehen, so verschwinden — auch bei vorhandener starker Schwellung der Seitenstränge — nach den Erfahrungen des Verfassers die Beschwerden des Patienten in der Regel prompt. Ist das letztere nicht der Fall, dann muss allerdings die Schwellung des Seitenstrangs, auf die die Beschwerden zu beziehen sind, in geeigneter Weise — wie wir noch sehen werden, kommt hier nur die blutige Entfernung des geschwollenen Seitenstrangs in Frage — beseitigt werden.

An dieser Stelle sei noch einmal betont, dass nach Beobachtungen des Verfassers in einem grossen Prozentsatze der Fälle von Pharyngitis lateralis chronica, in denen auf den ersten Blick ein starkes Missverhältnis zwischen den erheblichen subjektiven Beschwerden und dem geringen objektiven Befund zu bestehen scheint, eine bei nicht genauem Hinsehen leicht zu übersehende chronische Erkrankung der Seitenstrangfossulae vorliegt. Solche Fälle werden, auch dies muss hier noch einmal erwähnt werden, wenn man sich, wie dies bisher gern geschah, auf Pinselungen oder Aetzungen

1) Levinstein, Zur Behandlung der Tonsillitis chronica und Angina habitualis. (Mit besonderer Berücksichtigung der Galvanokaustik der Tonsillen.) Archiv f. Laryngol. 1911. Bd. 24. H. 2.

der Seitenstrangoberfläche beschränkt, oft mit Misserfolg behandelt werden; aber auch die wahllos ausgeführte blutige Entfernung des geschwollenen Seitenstrangs bei fossulärer Erkrankung desselben ist, wie soeben ausgeführt wurde, unzweckmässig. Die Ausführung der Galvanokaustik der Fossulae nach der Methode des Verfassers, um auf diese zurückzukommen, ist eine recht einfache: man bepinselt zunächst die ganze Seitenstrangoberfläche und Umgebung mit 20 proz. Kokainlösung, die man nach Möglichkeit auch auf einer feinen, mit Watte armierten Sonde in die Lumina der Fossulae, deren Mündungen an den kleinen Pfropfen kenntlich sind, hinein bringt. Sodann dringt man mit dem rotglühenden Spitzbrenner in die Fossulae ein, lässt die Glühhitze etwa 2 Sekunden einwirken und zieht den Brenner dann, noch rotglühend, wieder heraus. Der Weg, den die Spitze des Brenners im Seitenstrang zurückzulegen hat, richtet sich nach dem Grade der Schwellung des letzteren. Man vergesse nicht, dass die Fossulae des Seitenstrangs im Vergleich mit den Gaumenmandelfossulae kurz sind, und dass sie den geschwollenen Seitenstrang nicht in seiner ganzen Stärke zu durchsetzen pflegen; man hüte sich mithin, mit dem Brenner unnötig tief in das Gewebe einzudringen, um möglicherweise durch ein solches Verfahren entstehenden unangenehmen Komplikationen der bereits geschilderten Art vorzubeugen. Es wird jede Fossula, die sich durch die Anwesenheit eines Pfropfes als erkrankt zu erkennen gibt, gebrannt; die freie Oberfläche des Seitenstrangs bleibt unberührt, Nebenverletzungen, besonders der Gaumenbögen, sind peinlich zu vermeiden; dann pflegt auch die nachfolgende Reaktion, die in üblicher Weise mit Eisschlucken, kühlen Getränken, Anästhesinbonbons usw. zu bekämpfen ist, gering zu sein. Die Prozedur selber ist bei korrekter Ausführung völlig schmerzlos zu gestalten. In der Regel genügt ein einmaliges Brennen, um den chronischen Katarrh der Fossulae zur Heilung zu bringen; nötigenfalls ist die Galvanokaustik zu wiederholen.

Ist bei der Pharyngitis lateralis chronica fossularis der Katarrh der Fossulae durch die Galvanokaustik beseitigt, so verschwinden alle Beschwerden, soweit sie auf die chronische Fossulaerkrankung zu beziehen waren. Die nach Beseitigung der letzteren etwa noch vorhandenen Beschwerden werden, diesen Schluss können wir per exclusionem ziehen, auf die noch nicht behobene Schwellung des Seitenstrangs an sich zu beziehen sein. Die in diesen Fällen nötige Behandlungsweise deckt sich mit derjenigen, die gegen die Pharyngitis lateralis chronica simplex in Anwendung kommt, bei der die vorhandenen Beschwerden auf die starke Schwellung des Seitenstrangs zu beziehen sind. Es wurde bereits gesagt, dass in diesen Fällen nach Versagen der streng konservativen Methoden mittels Pinselungen usw. unter Umgehung der chemischen Aetzung sowie der Galvanokaustik der Seitenstrangoberfläche allein die blutige Entfernung der Schwellung indiziert ist. Sie geschieht nach vorheriger Kokainisierung mit einem der besonders zu diesem Zwecke konstruierten Instrumente, z. B. mit der Cordesschen Seitenstrangzange. Nach gründlicher Kokainisierung des

Seitenstrangs drückt man die Branchen der Zange, welche die Schwellung zwischen sich fassen, mit einem plötzlichen, kurzen, aber festen Ruck zusammen. Die Schmerzen, die man dem Patienten verursacht, sind bei geschickter Ausführung des Eingriffs gering, ebenso die Blutung. Nachbehandlung wie bei der Galvanokaustik. Es ist meist nicht nötig, den gesamten Seitenstrang zu entfernen, vielmehr genügt es, wenn man denjenigen Teil exstirpiert, der in dem Niveau des gehobenen Gaumensegels liegt; der stehenbleibende Rest macht erfahrungsgemäss in der Regel keine weiteren Beschwerden und bildet sich allmählich zurück.

Resümieren wir zum Schluss kurz die bisher gegen die Pharyngitis lateralis chronica geübte, sowie die vom Verfasser angegebene und die in dieser Arbeit zum ersten Male in systematischer Darstellung geschilderte Behandlungsweise der vorliegenden Krankheit: Bisher wurde in der Weise vorgegangen, dass man in jedem Falle von chronischer Seitenstrangentzündung mit Pinselungen und anderen konservativen Verfahren begann und bei ausbleibendem Erfolge, sowie bei stärkerer Schwellung des Seitenstrangs, zur chemischen Aetzung der Seitenstrangoberfläche überging, um schliesslich, wenn auch diese Methode versagte, zur blutigen Entfernung des Seitenstrangs zu schreiten. Hiergegen lässt sich die vom Verfasser angegebene Behandlungsweise der Pharyngitis lateralis chronica in folgenden Grundregeln zusammenfassen:

1. Jede Pharyngitis lateralis chronica wird zunächst konservativ behandelt, und zwar nach den bekannten Regeln, die für die Therapie des chronischen Rachenkatarrhs überhaupt gelten: Ausschaltung aller die Schleimhaut reizender Einflüsse aus der Inspirationsluft — nötigenfalls durch Behandlung der Nase, die unter allen Umständen funktionstüchtig zu gestalten ist — sowie aus der Nahrung; Gurgel-, Trink-, Inhalationskur, lokal-medikamentöse Behandlung mittels Pinselungen der Seitenstrangoberfläche.
2. Bleibt der Erfolg durch die unter 1 angegebene Behandlung aus, so ist
   a) in denjenigen Fällen, in denen weder eine erhebliche Schwellung des Seitenstrangs noch eine fossuläre Erkrankung desselben vorhanden ist, die chemische Aetzung der Seitenstrangoberfläche, bei auch hierdurch nicht erreichtem Resultat, die Galvanokaustik der letzteren vorzunehmen;
   b) in den Fällen, in denen eine chronisch fossuläre Erkrankung des Seitenstrangs vorliegt, die Galvanokaustik der Fossulae mittels des rotglühenden Spitzbrenners vorzunehmen, und zwar ohne Rücksicht darauf, ob es sich hierbei um eine erhebliche oder eine nur geringfügige Schwellung des Seitenstrangs handelt:

c) in denjenigen Fällen, in denen eine starke Schwellung des Seitenstrangs, nicht aber eine chronische Erkrankung der Fossulae — die entweder überhaupt nicht vorhanden gewesen oder durch die unter 2b angegebene Behandlung zur Heilung gebracht ist — vorliegt, — Beschwerden, die in diesem Falle auf die Schwellung an sich zu beziehen sind, vorausgesetzt — die Exstirpation des Seitenstrangs auf blutigem Wege auszuführen.

Die **Prognose** der Pharyngitis lateralis ist quoad vitam stets, quoad sanationem completam in der Regel durchaus günstig zu stellen. Die Pharyngitis lateralis acuta pflegt in 4—8, höchstens 10 Tagen, bei genauer Befolgung der im Vorangehenden besprochenen therapeutischen Vorschriften meist noch schneller, abzuheilen. Eine geringe Einschränkung erhält die günstige Prognose der Angina der Seitenstränge lediglich dadurch, dass in vereinzelten Fällen eine Pharyngitis lateralis chronica aus derselben hervorgeht bzw. eine solche, die schon vor der akuten Entzündung bestand, sich wieder, vielleicht sogar in stärkerem Masse als zuvor, bemerkbar macht. Aber auch die Pharyngitis lateralis chronica stellt, wenn wir uns an die vom Verfasser für die Behandlung dieser Krankheit aufgestellten Regeln halten, ein für den Arzt durchaus dankbares Gebiet unserer Spezialdisziplin dar, wenn das Leiden auch in besonders hartnäckigen Fällen an die Geduld des Patienten ziemliche Anforderungen stellt. Voraussetzung für die erfolgreiche Behandlung der Pharyngitis lateralis ist allerdings die genaue Kenntnis dieses Leidens, zu deren Verbreitung Verfasser durch die vorliegende Arbeit sein Scherflein beigetragen zu haben hofft, und auf deren Grundlage allein zunächst erst einmal die richtige Diagnosenstellung möglich ist. Aus der exakten Diagnose der Erkrankungen der Seitenstränge ergibt sich die rationelle Therapie derselben fast von selbst, so dass auch hier die alte Regel zu Recht besteht: qui bene diagnoscit bene medebitur.

XXV.

Ueber die Lehre von den Augenleiden nasalen Ursprungs.

Von

Prof. **A. Onodi,**

Direktor der rhino-laryngologischen Universitätsklinik
in Budapest.

Wie bekannt, wurde schon ein kausaler Zusammenhang zwischen Augenleiden und Nasenerkrankungen im Anfang des 19. Jahrhunderts angenommen (Beer 1819, Jüngken 1832). Die 1886 erschienene Arbeit von Berger und Tyrman lenkte die Aufmerksamkeit auf die Bedeutung der Keilbeinhöhle bezüglich der nasalen Sehstörungen und betonte die gleichzeitige rhinologische und ophthalmologische Untersuchung. Nachher erschienen vereinzelte Veröffentlichungen, welche sich auf den kausalen Zusammenhang zwischen den Augenleiden und Nasenerkrankungen bezogen. Im Jahre 1894 habe ich die mir zugänglichen Fälle gesammelt und auf Grund meiner topographisch-anatomischen Forschungen dieselben besprochen und einige hervorragende Ophthalmologen bezüglich ihrer Erfahrung und Meinung gefragt. Die Antworten haben damals die Lehre der Augenleiden nasalen Ursprunges nicht fördern können. Ich veröffentlichte meine Monographie: Die Nebenhöhlen der Nase und der Sehnerv im Jahre 1897; diese Monographie gab die anatomische Grundlage zur Erklärung der nasalen Sehstörung an der Hand der gesammelten Fälle und der damaligen Kenntnisse. In den folgenden Jahren wurde die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Augenleiden nasalen Ursprunges gelenkt und zahlreiche Veröffentlichungen mit vielen Heilerfolgen folgten. Wir wollen einige statistische Angaben erwähnen. Berger führte von 604 Fällen einer orbitalen Entzündung 407 auf die Erkrankung der Keilbeinhöhle zurück. Die Statistik von Birch-Hirschfeld bezieht sich auf 684 Fälle von orbitalen Entzündungen; 409 Fälle beruhten auf Nebenhöhlenentzündung, und zwar 129 Fälle Stirnhöhle, 89 Fälle Kieferhöhle, 83 Fälle Siebbeinzellen, 25 Fälle Keilbeinhöhle; in 60 Fällen waren mehrere Höhlen erkrankt, und zwar 25 Fälle Stirnhöhle und Siebbeinzellen, 12 Fälle Siebbeinzellen und Kieferhöhle, 10 Fälle Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle. Unter 409 Fällen waren 66 dauernde Amaurosen und 50 vorübergehende Sehstörungen vorhanden. Unter 89 Fällen von Kieferhöhlenempyem waren 24 dauernde Amaurosen, 11 vorübergehende Sehstörungen; unter 127 Fällen

von Stirnhöhlenempyemen waren 6 dauernde Amaurosen, 6 Sehnervenatrophien, 9 Neuritis optica und Stauungspapille, 7 vorübergehende Sehstörungen; unter 83 Fällen von Siebbeinzellenempyemen waren 13 dauernde und 11 vorübergehende Sehstörungen vorhanden. Nach Lapersonnes Angaben kommen in 21 pCt. der Sinuskranken Augenstörungen vor. Rosenberg und Baum fanden unter 40 Nebenhöhlenaffektionen bei den Augenuntersuchungen 50 pCt. Zirkulationsstörungen, ferner 14 mal Einschränkungen des Gesichtsfeldes für Rot und 3 mal für Weiss. Gerber fand unter 777 Stirnhöhlenempyemen in 454 Fällen Augenveränderungen mit 25 Erblindungen. Baumgarten beschrieb 17 Fälle von Nebenhöhlenempyemen mit Sehstörungen, Piffl unter 824 Augenkranken 583 Fälle mit positivem Nasenbefunde, darunter 67 Nebenhöhlenerkrankungen mit 18 Läsionen des Sehnerven und des Augenhintergrundes. Bryan behauptete, dass bei allen Siebbeinempyemen das Gesichtsfeld eingeengt sei. Nach Bergers Meinung ist die Einschränkung des Gesichtsfeldes für Tumoren der Keilbeinhöhle charakteristisch. Anknüpfend führen wir an, dass Schäffer bei 19 akuten und 53 chronischen Keilbeinhöhlenempyemen keine Sehstörungen beobachtete, gleichfalls Hinkel in 20 Fällen und Flatau in 26 Fällen von Keilbeinhöhlenempyemen. Henrici und Haeftner fanden unter 37 Fällen von Empyemen der Nebenhöhlen in 36 Fällen keine Gesichtsfeldeinengung. Wallis Edin fand in 90 pCt. bei Sinuserkrankungen periphere Gesichtsfeldeinengung. Kuhnt beobachtete in 20 pCt. von Sinusempyemen Gesichtsfeldeinschränkung.

Kleyn beobachtete unter 30 Fällen von einseitigem Empyem der hinteren Nebenhöhlen 25 mal Vergrösserung des blinden Fleckes, unter 52 Fällen von bilateralen Empyemen 45 mal; in 24 Fällen von Empyem der vorderen Nebenhöhlen war der blinde Fleck normal. Gjezzering fand in 50 pCt. die Vergrösserung des blinden Fleckes. Whinnie fand in 12 Fällen die Vergrösserung des blinden Fleckes. Irene Markbreiter hat an 190 Fällen unserer Klinik Augenuntersuchungen gemacht. Unter 149 Fällen von Nebenhöhlenempyemen waren 97 mal Augenveränderungen und 52 mal ein negativer Befund vorhanden. Das zentrale Skotom war 7 mal bilateral und 7 mal einseitig vorhanden, 3 mal kombiniert mit Vergrösserung des blinden Fleckes, 2 mal mit Neuritis optica und einmal mit Exophthalmus. Die Vergrösserung des blinden Fleckes war 70 mal vorhanden, und zwar 42 mal allein, ferner 4 mal mit zentralem Skotom, 1 mal mit parazentralem Skotom, 3 mal mit Gesichtsfeldeinengung und 1 mal mit inselförmigem Ausfall kombiniert. Bei beiderseitigem Empyem war bilaterale Vergrösserung des blinden Fleckes 7 mal und nur auf der einen Seite 13 mal zu sehen. Bei einseitigem Empyem war die Vergrösserung des blinden Fleckes auf derselben Seite 35 mal und auf der kontralateralen Seite 10 mal, ferner waren bei einseitigem Empyem bilaterale Augenveränderungen in fünf Fällen zu beobachten. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung war nur einmal vorhanden. Zweimal war Exophthalmus, einmal war Protrusio bulbi und Oedema palpebrae, zweimal Neuritis optica

und zweimal Atrophia optica homolateral vorhanden. Bei Eiterung aller Nebenhöhlen war einmal Neuritis optica links und einmal Atrophia optica rechts vorhanden. Unter den anderen 41 nicht eitrigen Nasenerkrankungen waren 11 mal Augenveränderungen vorhanden, und zwar in 7 Fällen von Muschelhypertrophien 4 mal Gesichtsfeldeinengung, 2 mal Vergrösserung des blinden Fleckes und 1 mal Vergrösserung des blinden Fleckes mit Gesichtsfeldeinengung und inselförmigem Ausfall, in 3 Fällen von Rhinitis atrophicans 2 mal Vergrösserung des blinden Fleckes und inselförmiger Ausfall des Gesichtsfeldes und 1 mal Gesichtsfeldverengerung, aber in diesen drei Fällen war auch Lues vorhanden; schliesslich in einem Falle von Rhinitis Vergrösserung des blinden Fleckes.

In diesen 190 Empyemfällen waren bei 100 vorderen Höhlenempyemen 67 mal, bei 10 hinteren Höhlenempyemen 8 mal, bei 12 vorderen und hinteren Höhlenempyemen 9 mal, und in den übrigen Fällen, wo der Sitz der Eiterung nicht näher angegeben ist, waren 15 mal Augenveränderungen vorhanden. Einige hundert Fälle sind schon bekannt von nasalen Sehstörungen bleibenden oder vorübergehenden Charakters. Bezüglich der postoperativen nasalen Sehstörungen und Erblindungen zeigt die von uns zusammengestellte Statistik 16 Fälle. Die von uns zusammengestellte Statistik bezüglich der kontralateralen nasalen Sehstörungen bei einseitiger Nasenenerkrankung zeigt 17 Fälle und bezüglich der bilateralen nasalen Sehstörungen bei einseitiger Nasenerkrankung 16 Fälle. Nach der von Ladislaus Onodi zusammengestellten Statistik wurden in 29 Fällen bei den Nebenhöhlenempyemen Augennervenerkrankungen nasalen Ursprunges beobachtet. Bezüglich der Erkrankungen des tränenableitenden Apparats sind nach Kuhnts Angaben 93,7 pCt. rhinogenen Ursprungs. Es sind schon einige hundert Fälle bekannt von Stenosen des Tränenganges und Eiterungen des Tränensackes nasalen Ursprunges.

Was die Aetiologie betrifft, so spielen die Infektion, die Fortleitung der Entzündung, die Knochendehiszenzen, die zirkulatorischen Störungen, die traumatischen Läsionen und die dieselben begünstigenden anatomischen Verhältnisse, die Toxinwirkung, Druckeinwirkungen durch Tumoren, Gewebsinfiltrationen, Muco- und Pyocelen auf den Augenhöhleninhalt und auf die Stämme der Sehnerven und Augennerven eine Rolle. Nach unseren Forschungen kann die anatomische Grundlage bestehen teils in direkter Fortleitung des entzündlichen Prozesses von den Nebenhöhlen zum Periost und Zellgewebe der Orbita und zur Scheide des Sehnerven, teils in Kontaktinfektion, ferner in der direkten Verbindung des Kapillarnetzes der Gefässe und der Lymphbahnen zwischen den gemeinsamen Knochenwänden der Orbita, des Sehnervenkanals und der Nebenhöhlen; die indirekten Venenverbindungen dieser Gebiete erklären die Zirkulationsstörungen, die Thrombophlebitis, Lymphangitis, Metastasen, die venösen Stauungen, kollateralen Hyperämien und Oedeme. Die von mir nachgewiesenen anatomischen Tatsachen erklären sowohl die kontralaterale als die bilaterale Erkrankung des Sehnerven bei einseitiger Erkrankung

der hinteren Nebenhöhlen, ferner die indirekte Fraktur des Canalis opticus nach Operationen der Stirnhöhle, der hinteren Nebenhöhlen, der mittleren Muschel, der Polypen und der Nasenscheidewand. Die von Ladislaus Onodi und Sluder veröffentlichten Beobachtungen erklären die Erkrankungen der Augennerven bei den hinteren Nebenhöhlenempyemen; die Beobachtung Ladislaus Onodis erklärt die kontralaterale Läsion der Augennerven bei einseitiger Erkrankung der Keilbeinhöhle. In der Aetiologie kommen auch in Betracht Scharlach, Erysipel, Masern, Diphtherie, Pneumonie, Typhus, Influenza, Rotz, Gonorrhoea, Aktinomykose, Lues, Tuberkulose, welche Empyeme der Nebenhöhlen und ihre Komplikationen hervorrufen können. Neben den einzelnen speziellen pathogenen Keimen sind am meisten als Erreger die Streptokokken und Staphylokokken anzutreffen. Die pathologisch-anatomischen und histologischen Befunde sind leider äusserst lückenhaft. Bei den letal endigenden Komplikationen, wie Thrombophlebitis der Augenvenen, des Sinus cavernosus und eitrigen Meningitiden sind sowohl Knochenerkrankungen als Venenthrombosen, Eiteransammlungen, Granulationen, ferner Geschwülste nachgewiesen worden, aber die feinen pathohistologischen Veränderungen sind bisher nicht festgestellt, was zum Teil seine Erklärung darin findet, dass viele Fälle, die mit Erblindung enden, eigentlich nur zufällig Gegenstand einer nekroskopischen Untersuchung werden können. Solch eine genaue pathologische Untersuchung, wie sie von Birch-Hirschfeld mitgeteilt wurde, scheint ganz vereinzelt dazustehen; dieselbe konstatierte ein Oedem und toxische Schädigung der Nervenfasern des papillomakularen Bündels durch venöse Stauung eines zirkumskripten Gefässgebietes. Es fehlt uns der pathohistologische Nachweis der feineren Veränderungen, der Kontaktinfektion, der pathogenen Keime in der Kontinuität der Gewebe und der Gefässe, die Fortpflanzung der Entzündung durch die gemeinsamen Wunden der Augenhöhle, Sehnervenkanal und Augennervenstämme, die feineren Zirkulationsstörungen, Venenthrombosen, Blutungen, Oedeme usw. Einzelne pathologisch-anatomische, makroskopisch sichtbare Veränderungen sind uns wohl bekannt, wie die eitrige Periostitis, die Usur der Knochen in der Augenhöhle, die Eiteransammlungen in der Augenhöhle und im Sinus cavernosus usw. So manche Veränderungen manifestierten sich während der Operation, und sowohl diese Erfahrungen als die Heilerfolge lassen wohl klinische Hypothesen zur Erklärung aufstellen, ihre endgültige Feststellung aber harrt noch auf die pathohistologischen Tatsachen, die den definitiven Aufbau der Lehre der Augenleiden nasalen Ursprunges ermöglichen werden.

Bekanntlich sind folgende rhinogene okulo-orbitale Krankheitsformen und Symptome beobachtet worden: Schwellung, Oedem der Augenlider, Tränenträufeln, Blepharospasmus, Peridacryocystitis und Dacryocystitis, Tränensackfistel, Perforation des Tränennasenganges, orbitales Emphysem, Hervorwölbung und zirkumskripter Abszess im inneren Augenwinkel, Periostitis orbitae, subperiostaler Abszess, Exophthalmus, orbitale Phlegmone,

orbitaler Abszess, Fistelbildung, Chemosis, Thrombophlebitis des Plexus ophthalmicus, Diplopie, behinderte Bewegung des Bulbus, bulbäre und periorbitale Neuralgie, retrobulbärer Schmerz, Blassheit der Papille, Hyperämie der Papille, Verschleierung und Verwaschenheit der Papillengrenzen, Stauungspapille, Neuritis retrobulbaris, Atrophie des Sehnerven, Amblyopie, Amaurose, Thrombose, Thrombophlebitis der Arteria oder Vena centralis retinae, periphere Einschränkung des Gesichtsfeldes, Farbenskotome und zwar Zentralskotom, Parazentralskotom, Perizentralskotom, Ringskotom, Vergrösserung des blinden Fleckes, bleibende und vorübergehende Augenmuskellähmungen, Neuroretinitis, asthenopische Störungen, bitemporale Hemianopsie, Lähmungen der assoziierten Bewegungen, Linsentrübung, Glaskörpertrübung, Iritis, Drucksteigerung des Bulbus, schliesslich postoperative nasale Sehstörung und Erblindung.

Bezüglich der Bedeutung und der diagnostischen Verwertung der einzelnen Krankheitsformen und Symptome müssen folgende Tatsachen in Betracht genommen werden. Augenleiden und Nasenerkrankungen können akzidentell nebeneinander bestehen ohne jeden kausalen Zusammenhang, selbst bei manifesten Nebenhöhleneiterungen. Es können auch gemeinsame Ursachen wie Lues koordiniert gleichzeitig Nasen- und Augenleiden hervorrufen. Es können bei rhinogenen Augensymptomen trotz des negativen rhinoskopischen Befundes die hinteren Nebenhöhlen erkrankt sein. Neben den charakteristischen Symptomen der Neuritis und Atrophia optica kann der Augenhintergrund trotz der vorhandenen Sehstörung ein normales Verhalten zeigen. Bekanntlich müssen die ophthalmoskopischen Veränderungen nicht dem Grade der Sehstörung proportional sein, bei normalem Spiegelbilde kann eine hochgradige Sehstörung vorhanden sein, andererseits kann bei ausgesprochener Papillarhyperämie und Schwellung der Visus normal sein, bei Schädigung und Verletzung des Sehnerven hinter der Eintrittsstelle der Arteria centralis retinae, bei der Fraktur des Canalis opticus trotz vollständiger Erblindung der Augenspiegelbefund eine Zeitlang normal bleiben. Es wurde von einigen Autoren die Einseitigkeit der Sehstörung für einen rhinogenen Ursprung als wichtig erklärt. Diese Behauptung haben sowohl unsere anatomischen Untersuchungen als die klinischen Erfahrungen entkräftet, denn anatomisch haben wir die engen Nachbarverhältnisse einer hinteren Siebbeinzelle oder Keilbeinhöhle zu beiden Sehnerven nachgewiesen und klinisch sind mehrere Fälle bilateraler Sehstörungen bei einseitiger Höhlenerkrankung auch mit Heilerfolgen beobachtet worden. Wenn somit der Lateralisation der Sehstörung kein absoluter Wert zugeschrieben werden kann, so muss doch bemerkt werden, dass sie auf die manifesten oder latenten Nasenerkrankungen die Aufmerksamkeit lenkt. Birch-Hirschfeld betont, dass die relativ akute Entwickelung der Sehstörung, ihre Tendenz zum Fortschreiten, wobei das relative Skotom in ein absolutes übergeht, während erst später das peripherische Gesichtsfeld eingeengt wird, differential-diagnostisch verwertet werden kann. Snellen hebt hervor, dass die zerebral ausgelöste Papillitis, die nicht auf

Entzündung beruhende Stauungspapille anfänglich den Visus nicht beeinträchtigt, während dagegen bei der rhinogenen Papillitis bereits im Anfang eine merkliche Herabsetzung der Sehschärfe besteht. Die Orbitalkomplikationen wie Lidödem, Protrusio bulbi, Augenmuskellähmungen bei vorhandener Neuritis optica sprechen für ihren rhinogenen Ursprung. Bezüglich der rhinogenen Gesichtsfeldeinschränkungen müssen einige Ansichten fallen gelassen werden, so die Bryans, nach welcher bei allen Siebbeinzellenempyemen Gesichtsfeldeinengungen vorhanden sind und die Bergers, nach welcher die Gesichtsfeldeinengung für die Tumoren der Keilbeinhöhle charakteristisch ist. Es sind mehrere Autoren, die bei Nebenhöhlenempyemen gar keine Gesichtsfeldeinengungen beobachtet haben, während Wallis Edin in 90 pCt. periphere Gesichtsfeldeinengungen gefunden hat und andere einen bedeutend kleineren Prozentsatz angeben. Diese widersprechenden Angaben beruhen zum Teil auf einem Untersuchungsfehler, wie dies Markbreiter bezüglich der Wallisschen Angaben nachgewiesen hat. Gesichtsfeldeinschränkung wurde auch durch Dehnung des Sehnerven beobachtet und auch das Entgegengesetzte trotz der Dehnung des Sehnerven. Wenn wir auch das relative zentrale Skotom wie die Vergrösserung des blinden Fleckes nicht als absolut sicheres Symptom der Nebenhöhleneiterungen betrachten dürfen, so müssen wir bei manifesten und latenten Nebenhöhlenerkrankungen zur Feststellung der Diagnose an beide Symptome denken und danach suchen, da die Erfahrung beide als diagnostisch verwertbar zeigte.

Was die rhinogenen Sehnervenerkrankungen betrifft, so können wir folgende Formen erwähnen, welche klinisch beobachtet wurden und mit den Ergebnissen unserer Forschungen in Einklang stehen. Die Tatsache, dass bei Empyemen der hinteren Nebenhöhlen, ja bei grösseren Knochendestruktionen des Keilbeinkörpers, so bei Abstossung grösserer nekrotischer Knochenstücke, keine Sehstörungen zu beobachten waren, findet ihre Erklärung in der schützenden Rolle der dicken Knochenschichten, welche die erkrankten Höhlen von den Sehnerven trennen.

Eine grössere Anzahl von Fällen bilden eine Gruppe, wo einseitige und homolaterale Sehstörungen vorkommen. Die engen nachbarschaftlichen Beziehungen zwischen Sehnerv und hinterer Siebbeinzelle oder Keilbeinhöhle auf der einen Seite geben die anatomische Grundlage zur Erklärung der Fortpflanzung des entzündlichen Prozesses, der Kontraktion, der zirkulatorischen Störungen.

Mehrere Fälle sind beobachtet worden, welche bilaterale Störungen aufwiesen bei bilateraler Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen. Die anatomische Grundlage bilden die engen Beziehungen zwischen den Sehnerven und den hinteren Siebbeinzellen oder Keilbeinhöhlen auf beiden Seiten.

Zur Beobachtung kamen auch Fälle, wo der homolaterale oder kontralaterale Sehnerv und das Chiasma eine Schädigung litt. Diese Sehstörungen seitens der Sehnerven und des Chiasma finden ihre anatomische Grundlage in den von uns beschriebenen Formverhältnissen, wonach die Keilbeinhöhle

oder die hintere Siebbeinzelle zum gleichseitigen Sehnerven und Chiasma oder zu beiden Sehnerven und Chiasma innige Beziehungen zeigten. Es kamen Fälle zur Beobachtung, wo bei einseitiger Erkrankung der hinteren Siebbeinzelle oder der Keilbeinhöhle eine kontralaterale Sehstörung erfolgte. Diese klinische Erfahrung wird erklärt durch unsere Befunde, wonach eine Keilbeinhöhle oder hintere Siebbeinzelle nur den entgegengesetzten Sehnerven innig berührt. Schliesslich müssen wir noch eine Gruppe erwähnen, welche die postoperativen nasalen Erblindungen und Sehstörungen enthalten. Unsere Beobachtungen geben die anatomische Erklärung zur Entstehung der direkten Verletzung und der indirekten Fraktur des Canalis opticus. So kann der in der hinteren Siebbeinzelle und in der Keilbeinhöhle frei verlaufende Canalis opticus bei Kurettage und mangelnder Vorsicht leicht lädiert werden. Die oberhalb der Nasenscheidewand anormal liegenden Höhlen und in ihnen frei verlaufenden Sehnervenkanäle können ebenfalls zu einer indirekten Fraktur des Canalis opticus bei Septumoperationen führen. Endlich können die sich in das Gebiet des mittleren Nasenganges erstreckenden Höhlen und in ihnen verlaufenden Sehnervenkanäle bei Exstirpation der Polypen und bei Konchotomie der mittleren Muschel von einer indirekten Fraktur betroffen werden. Was die Therapie der nasalen Augenerkrankungen betrifft, so müssen wir betonen, dass das intensive Zusammenwirken der Rhinologen und Ophthalmologen zu glänzenden Heilerfolgen geführt hat. Die frühzeitige Erkenntnis der mit okulo-orbitalen Symptomen komplizierten Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen und deren durch entsprechende radikale Eingriffe erzielte Beseitigung haben die Heilerfolge gesichert. Neben den durch radikale Operationen erzielten Heilerfolgen haben auffallende schnelle Erfolge und Beseitigung der nasalen Sehstörungen aufzuweisen: die Blutentziehung, die Muschelresektion, die einfache Eröffnung der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle, ohne dass seröses oder eitriges Sekret in diesen vorhanden ist. Der frühzeitigen Erkenntnis der manifesten Nasenerkrankungen und der Eruierung der latenten Nasenerkrankungen sind viele Heilungen von Sehstörungen zu verdanken. Ebenso haben die extra- und intranasalen Eingriffe bei nasalen Erkrankungen der tränenableitenden Organe schöne Heilerfolge aufzuweisen. Mit grosser Genugtuung können wir feststellen, dass der Aufbau der Lehre von den nasalen Augenerkrankungen schon bisher auch in der Praxis zu segensreichen Erfolgen geführt hat und können hoffen, dass die erwähnten Lücken in der nahen Zukunft sicherlich ausgefüllt werden.

XXVI.

Aus der Kgl. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten
zu Budapest. (Direktor: Prof. Onodi.)

Ueber Hypopharyngoskopie.

Von

Dr. **Aurelius Réthi.**

(Mit 3 Textfiguren.)

Vor zwei Jahren hatte ich Gelegenheit, eine Patientin zu untersuchen, die wegen Beschwerden hysterischer Natur ein halbes Jahr unter ärztlicher Behandlung stand. Die Behandlung bestand in vibrierender Massage und Elektrisierung. Als sie bei mir erschien, hatte sie schon Schwierigkeiten beim Schlucken. Nach gründlicher Untersuchung konnte ich ein Hypopharynxcarcinom konstatieren, welches schon sehr ausgebreitet war.

Wenn der Kranke über ein unangenehmes Gefühl in der Region unter dem Larynx klagt, so wird dieses, wenn der laryngoskopische Befund negativ ist, gewöhnlich als ein Uebel hysterischen Charakters bezeichnet. Es ist dies eine ziemlich willkürliche Benennung, welche zwar in einem grossen Teil der Fälle richtig ist, doch ist es möglich, dass die subjektiven Klagen durch eine im Hypopharynx sich befindende objektive Veränderung verursacht werden, welche aber noch keine ausgesprochenen Schmerzen hervorruft. Diese Veränderung kann ein Carcinom, ein luetisches oder tuberkulöses Geschwür oder auch ein Polyp sein, wie einen solchen Gerber vor kurzem im Archiv für Laryngologie mitteilte.

Zweifellos wird die Untersuchung des Hypopharynx oft vernachlässigt, trotzdem diese in entsprechendem Falle eine rechtzeitige Diagnose und im Falle eines Carcinoms die Operabilität ermöglichen würde.

Die Untersuchung des Hypopharynx kann auf indirektem und direktem Wege geschehen. Während indes die Untersuchung und zwar die exakte Untersuchung des Oesophagus nur auf direktem Wege mit Hilfe des Oesophagoskops möglich ist, ist bisher der Hypopharynx, d. h. die zum Eingang der Speiseröhre dienende Vorhalle mit Hilfe des Oesophagoskops nicht immer vollkommen zu überblicken, oder wenn dies der Fall ist, so ist die Untersuchung für den Kranken höchst unangenehm. Im Falle, dass die Untersuchung der Speiseröhre selbst auch notwendig ist, so ist es verständlich, dass wir bestrebt sein werden, auch den Hypopharynx auf

direktem Wege zu untersuchen. Wenn jedoch die Untersuchung des Hypopharynx allein notwendig ist, so ist es richtiger, dies auf indirekte Weise zu tun. Wie ich schon erwähnte, ist diese Untersuchung für den Kranken weniger unangenehm, andererseits gewährt sie eine genauere Aufklärung und bessere Uebersicht.

Wie bekannt, finden wir bei einem Einblick mit dem Kehlkopfspiegel die Hinterwand des Larynx und die Hinterwand des Pharynx in einem engen Kontakt. Um daher die Lücke zwischen den beiden Hinterwänden, nämlich den Hypopharynx, mit dem Spiegel überblicken zu können, müssen wir sie voneinander entfernen.

Dies kann auf zweierlei Weise geschehen. Nach der einen Methode drücken wir mit Hilfe eines hinter die Hinterwand des Larynx gebrachten Instruments den Larynx von dem Pharynx weg. Die zweite Methode, die sich an den Namen von Eicken knüpft, versucht das Oeffnen des Hypopharynx dadurch zu erreichen, dass man auf die Vorderwand des Larynx mit einer Sonde oder mit einem sogenannten Larynxhebel einen starken Druck ausübt, wodurch auch die Hinterwand sich nach vorwärts zieht.

Was den ersten Weg anbelangt, so ist, abgesehen von einigen erfolglosen Anfangsversuchen, Blumenfeld zu nennen, der zuerst in einem Falle von Carcinom des Hypopharynx mit einer starken Sonde den Kehlkopf nach vorn gezogen und dadurch den Tumor sichtbar gemacht hat (Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen, 1906). In derselben Sitzung dieses Vereins hat Dreyfuss ein sich in der seitlichen Richtung öffnendes Dilatatorium angegeben. Gerber, der die Untersuchung des Hypopharynx Pharyngo-Laryngologie nannte, da sie aus einer Kombination von Pharyngoskopie und Laryngoskopie besteht, hat einen entsprechend geformten Haken angegeben. (Archiv f. Laryngol. Bd. 19.)

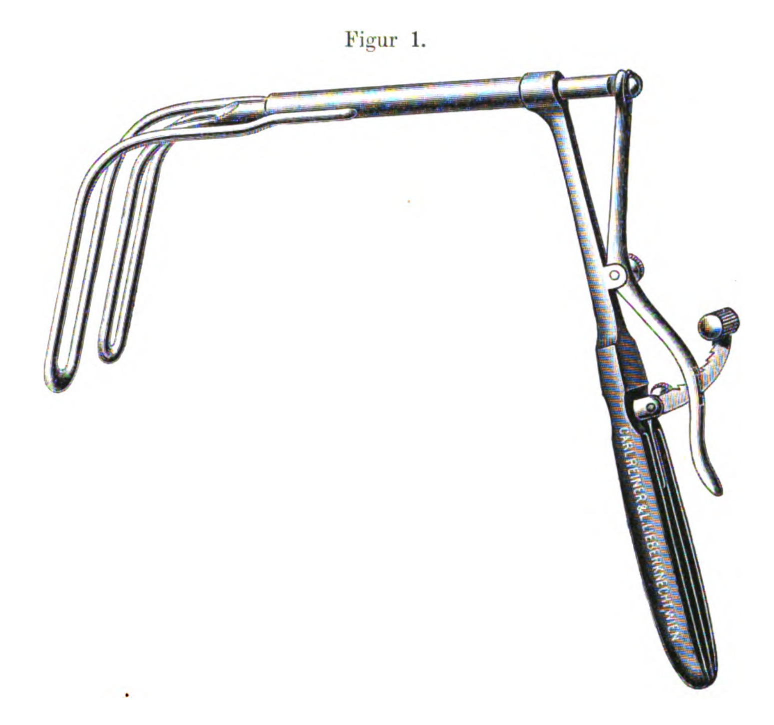
Von den beiden Wegen habe auch ich den letzteren gewählt, da ich ihn für bequemer halte und es mir auch gelungen ist, auf demselben den Ueberblick des Hypopharynx in grösserem Massstabe zu sichern.

Zur Untersuchung des Hypopharynx benutze ich den in der letzten Sitzung des Vereins deutscher Laryngologen in Kiel demonstrierten Hypopharynx-Distraktor (Fig. 1), mit dessen Hilfe es gelingt, die zu untersuchende Fläche in vollem Masse zu überblicken.

Da es unser Ziel ist, die Hinterwand des Larynx von der des Pharynx zu entfernen, so können wir dasselbe am ehesten und in grösstem Masse so erreichen, dass wir sowohl auf die Hinterwand des Pharynx, wie auch auf die des Larynx einen in entgegengesetzter Richtung ausgeführten Druck ausüben. Dieses Prinzip trachtete ich bei meinen Hypopharynxuntersuchungen auszuführen und da war ein besonders wichtiger Faktor, dass wir die Wand des zu untersuchenden Hohlraumes nicht verdecken, andererseits, dass im Falle eine geschwürige, verletzbare Veränderung vorhanden ist, deren Beschädigung während der Untersuchung nicht eintreten, und endlich, dass das Instrument selbst den Einblick nicht stören darf.

Der ein wenig quer vertikale Teil des Distractor hypopharyngealis besteht im geschlossenen, d. h. im distraktionsfähigen Zustande des Instruments, aus zwei Branchen: aus einer vorderen und einer rückwärtigen. Beide Branchen sind aus starkem Stahldraht verfertigt, welcher unten mit einer schlingenartigen Krümmung versehen ist. Die rückwärtige Branche ist breiter, die vordere ist schmäler. Wenn wir nun die zwei Branchen des hypopharyngealen Kopfteiles einander näher bringen, d. h. das Instrument öffnen, so fügen sich die zwei Drähte der vorderen Branche genau zwischen die zwei Drähte der rückwärtigen Branche hinein, und so entspricht das Ganze einer in der Mitte mit einer Spalte versehenen ziemlich

Figur 1.



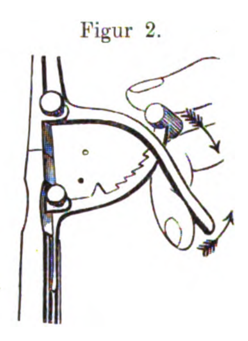
dünnen Platte. Damit das Instrument leichter hinter den Larynx geführt werden kann, ist der untere Teil der rückwärtigen Branche keilförmig ausgedehnt. Damit der Einblick nicht behindert ist, gehen die von einander entfernter liegenden Drähte der rückwärtigen Branche unter Beibehaltung dieser Entfernung in den horizontalen Teil über und diese Lage in der Länge von 5,5 cm behaltend konvergieren sie plötzlich und indem sie eine zylinderartige Hülse bilden, gehen sie über in einen mit einem Hebel und Zähnen versehenen Griff.

Die Drähte der vorderen Branche konvergieren schneller und bilden eine dem Lumen der oben beschriebenen Zylinderhülse entsprechende Stange, welche daher in der Hülse ein freies Spiel hat, wodurch die Möglichkeit gegeben ist, dass die Branchen sich von einander entfernen oder

sich ineinander fügen. Wenn wir den an dem Griffe angebrachten Hebel hinunterdrücken, so wird die mit der vorderen Branche im Zusammenhange stehende Zange nach vorn gezogen, wodurch sich die Branchen voneinander entfernen.

Sehr wichtig ist es aber, dass wir vor der Applikation mit dem Schliessen und Oeffnen des Instrumentes ganz im Klaren sind. Das Schliessen, d. h. das Abdrücken des Hebels ist ganz einfach. Wir halten den Griff in der rechten Hand, während der Daumen den Kopf des Hebels hinabdrückt. Da bei den verschiedenen Fällen die Schliessung in verschiedenem Grade nötig ist, so wird dies durch einen mit Zähnen versehenen Fixierhebel erreicht. Die Zähne fixieren den eigentlichen Hebel in jedem beliebigen Grade. Das Oeffnen des Instrumentes, d. h. das Heben des Hebels wird ganz einfach dadurch erreicht, dass wir mit dem Daumen und dem Zeigefinger die Köpfe des Hebels und des Fixierhebels zusammendrücken, wodurch sich das Instrument öffnet (Fig. 2).

Figur 2.



Ein sehr wichtiges Postulat ist die gute Anästhesie. Wir müssen den Patienten so anästhesieren, dass er während der Untersuchung die Distraktion ruhig ertragen soll. Deshalb ist eine entsprechende spezielle Technik nötig. Die Technik ist identisch mit jener, die ich bei meiner sagittalen Kehlkopfröntgenmethode zur Anästhesierung des Hypopharynx angab.

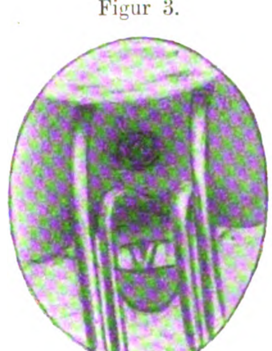
Technik der Anästhesie: Ich benutze 10—20 proz. Kokainlösung, die mit Hilfe einer Kehlkopfsonde appliziert wird. Bei der ersten Touchierung wird die Zunge mit einem Spatel herabgedrückt und der Rachen, die Gaumenbögen, der Zungengrund eingepinselt, worauf die Sonde in den Hypopharynx eingeführt wird. Während dessen kommen natürlich Epiglottis und Aryregion mit dem Sondenkopf in Berührung. Jetzt warte ich 3 Minuten, und dann wiederhole ich das jetzt geschilderte Verfahren mit dem Unterschiede, dass, während ich bei der ersten Applikation den Hypopharynx bloss mit Kokain bepinselte, ich jetzt den mit Watte gut armierten Sondenkopf im Hypopharynx, d. h. zwischen dem Kehlkopf und der hinteren Rachenwand liegen lasse; ich fordere den Patienten auf, dass er tief und ruhig atme. Nach einigen Atemzügen entferne ich die Sonde. Letzteres Verfahren muss einige Male wiederholt werden, denn dadurch gewöhnt sich

der Patient, auch dann ruhig und tief zu atmen, wenn ein Fremdkörper im Hypopharynx liegt. Wenn wir nicht so vorgehen, so ist das ruhige Verhalten des Patienten während der Untersuchung nicht gesichert.

Zungengrund, Rachen und Kehlkopf muss also unempfindlich sein, denn wenn wir die genaue Anästhesie versäumen, so wird der Patient eventuell nicht ganz ruhig halten können.

Hier möchte ich erwähnen, dass auch bei meinen sagittalen Kehlkopfröntgenaufnahmen, bei welchen ein Film in den Hypopharynx eingeschoben wird und auf diese Weise die in ventro-dorsaler Richtung geführten Röntgenstrahlen ein sagittales Röntgenogramm des Kehlkopfes ergeben, das Misslingen meist auf mangelhafte Anästhesie zurückzuführen ist. Wir dürfen uns nicht zu sehr beeilen. (Uebrigens habe ich diese Methode letzthin bedeutend erleichtert, indem ich einen entsprechenden Filmhalter angab,

Figur 3.



welcher die Einführung und die Einpackung des Films sehr erleichtert [Zeitschr. f. Laryngologie, 1915]).

Wenn der Distraktor in den richtig vorbereiteten Hypopharynx eingeschoben ist, und wir das Instrument sperren, so erblicken wir die seitliche, die vordere und hintere Wand des Hypopharynx, während in der Tiefe ein etwas ovales Loch, der Oesophaguseingang, zu sehen ist. Fig. 3 demonstriert die Situation.

Zur indirekten Untersuchung habe ich einen Distraktor für den Kehlkopf und einen für den Recessus piriformis angegeben.

Die Distractio laryngis habe ich auf der Kieler Tagung des Vereins deutscher Laryngologen an einem Patienten demonstriert (s. Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen, 1914) und im Archiv f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunke, 1915, genau beschrieben. Vorteile des Verfahrens sind: die Glottis ist ad maximum geöffnet, die Stimmbänder sind fixiert und angespannt, die Commissura ant. ist tadellos zu sehen, die Epiglottis ist nach vorn gedrückt, die Zunge zu halten ist überflüssig. (Fabrikant: Reiner u. Lieberknecht, Wien.)

Den Distraktor für den Sinus piriformis habe ich ebenfalls in Kiel demonstriert (s. Verhandlungen des Vereins deutscher Laryngologen, 1914) und im Archiv f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilkunde, 1915, beschrieben. Das Instrument dient zur Spreizung des Recessus piriformis. Das eigentliche Ziel ist die Anspannung des oberen Kehlkopfnerven, wodurch es möglich wird, bei Dysphagie mit dem von mir gleichzeitig angegebenen Quetscher den sich plastisch emporhebenden Nerven zu quetschen und auf diese Weise die Leistungsfähigkeit des Nerven aufzuheben. (Fabrikant: F. L. Fischer, Freiburg i. Br.)

XXVII.

Ueber die direkte Applikation des elektrischen Stromes sowie medikamentöser Mittel bei der Behandlung des Bronchialasthmas.[1])

Von

Dr. W. Freudenthal (New York).

Wenn wir in Folgendem von Asthma sprechen, so meinen wir jenen bekannten, durch meistens nächtliche Paroxysmen charakterisierten und in den Intervallen mit vollständiger oder fast völliger Euphorie einhergehenden chronischen Zustand, der eine idiopathische Krankheit darstellt und nicht nur ein Symptom bildet. Um uns das Wesen dieser Affektion klar zu machen, dürfen wir uns nicht auf einen einseitigen Standpunkt stellen, wir dürfen nicht, wie das in so übertriebener Weise geschah, sagen, das Asthma sei weiter nichts als eine von der Nase ausgehende Reflexneurose oder eine von dem Verdauungskanal verursachte Intoxikation, noch auch, dass Asthma ein rein neurasthenischer Zustand sei. Der Begriff des Asthmas geht weiter. Zweifellos bilden pathologische Zustände in der Nase, im Verdauungstraktus, in den weiblichen Geschlechtsorganen usw. nicht gar zu selten das auslösende Moment, welches den asthmatischen Zustand hervorruft. Aber, müssen wir uns heute fragen, wie verhalten sich denn die Bronchien dazu? Welches ist der pathologische Befund, den wir in vivo beobachten? Auf diese Fragen gibt uns zum Teil das Bronchoskop die gewünschte Antwort, zum andern sind wir auch heute noch auf Theorien angewiesen. Und wenn ich versuche, eine neue Theorie aufzustellen, so hoffe ich, dass man mich nicht der Einseitigkeit zeihen möge.

Seitdem wir in der Lage sind, die Bronchien direkt unserer Beobachtung zugänglich zu machen, in derselben Weise, wie wir das seit 50 Jahren mit dem Larynx getan haben, seitdem wurden die Bronchien emsig studiert, und es ist besonders den Anregungen Nowotnys und Ephraims zu verdanken, wenn wir heute wesentlich weiter gekommen sind, als wir noch vor wenigen Jahren waren.

Was sehen wir nun während des Asthmas endoskopisch in den Bronchien und deren Verzweigungen? Zunächst ist die Bifurkation der Trachea

---

1) Antrittsrede des Präsidenten der Deutschen medizinischen Gesellschaft der Stadt New York, gehalten am 4. Januar 1915.



infolge von Schwellung so wenig markiert, dass man mitunter mit dem Bronchoskop an ihr vorbeigeht, ohne es zu merken. Diese Schwellung der Schleimhäute ist in den Bronchien selbst öfters so ausgesprochen, dass jene sich in das Lumen des Bronchoskops vorwölben und man in Zweifel gerät, ob man sich in einem Bronchus oder im Oesophagus befindet. In den kleineren Bronchien zeigt sich das noch deutlicher, so dass die Oeffnung eines solchen Bronchiolus zuweilen nicht mehr als stecknadelkopfgross ist.

Die Affektion beginnt mit einer Hyperämie und Schwellung, so dass die Dicke der Schleimhaut zuweilen das 5—10 fache des Normalen erreicht. Diese Verdickung der Mukosa ist nicht nur durch einen ödematösen Zustand bedingt, sondern auch durch eine Infiltration, die die oberen sowie die tieferen Lagen der Mukosa ergreift.

Während das bronchoskopische Bild bei der normalen Atmung ein sehr schön zu beobachtendes Spiel von Schliessen und Oeffnen darbietet, kann man in einem Falle wie dem oben beschriebenen keinen Unterschied zwischen Inspiration und Exspiration erkennen. In anderen Fällen sieht man hingegen die rhythmischen Bewegungen sehr gut. (Es sei hier noch bemerkt, dass ich die Patienten im allgemeinen nie in Narkose behandelt habe.)

Was die spastischen Kontraktionen der Bronchialmuskeln anbetrifft, so kann man sie während eines akuten Anfalles ausgezeichnet beobachten, und ebenso interessant ist es zu sehen, wie sie verschwinden, wenn man einige Tropfen Kokain und Adrenalin einträufelt.

Diese Kontraktionszustände täuschen manchmal Narbengewebe vor, das allerdings in seltenen Fällen auch wirklich vorkommt. Kokain und Adrenalin entscheiden die Diagnose.

Ein- oder zweimal sah ich sogar Ulzerationen der Schleimhäute, ich bin aber überzeugt, dass solche viel häufiger vorkommen.

Wodurch sind diese pathologischen Zustände bedingt? Was ist die innerste Ursache aller jener Erscheinungen, deren Symptome wir ja seit Jahrhunderten schon kennen? Bei der Erwägung dieser Fragen, die ich mir jahraus, jahrein immer wieder vorgelegt habe, kam ich schliesslich zu dem Vergleich mit dem Laryngismus stridulus der Kinder. Im kindlichen Alter sind bekanntlich die oberen Luftwege für gewisse Reize empfindlicher, während bei Erwachsenen diese Empfindlichkeit zwar verschwindet, sich aber eine solche in den unteren Luftwegen geltend macht. Man hat daher schon vor vielen Jahren das Asthma der Erwachsenen mit dem Laryngismus stridulus der Kinder verglichen und ich selbst kam schliesslich auch auf diese Idee.

Der Laryngismus stridulus bei Kindern wird, wie Sie wissen, erzeugt durch das vom Rachen oder Nasenrachenraum herabfliessende Sekret. Das geschieht während der Nacht, wenn die Kinder im tiefen Schlafe sind. Um das Zustandekommen dieses Phänomens zu erklären, ist es nicht einmal notwendig anzunehmen, dass das Sekret direkt die Atmung verlegt. Es scheint vielmehr, dass dies nur in äusserst seltenen Fällen, wenn über-

haupt je zutrifft. Es sollten schon geringe Sekretmassen, die die Epiglottis oder andere Teile des Larynxeingangs treffen, genügen, um einen Glottiskrampf zu erzeugen. Solche Krämpfe kommen ja bei leichten Reizen auch anderweitig im kindlichen Organismus vor (Verdauungsstörungen usw.). Dass ein Glottiskrampf auch bei Erwachsenen ausgelöst werden kann, wissen wir ja von jenen, glücklicherweise seltenen Fällen, bei denen eine leichte Berührung der Epiglottis schon einen solchen Zustand hervorruft. Im allgemeinen aber ist der Larynx bei Erwachsenen viel toleranter gegen Insulte, so dass der während der Nacht herabfliessende Schleim allenfalls einen Husten auslöst, aber wohl nie den als Laryngismus stridulus bekannten Prozess. Da nun aber bei Erwachsenen die abnorme Sekretion von der Nase und deren Adnexa viel häufiger angetroffen wird, als bei Kindern, so ist die Frage berechtigt: Was geschieht denn mit derselben? Viele Leute, die zu Ihnen kommen, klagen über das „dripping down", ein „Herunterfliessen" von Sekreten, sowie sie sich niederlegen. Das ist sicherlich kein hysterisches Symptom, sondern Tatsache. Sowie derartige Patienten die horizontale Lage einnehmen, fiesst das Sekret aus der Nase in den Rachenraum, und sowie es den Pharynx oder Larynx erreicht, erwachen die Patienten infolge des Hustenreizes. Bei anderen fliesst es in den Oesophagus und gelangt von dort in den Magen. Bei einer dritten Klasse aber gelangt es durch die Rima glottidis in die Trachea und von dort in die tieferen Teile der Atmungswege. Dass wirklich Sekrete, selbst Borken und Krusten aus der Nase in die Luftröhre gelangen, das kann jeder selbst beobachten, der eine Menge Kranker untersucht, die an Rhinitis sicca mit Borkenbildung leiden. Das ist eine feststehende Tatsache. Wenn also diese zähen, trockenen Massen in die Trachea gelangen, wieviel leichter werden dann nicht die mehr flüssigen Massen dahin kommen? Befinden sie sich einmal dort, so steht nichts im Wege, dass sie durch das Gewicht der Schwere auch noch weiter nach unten fallen, wohin wir allerdings bisher noch nicht direkt ihren Lauf verfolgen konnten.

Ein wie grosser Reiz notwendig ist, um einen Spasmus der Bronchien zu veranlassen, das kann man natürlich nicht sagen. Vielleicht verhält es sich sogar analog dem Spasmus glottidis, so dass vielleicht schon ein in der Luftröhre gesetzter Reiz reflektorisch eine Kontraktion der Bronchialmuskeln in den unteren Abschnitten erzeugt.

Andererseits liegt aber auch die Möglichkeit vor, dass die Reize kumulativ wirken, d. h. es müssen sich vielleicht erst grössere Quantitäten Sekret angesammelt haben, ehe eine Attacke erzeugt wird. Das kann in einer Nacht, vielleicht aber erst nach mehreren eintreten. Wahrscheinlich ist das letztere der Fall. Ist dann aber einmal ein Reizzustand etabliert, entwickeln sich später die unbedingt darauf folgenden sichtbaren Veränderungen der Bronchialschleimhäute, so ist der Circulus vitiosus und das Bild des chronischen Asthmas gegeben. Dann werden wir durch die Behandlung fernliegender Punkte nichts erreichen. Es tritt vielmehr an uns die Pflicht heran, die Mukosa der Bronchien zu ihrem normalen Zustande

zurückzubringen. d. h. sie ebenso zu behandeln, wie wir seit einem halben Jahrhundert den Larynx zu behandeln gewohnt sind, nämlich durch direkte Applikationen.

Doch bevor wir auf diesen Teil übergehen, sei es gestattet, noch auf einige andere Punkte, die ätiologisch wichtig sind, hinzuweisen. Während man im Beginn meiner ärztlichen Tätigkeit alle asthmatischen Erscheinungen pathologischen Veränderungen in der Nase zuschrieb, was nach den Veröffentlichungen von Voltolini, B. Fränkel und Hack ganz besonders stark in den Vordergrund trat, ist man jetzt in das Gegenteil verfallen und leugnet einfach alle Erfolge, die je ein Laryngologe in dieser Richtung gehabt hat. Das ist falsch. Es gilt vielmehr auch heute noch als erstes Prinzip, die oberen Luftwege zu untersuchen und etwaige grobe Abnormitäten, wie Polypen, ausgesprochene Verbiegungen des Septum narium usw. zu entfernen. Damit wird man nach wie vor eine Reihe von Asthmafällen heilen, aber bei weitem nicht alle. Viele der Kranken haben bereits Läsionen in den Bronchien, die noch besonders behandelt werden müssen.

Dasselbe gilt auch von einer zweiten Klasse von Patienten, nämlich solchen, die Störungen im Verdauungskanal aufweisen. So erschien vor kurzem ein Buch von James Adams in London, in dem er nachzuweisen sucht, dass Asthma einzig und allein von einer Intoxikation im Intestinaltrakt herrührt. „Asthma,“ sagt Adams, „has fallen between two stools on one of which sits the general practioner without the special knowledge and skill necessary to examine and treat nose throat and bronchi, and on the other of which sits the specialist with his attention concentrated on these regions, but neglecting the general condition of the patient and the dietetic and hygienic errors that had lead up to the asthmatic state.“

Wiewohl man einen Kern von Wahrheit in diesen Aeusserungen nicht leugnen kann, so vermochte ich kaum ein Lächeln zu unterdrücken, da Adams meine eigenen Versuche besprochen und sogar darüber gewitzelt hatte, dass ich — horribile dictu — meine Asthmatiker ungefrühstückt in meine Sprechstunde kommen lasse! Nun, wir sind jetzt glücklich so weit gekommen, dass wir solche Patienten auch bei vollem Magen behandeln können. Aber obwohl wir niemals das Vorhandensein eines sog. dyspeptischen Asthmas leugneten und es auch jetzt noch anerkennen — hat doch erst kürzlich K. K. Koessler[1]) aus Chicago 3 Fälle beschrieben, in denen Asthma jedesmal nach dem Genuss von Hühnereiern eintrat —, so scheint es uns doch, als ob Adams selbst in eine Sackgasse geraten sei, bzw. sich zwischen zwei Stühle gesetzt habe, indem er alles auf diese eine Theorie zurückführt. Sicher ist nur, dass manche Fälle von Asthma, die mit oder ohne Ekzem verlaufen können, durch dyspeptische Erscheinungen bedingt sind, ebenso wie z. B. bei anderen Patienten ein Zusammenhang mit Rheumatismus unverkennbar ist. Alle diese werden durch eine entsprechende Behandlung günstig beeinflusst werden, zu der aber eine

1) Illinois Med. Journal. January 1913.



lokale Behandlung hinzukommen muss, ehe in den meisten Fällen an eine permanente Heilung zu denken ist.

Nowotny aus Krakau und Ephraim aus Breslau waren die ersten, die eine solche Idee in die Tat umzusetzen wagten. Mit Hilfe des Bronchoskops applizierte Ephraim Kokain und Adrenalin und erzielte damit gute Resultate. Andere folgten diesem Beispiele. Ich[1]) selbst fing schon im Jahre 1910 mit diesen Versuchen an, hatte aber nicht so viele gute Resultate zu verzeichnen, wie Ephraim. Auch bemerkte ich bald, dass die häufige Einführung des bronchoskopischen Rohrs keinen guten Einfluss auf die Schleimhäute hat, und ich begrüsste es daher mit Freuden, als mir Ephraim im Sommer 1913 in liebenswürdiger Weise seinen neuen biegsamen Bronchialspray demonstrierte. Es ist dies eine viel einfachere und für die Patienten wie für den Arzt leichtere Methode, die jeder, der irgendwie laryngoskopisch gearbeitet hat, schnell erlernen kann. (Demonstration.)

Sie sehen, dass Ephraim diese metallene, in der Längsrichtung zerlegbare Kanüle zur Einführung des Sprays benutzte. Anfangs tat ich das auch. Es entstanden aber in manchen Fällen Schwierigkeiten bei der Herausnahme, so dass ich ein anderes Instrument versuchte. Dr. Elemer v. Tövolgyi aus Budapest hatte es in der Berliner klin. Wochenschr. veröffentlicht (1911, Nr. 21). Auf meine Anfrage teilte er mir freundlichst mit, dass ich mir dasselbe mittels eines einfachen Drahtes selber konstruieren könnte. Das tat ich auch. Doch auch damit — so einfach es auch ist — hatte ich manche Unbequemlichkeit, so dass ich es schliesslich ganz aufgab und jetzt den Spray meistens ohne jede Kanüle einführe. Das ist sicherlich die einfachste Methode und sie ist mir so weit auch fast immer geglückt.

Doch sah ich bald ein, dass mit der Applikation von Kokain und Adrenalin allein die Schleimhäute nicht immer zum Abschwellen gebracht werden können. Die Erweiterung des Lumens der Bronchien durch diese Mittel wirkt ausserordentlich wohltätig, indem dadurch die Sekretmassen leichter expektoriert werden können und der Patient sich schon dadurch freier fühlt. Auf diese Weise wurden sogar Heilungen erzielt, auch von mir. Aber in schwereren Fällen gelingt das nicht. Da müssen wir auch hier andere Mittel hinzunehmen, wie Adstringentien der verschiedensten Art. Ich habe z. B. das Chlorzink verwendet, auch das Extr. Hamamelis dürfte vorteilhaft gebraucht werden können. Ein Mittel, das von den Patienten stets gerühmt wurde, ist das Oleum Menthae pip. Eines ist sicher, dass hier viele Mittel zum selben Ziele führen, wenn sie nur richtig gebraucht werden.

Die Resultate mit dieser Behandlung waren ermutigend, und doch sah

1) The endobronchial treatment of asthma. New York Med. Journal. 1911. June 24 und: Further experience with endobronchial Therapy of asthma. Journal Am. Med. Association. 1912. Sept. 21.



ich bald ein, dass hier noch ein zweiter Faktor zu überwinden sei, und das war die Hypersensibilität der Bronchialschleimhaut, die möglicherweise infolge einer Atonie entstanden ist. Ich erklärte mir das auf die folgende Weise:

Wenn wir einen Muskelspasmus als den Hauptfaktor im asthmatischen Anfalle anerkennen, so ist es nicht schwer anzunehmen, dass diesem Spasmus eine Atonie folgt, die die Tätigkeit der Mukosa herabsetzt oder temporär aufhebt. Auf diese Weise sammeln sich in den Bronchialverzweigungen Schleimmassen an, deren Resorption und Expektoration unmöglich ist.

Solange die Patienten herumgehen, fühlen sie sich verhältnismässig behaglich, obwohl man gelegentlich bei der Auskultation eine Unmasse von Sekret konstatieren kann. Wenn sie sich aber niederlegen, so bedarf es scheinbar nur geringer Reize, wie momentane Unfähigkeit, durch die Nase zu atmen, oder Herabfliessen von Sekret in den Larynx, um einen Krampf der Bronchialmuskulatur hervorzurufen. Diese Reflexaktion muss gleichfalls verhütet werden, und dazu ist es notwendig, die zum Spasmus führende, ursprüngliche Hypersensibilität einerseits, wie die sekundäre Atonie andererseits aufzuheben.

Die direkte Galvanisation und Faradisation der Bronchien.

Um dieses Ziel zu erreichen, schien mir die endobronchiale Applikation des fast schon in Vergessenheit geratenen galvanischen Stromes zweckmässig. Ich liess mir daher eine biegsame Elektrode konstruieren, vor deren Anwendung ich eine gewisse Scheu hatte. Aber alles ging besser, als ich es erwartete. Die Applikation mittels der Elektrode kompliziert natürlich die Behandlung etwas, denn zuerst muss der Bronchialspray zur Anästhesierung der Mukosa eingeführt werden und dann können wir erst die Elektrode brauchen. Nun ist die Einführung irgend eines beliebigen Instrumentes in den Larynx oder gar die Bronchien bei dieser Klasse von Patienten nicht immer leicht, und es empfiehlt sich stets auf seiner Hut zu sein, um Unannehmlichkeiten vorzubeugen. Manche Patienten wollen absolut nicht atmen, nachdem die Tube eingeführt ist. Natürlich dauert es dann gar nicht lange, bis sie zyanotisch werden. Die Behandlung muss sofort unterbrochen werden, um in einigen Minuten oder gar erst in einigen Tagen wiederaufgenommen zu werden.

Die zweifache Einführung eines Instrumentes erwies sich daher auf die Dauer als zu anstrengend für viele Kranke. So kam ich denn schliesslich auf den Gedanken, beide Instrumente in eines zu verbinden. Das wurde erreicht durch die Einführung eines die Leitung herstellenden metallischen Drahtes in den Ephraimschen Apparat. So hatten wir endlich den Bronchialspray und die Bronchialelektrode kombiniert, und damit, so scheint es, war der Beginn einer rationellen Asthmatherapie gegeben.

Nun könnte man einwenden, dass vielleicht durch den Kontakt des metallischen Endstücks mit der zarten Schleimhaut der Bronchien ein zu

starker Reiz, vielleicht sogar eine Erosion hervorgebracht werden könnte. Demgegenüber muss ich folgendes erwidern: Erstens bleibt die Elektrode nur kurze Zeit an ein und derselben Stelle, indem sie langsam hinuntergeschoben und dann ebenso herausgezogen wird, alles in allem auf einer Seite in etwa 3 Minuten. Ebenso wird dann auf der anderen Seite vorgegangen. Zweitens aber dürfen wir nicht vergessen, dass die Bronchien in diesen Fällen nicht, wie sie es sein sollten, lufthaltige Röhren sind. Sie enthalten vielmehr immer etwas von einem eigenartigen Sekret, das durch die Einführung der Elektrode noch vermehrt wird. Ausserdem kommt noch die allerdings geringe Flüssigkeitsmenge hinzu, die wir zur Anästhesierung der Schleimhaut usw. verwenden. Alle diese Flüssigkeiten stellen nun einen guten Leiter dar, der den Strom nach allen Richtungen hin verteilt und so einen etwaigen kaustischen Effekt desselben verhütet.

Ich verfahre also jetzt in der Weise, dass ich bei dem ersten Besuch des Patienten eine bronchoskopische Untersuchung vornehme, um einen allgemeinen Ueberblick zu bekommen. Immer gelingt das nicht wegen der Furchtsamkeit dieser Patienten. Dann wird zur direkten Behandlung übergegangen: Larynx und der obere Teil der Trachea werden kokainisiert und nach wenigen Minuten der mit der Elektrode kombinierte Bronchialspray eingeführt. Dann wird der letztere mit der Luftpumpe oder einem einfachen Ballon verbunden und ein Teil der Flüssigkeit hineinzerstäubt. (Ich fange gewöhnlich mit einer halb- bis einprozentigen Kokainlösung an, der Adrenalin nach Bedarf und einige Tropfen Oleum Menthae zugesetzt werden. Später kann man noch andere Medikamente hinzufügen.)

Zugleich wird der Strom angedreht, und zwar so, dass der negative Pol mit den Bronchien in Verbindung kommt. Der positive Pol ist an einem Schwamm oder einer Platte befestigt, die man um den ganzen Thorax oder nur auf eine Seite legen kann. Nach 2 bis 3 Minuten wird der Schlauch bis über die Bifurkation zurückgezogen und dann in die andere Seite eingeführt, wo ebenso verfahren wird.

Was bewirkt nun der elektrische Strom, wenn er in dieser Weise angewendet wird? Die direkte Galvanisation hat, wie ich jetzt annehmen muss, eine Verminderung der Sekretion zur Folge, welche sich schon wenige Stunden nach der Applikation bemerkbar macht.

Durch die direkte Faradisation hingegen werden die Sekretmassen eher vermehrt, aber ihr charakteristisch zäher Charakter wird verändert, so dass sie mehr flüssig werden.

Beide Ströme üben einen günstigen Einfluss auf die Absorptionsfähigkeit der Mukosa aus, d. h. dieselbe wird sowohl durch den direkten faradischen, wie den direkten galvanischen Strom derartig erhöht, dass man schon dadurch die vorher erwähnte Atonie in gewissen Fällen verhüten kann.

Ich applizierte den Strom in jeder Sitzung etwa 6 Minuten; das kann aber sicherlich verlängert werden. Ebenso verhält es sich mit der Stärke des galvanischen Stromes, die ich bis zu 8 Milliampères gebrauchte. Zweifel-

los könnte man bis zu 15 Milliampères in die Höhe gehen. Doch zog ich es vor, anfangs vorsichtig zu Werke zu gehen.

Es sind natürlich viele Varietäten bei dieser Methode gegeben. Man kann die verschiedensten Mittel zur Zerstäubung benutzen, man kann den faradischen Strom oder beide Ströme zusammen anwenden usw. Die Frage, die uns jedoch jetzt am Herzen liegt, ist die: Was hat die endobronchiale Behandlung mittels des elektrischen Stromes und direkter medikamentöser Applikation bis jetzt geleistet?

Ich möchte darauf nicht mit Zahlen antworten. Das würde irre führen; handelt es sich doch nicht um eine abgeschlossene Sache, sondern um erst im Werden begriffene Experimente. Ich möchte Sie vielmehr bitten, selbst Versuche anzustellen. Eines muss ich aber doch erwähnen, dass eine ganze Reihe von ambulanten Patienten wegblieben, sowie sie sich einigermassen besser fühlten. Es lässt sich also nicht feststellen, ob diese Patienten dauernd geheilt waren oder nicht.

Andererseits habe ich Fälle aufzuweisen, die nach jahrelangem Leiden in so eklatanter Weise auf diese Behandlung reagierten, dass man das andauernd gute Resultat nur dieser zuschreiben darf. Gestatten Sie, dass ich nur 3 Fälle hier erwähne, von denen die beiden ersten manche Aehnlichkeiten haben.

1. T. F., 50jähr. Bäcker, wurde von mir vor genau 20 Jahren wegen Nasenpolypen und Asthma behandelt. Die ersteren wurden entfernt, aber das Asthma blieb nach wie vor bestehen. Er wanderte von einem Kollegen zum andern, fühlte sich zuweilen besser, aber meistens wurde er vom Asthma geplagt. Seit einem Jahre kann er überhaupt seinem Geschäfte nicht mehr vorstehen. Er ist sehr heruntergekommen und wurde mir von einem Kollegen zur endobronchialen Behandlung wieder zugewiesen. Ich fing sofort damit an, und Patient erklärte, dass, sowie ich den Strom andrehe, es in seinem Thorax anfängt zu arbeiten. Noch 3 Tage nach der Applikation fühlte er den wohltätigen Effekt derselben. Die Applikation wurde daher nur 2mal wöchentlich gemacht, und zwar so, dass Patient nach 10 Wochen vollständig frei war von Beschwerden und es bis heute geblieben ist, d. h. ein ganzes Jahr lang.

2. L. K., ist ein klinischer Patient, den ich merkwürdigerweise auch vor 20 Jahren wegen Nasenpolypen und Asthma behandelte. Die Polypen rezidivierten häufig, so dass er jahrelang ein ständiger Besucher der hiesigen Kliniken war. Seit 5 Jahren ist er arbeitsunfähig. Wenn er nachts nicht schlafen kann, nimmt er angeblich auf Anraten eines Arztes Whisky in nicht zu geringen Dosen. Das letztere wurde ihm streng untersagt und das Verbot, wie ich glaube, auch befolgt, und das Resultat der langwierigen, sich über Monate erstreckenden Behandlung war ein glänzendes. Der Mann wurde vollständig von seinem Asthma befreit.

3. Frau I. N., 43 Jahre alt, Mutter von 6 gesunden Kindern, leidet an Asthma seit 6 Jahren, hat Schmerzen auf der Brust und im Rücken, Stuhlverstopfung, Hämorrhoiden usw. Leichte Verbiegung des Septum narium und starker Retronasalkatarrh.

Ich fing damit an, den Retronasalkatarrh zu behandeln, sowie endobronchiale Applikationen zu machen. Verhaltungsmassregeln für die Konstipation. Kein Erfolg nach 4 Wochen. Darauf wurde die ihr längst empfohlene Operation zur Beseiti-

gung der Hämorrhoiden vorgenommen, so dass ich Patientin erst wieder nach 3 Monaten zu Gesicht bekam. Das Asthma war ebenso schlecht wie vorher, und die Behandlung wurde wieder aufgenommen. Erst nach etwa 6 Wochen trat Euphorie während des Tages ein, und dann konnte auch langsam eine Besserung nachts konstatiert werden, so dass Patientin schliesslich nach vielen Mühsalen als geheilt entlassen werden konnte.

Diese Fälle, denen ich noch eine ganze Anzahl ähnlicher hinzufügen könnte, stellen das Prototyp der, wenn ich so sagen darf, nicht-nervösen Asthmatiker dar. Eine Nervosität war auch hier vorhanden, aber sie war sekundär entstanden; die Leute wurden nervös, eben weil sie Asthma hatten, wie Ephraim richtig bemerkt.

Bei anderen Patienten aber ist die Neurasthenie die eigentliche Krankheit und das Asthma nur ein Symptom. Als Ursache dieser Neurasthenie habe ich so häufig ein Trauma gefunden, dass ich dasselbe ätiologisch für wichtig halte. Wenige Beispiele mögen genügen.

1. Dr. . . ., ein sehr tüchtiger Kollege mit einer ausgedehnten Praxis zog sich eine Fraktur des Oberarmes zu. 4 Wochen darauf ein asthmatischer Anfall von 2tägiger Dauer. Später kamen Anfälle jeden Morgen um 3 Uhr und hielten mehrere Stunden an. Das dauerte einige Monate, bis Patient von einem Laryngologen in der Nase operiert wurde. Der letztere überwies ihn dann mir, da P. immer schlechter wurde. Als ich dem Kollegen meine Methode erklärte, sagte er sofort, dass er eine ausgesprochene Idiosynkrasie gegen Kokain hätte und nicht glaubte, irgend etwas Derartiges ertragen zu können. Als ich ihm dann versuchshalber einige Tropfen einer halbprozentigen Kokainlösung einträufelte, fing er in demselben Moment an zu würgen und zu brechen. Auch meine Erklärung, dass die Wirkung des Kokains sich doch nicht so schnell zeigen könnte und nicht nach einer so minimalen Dosis — er war vorher in der Nase unter Kokain operiert worden —, half nichts. Er würgte und erbrach, bis ich ihn schliesslich nach Hause schicken musste. Später behandelte ich ihn dann wieder, aber stets in einer für mich unbefriedigenden Weise. Doch beeinflusste die psychoanalytische Behandlung, die er gesprächsweise von mir bekam, die Psyche dieses, wie gesagt, sehr intelligenten Kollegen derartig günstig, dass er langsam besser wurde und mir eines Tages erklärte, dass er vollständig gesund und mir „ewig" dankbar sei.

2. G. J., ein 32jähr. Ingenieur, konsultierte mich auf Anraten seines Arztes wegen Asthma, erklärte mir aber sofort, dass niemand Asthma kurieren könnte. Ich behandelte ihn 8 Wochen lang, worauf Patient wenig gebessert die Behandlung aufgab. Als er nach anderthalb Jahren wegen einer akuten Angina wiederkam, fragte ich ihn sofort, wie es mit seinem Asthma stände. „Asthma," sagte er, „wie kommen Sie darauf? Ich weiss nicht, dass ich je in meinem Leben Asthma hatte." Zu bemerken ist, dass der Herr einen durchaus ehrenhaften Eindruck machte. Ob er sein Asthma wirklich vergessen hatte oder nicht, weiss ich nicht. Jedenfalls aber war es verschwunden und seine Neurasthenie gleichfalls.

3. 29jähr. Maschinenarbeiter wurde vor 3 Jahren an einer Hernie operiert, worauf er Dyspnoe bekam, die sich bald in reines Asthma verwandelte. Er ging in das Roosevelt Hospital, wo er 3 Wochen lang täglich Injektionen von Adrenalin bekam. Keine Besserung. Darauf war er 2 Wochen im jüdischen Hospital in Brooklyn. Dieselbe Behandlung ohne jede Besserung. Darauf hielt er sich 8 Monate



lang in Kalifornien auf, wo er es lernte, sich selbst die Adrenalininjektionen zu machen. Als er zurückkehrte und mich aufsuchte, erzählte er mir, dass sein Asthma zuweilen so schlimm gewesen war, dass er sich alle 3 Stunden 20 Tropfen Adrenalin injizierte!!

Ausserdem braucht er einen Kokainspray für die Nase. Patient war durch diese doppelte Intoxikation von Kokain und Adrenalin so heruntergekommen, dass ambulatorisch überhaupt nichts mit ihm anzufangen war. Ich empfahl ihm daher, sich sofort wieder in ein Hospital aufnehmen zu lassen, und habe nichts wieder von ihm gehört.

Unter den vielen Patienten, die ich in den letzten Jahren an Asthma behandelte, ist noch eine ganze Anzahl höchst interessanter Fälle, die ich aber zu meinem Bedauern nicht alle berichten kann. Das Eine aber ist mir klar geworden, dass nämlich die „reinen“ Neurastheniker nur einen kleinen Prozentsatz aller Asthmatiker darstellen. Bei weitem die Majorität dieser Patienten zeigt pathologische Zustände in dem eigentlichen Sitz des Bronchialasthmas, d. h. in den Bronchien und Bronchiolen. Eine direkte medikamentöse Behandlung dieser Affektionen übt, wie ich das durch eine grosse Reihe von Fällen beweisen kann, einen ausserordentlich günstigen, ja häufig heilenden Einfluss aus.

XXVIII.

Ueber die Funktion der Nebenhöhlen der Nase.

Von

Dr. **P. J. Mink** (Utrecht).

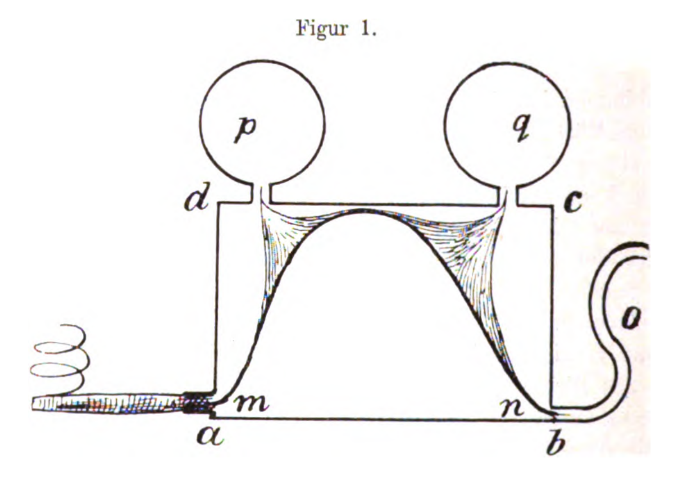
(Mit 2 Textfiguren.)

Noch immer ist die Frage nach der Bedeutung der Nebenhöhlen der Nase als ungelöst zu betrachten. Zwar ist sie oft genug gestellt, aber ohne dass eine sichere Beantwortung sich ergeben hätte. Keine der aufgestellten Hypothesen kann befriedigend genannt werden, so dass man sich in dieser Beziehung auf einem recht unsicheren Boden befindet. Es werden wohl wenige der Behauptung Mihalkovicz' (Heymanns Handbuch, Bd. 3, 1. Hälfte, S. 57) beipflichten, dass man in neuerer Zeit zu einer klaren Auffassung gekommen ist. Seine Annahme, dass der Anstoss zur Bildung der Nebenräume vergleichend-anatomisch und entwicklungsgeschichtlich auf die Zunahme des Riechvermögens zurückzuführen sei, während bei Wiederabnahme dieses Vermögens die Riechwülste atrophieren mit Erhaltung der Höhlen, die diese beherbergten, kann ich nur als physiologischen Nihilismus bezeichnen. Und mit demselben Namen belege ich die Ansicht Johannes Müllers, dass die pneumatischen Räume bloss da sind, um das Gewicht des Kopfes zu erleichtern. Denn seitdem Braune und Clasen berechnet haben, dass diese Erleichterung auf höchstens 1 pCt. des Kopfgewichtes anzuschlagen ist, kann die Müllersche Erklärung nicht mehr ins Gewicht fallen. Die von letztgenannten Autoren gehegte Ansicht, dass die Nebenhöhlen in indirekter Beziehung zur Geruchsperzeption stehen, verdient volle Würdigung, kann aber nur mit Bezug auf die hinteren nasalen Lufträume angeführt werden. In meiner Arbeit über die nasalen Lufträume (Archiv f. Laryngol., Bd. 21, H. 2) habe ich auf Grund von angestellten Experimenten diese Ansicht verteidigt und den Mechanismus dieses Vorganges näher präzisiert. Seitdem habe ich mich aber weiter experimentell und spekulativ mit den nasalen Funktionen beschäftigt, wodurch ich verschiedene neue Ansichten gewonnen habe. Dadurch wurde es mir möglich, auch eine Erklärung für die Bedeutung der vorderen Nebenhöhlen aufzustellen, die, wie ich glaube, sehr plausibel ist und zur Kenntnis der Herren Kollegen gebracht zu werden verdient.

Es scheint mir nötig, zu diesem Zwecke das Experiment, auf dem meine Anschauungen basiert sind, in die Erinnerung zurückzurufen und die diesbezügliche Figur hier zu reproduzieren (Fig. 1).

Es stellt das Viereck *a b c d* ein Holzrähmchen vor, worin zwei Glasplatten parallel zueinander in kurzem Abstand (etwa einen halben Zentimeter) befestigt sind. Auf diese Weise wird zwischen den Glasplatten eine dünne Luftschicht allseitig abgeschlossen. In den beiden Seiten *a d* und *b c* des Rähmchens, das man sich stehend zu denken hat mit *a b* als Basis, werden dicht über dem Boden des Luftraumes Oeffnungen *m* und *n* gebohrt, die im Raume ausmünden. Die vordere Oeffnung dient zum Einstecken einer brennenden Zigarre, während die hintere *n* mit einem elastischen Schlauch verbunden wird. In die obere Seite des Rähmchens *c d* werden gleichfalls ein oder zwei Oeffnungen gebohrt, die in den Raum

Figur 1.



zwischen den Glasplatten führen. Durchsichtige Blindsäcke, Medizinflaschen genügen dem Zwecke, werden luftdicht auf diese Oeffnungen befestigt, so dass sie in freier Kommunikation mit dem Hauptraume stehen.

Mit dieser Vorrichtung lässt sich folgendes zeigen: wenn man am Schlauche *o* kräftig ansaugt, sieht man, dass der Rauchstrom, der bei *m* in den abgeschlossenen Raum tritt, sich sofort nach oben richtet und in schräger Richtung aufsteigt. An der oberen Seite biegt er sich um und strebt in gleichfalls schräger Richtung der Ausgangsöffnung *n* zu. Alle Gaseströme, die unter dem Einflusse eines negativen Druckes entstehen, zeigen einen derartigen Verlauf, und zwar derart, dass die Höhe, in welcher die Umbiegung nach hinten stattfindet, proportional ist der Saugkraft. Wir sahen, dass sich hieraus die von Paulsen aufgefundenen inspiratorischen nasalen Stromlinien erklären lassen.

Solange das Saugen andauert, spürt man keinen Einfluss der Blindsäcke *p* und *q* auf den Rauchstrom. Sobald man aber das Saugen abbricht, sieht man, dass sich Rauchstreifen vom Strome abzweigen, die sich

zungenförmig nach den Eingängen dieser Säcke richten und selbst in diese mehr oder weniger weit eindringen.

Die Erklärung für diese Erscheinung liegt auf der Hand; sie beruht auf dem Ausgleich des negativen Druckes in den Nebenräumen, der beim Aufhören der Saugung stattfinden muss. Man kann sich den Mechanismus dieses Ausgleichs vergegenwärtigen an einer Stempelspritze, deren Oeffnung man mit dem Finger verschliesst. Wenn man nämlich jetzt den Stempel zurückzieht, so bewirkt man in der Spritze einen negativen Druck, wie dieser auch in unserem Experiment durch die Ansaugung in den Nebenräumen zustande kommt. Gibt man nachher den Stempel wieder frei, so schnellt dieser zurück mit einer Kraft, die durch die Grösse des negativen Druckes bestimmt wird. Die Geschwindigkeit des Zurückschnellens wird aber noch mitbestimmt durch den zu überwindenden Widerstand bei dem Ausgleich. Dieser kann bei der Spritze durch die Reibung des Stempels ziemlich gross ausfallen, so dass das Zurückschnellen nur langsam vor sich geht. Bei den Nebenräumen im Experiment ist aber der Widerstand, den die kurzen Eingangsöffnungen dem Ausgleich des Druckes entgegensetzen, höchst gering. Das Gleiche lässt sich sagen mit Bezug auf die Nebenhöhlen der Nase, die alle mittels zwar kleiner, aber im allgemeinen sehr kurzer Oeffnungen mit der Hauptnasenhöhle kommunizieren. Nach der Länge dieser Oeffnungen aber hat man die Grösse des Widerstandes hauptsächlich abzumessen. Wir dürfen also annehmen, dass in den Nebenhöhlen der Nase, gleichwie am Rähmchen zu konstatieren ist, der Ausgleich des negativen Druckes am Ende der Ansaugung einigermassen explosivartig zustande kommt. Eben dadurch wird es möglich, dass diese Wirkung sich bis auf einen ziemlichen Abstand bemerkbar macht und, wie in unserem Experiment, auf einen mehrere Millimeter entfernt verlaufenden Luftstrom Einfluss ausübt. Auch bei den Explosivmitteln beruht der Effekt fast ausschliesslich auf der enormen Geschwindigkeit, womit eine an sich nicht besonders grosse Kraft entsteht.

Die Kraft, mit welcher der Druckausgleich in den Nebenhöhlen zustande kommt, beruht, abgesehen von der Tiefe der vorangehenden Saugung, auf der Kapazität dieser Höhlen, wie ohne weiteres klar ist. Wenn die Oeffnungen dieser Höhlen derart liegen, dass die von ihnen hervorgerufenen Nebenströme zusammenfallen, so kann man diese Räume in funktioneller Beziehung als eine Einheit betrachten. Von diesem Gesichtspunkte aus lassen sich die hinteren Nebenhöhlen der Nase auch in physiologischer Hinsicht zusammenwerfen. Wir haben dann nicht mehr mit der Grösse der einzelnen Räume zu rechnen, sondern brauchen nur ihren Gesamtinhalt ins Auge zu fassen. Es scheint, dass in dieser Beziehung die hinteren Nebenhöhlen bis zu einem gewissen Grade als eine konstante Grösse aufgefasst werden können. Zwar wechselt die Kapazität von jedem der sie zusammensetzenden Räume innerhalb weiter Grenzen, aber wenn man die Beschreibung der Varietäten nachliest und sich die beigegebenen Figuren ansieht, bekommt man den Eindruck, dass eine gegen-

seitige Kompensation stattfindet. Ich gestehe aber, dass es sich nur um einen Eindruck handelt, da ich nicht über das nötige Material verfüge, um die Frage weiter zu verfolgen.

Die Eingänge zu den hinteren Ethmoidalzellen liegen bekanntlich im oberen Nasengange. Man findet deren gewöhnlich drei: ein oberes Ostium für den lateralen Teil der Siebbeinzellen, ein vorderes für einen im vorderen Ende des Ganges befindlichen, lateral bis an die Lamina papyracea reichenden, von Zuckerkandl als vordere Nebenzelle bezeichneten Hohlraum und ein hinteres Ostium für einen im hinteren Teile des Ganges befindlichen und als hintere Nebenzelle bezeichneten Hohlraum. Doch wechselt die Zahl der zwischen den Grundlamellen ausgespannten Knochenbrücken so sehr, dass in vielen Fällen einzelne der angedeuteten Hohlräume nur spärlich entwickelt sind, andere dagegen miteinander verschmelzen. Wo ein oberster, als Fissura ethmoidalis superior zu deutender Nasengang besteht, findet man in beiläufig der Hälfte der Fälle eine Oeffnung, welche in die hintere Siebbeinzelle oder in die Sphenoidalzelle hineinmündet, wenn letztere vorhanden ist. Wenn indes kein oberster Nasengang besteht oder derselbe keine Oeffnung besitzt, dann münden alle die genannten Siebbeinzellen in den oberen Nasengang ein (Hajek).

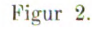
Das Ostium sphenoidale mündet bekanntlich in den Recessus spheno-ethmoidalis. Diese Furche, die sich zwischen das hintere Ende des Siebbeines und die vordere Fläche des Keilbeines ausstreckt, grenzt oben an das Nasenhöhlendach und geht nach unten zu über den hinteren Enden der oberen und mittleren Muschel in die Choanen über. Konstant ist die Lage des Ostium sphenoidale nur insofern, als es immer an der vorderen Wand der Keilbeinhöhle und im Recessus spheno-ethmoidalis liegt. Es wechselt aber die Höhe des Ostium im Vergleich zum Boden der Keilbeinhöhle. In der Mehrzahl der Fälle befindet sich die Oeffnung oberhalb der Mitte der vorderen Keilbeinhöhlenwand nur wenige Millimeter vom Nasendache entfernt. Am Lebenden ist gewöhnlich das Ostium nicht sichtbar, da der Recessus spheno-ethmoidalis sich an der lateralen Hälfte der Vorderwand der Keilbeinhöhle befindet (Hajek).

Wenn man sich die inspiratorische Stromlinie in der Nase, wie sie von Paulsen u. a. experimentell festgestellt wurde, auf die laterale Nasenwand projiziert denkt, so wird ihre Lage etwa so sein, wie sie in Figur 2 dargestellt wird. Demzufolge muss man sich den absteigenden Teil dieser Linie an der medialen Seite der mittleren Muschel, ein wenig unterhalb vom oberen Nasengange und mit diesem ungefähr parallel verlaufend denken.

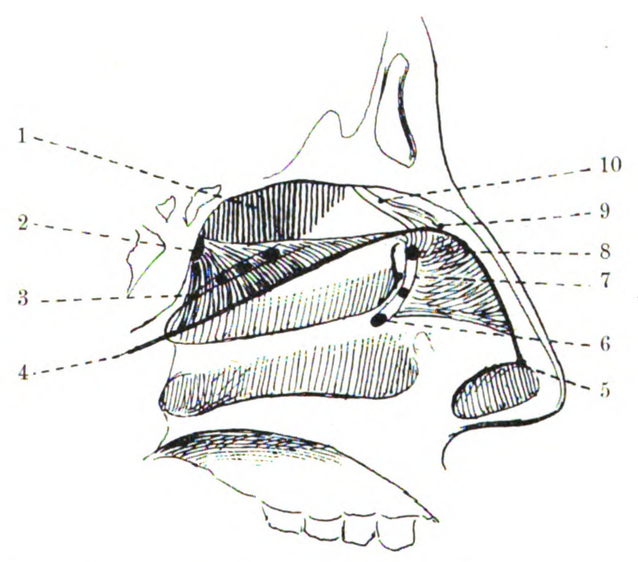
Mehr nach hinten und oben und vielleicht auch noch ein bischen mehr lateralwärts vom oberen Nasengange findet man den Eingang des Sinus sphenoidalis. Man kann sich also auf Grund des in Figur 1 dargestellten Experimentes eine Idee bilden vom Nebenstrome, der von den hinteren Nebenhöhlen der Nase hervorgerufen werden muss. Wir denken

ihn uns demzufolge als ein breitbasiges Dreieck, das dem absteigenden Teile der inspiratorischen Stromlinie nach hinten und oben anliegt (Fig. 2).

Die Lage des Hauptstromes ist eine wechselnde, je nachdem die Inspiration mehr oder weniger tief ausfällt, wie aus unseren Experimenten am Rähmchen geschlossen werden darf. Ferner hat man zu bedenken, dass dieser Strom eine gewisse Breite und Dicke besitzt und dem Septum im allgemeinen anliegt. Die inspiratorische Stromlinie, wie sie in Figur 2 dargestellt wird, bedeutet also nichts weiter als die Hauptrichtung des Stromes bei gewöhnlicher Atmung, die bei Abflachung der Respiration sinkt, bei deren Verstärkung dagegen steigt.



Figur 2.



1 Regio olfact.; 2 Ostium sin. sphen.; 3 Meatus superior cum ost. sin. ethm. post.; 4, 5 Stromlinie; 6 Ostium sin. maxill.; 7 Hiatus semilunaris; 8 Ostium sin. front.; 9 Inspirationsstromlinie; 10 Nervus naso-ciliar.

Wie aus unserer Figur hervorgeht, wird der von den hinteren Nebenhöhlen erwirkte Nebenstrom für gewöhnlich die Riechgegend streifen. Das wird zur Folge haben müssen, dass riechende Partikel, die vom Inspirationsstrome mitgeführt werden, auch unbeabsichtigt zur Wahrnehmung gelangen können. Manchmal wird dieser Geruchseindruck nicht stark sein und nur eine Andeutung von Geruch genannt werden können. Diese Andeutung genügt aber, um das Bewusstsein wachzurufen und eine beabsichtigte Riechwahrnehmung einzuleiten. Bekanntlich wird diese durch tiefere Inspirationen hervorgerufen, manchmal durch jähes Abbrechen der Ansaugung unterbrochen. Dabei steigt die Stromlinie höher hinauf, während das jähe Abbrechen, das sogenannte Schnüffeln, die explosivartige Wirkung der Nebenhöhlen erhöht. Die Folge von diesem Einstellen auf das Riechen

muss also sein, dass ein kräftiger Nebenstrom einen grösseren Teil der Riechgegend trifft.

Die Bedeutung, welche die hinteren Nebenhöhlen für das Riechen haben, kann die spezielle Funktion dieser Lufträume genannt werden. Daneben muss man ihnen aber eine Wirkung zuerkennen, die allen Nasennebenhöhlen zukommt und die man als ihre allgemeine Funktion bezeichnen kann. Diese ist aber besser zu verstehen, wenn man die vorderen Nebenhöhlen ins Auge fasst und ihre Bedeutung näher prüft.

Die vorderen Nebenhöhlen der Nase, repräsentiert durch den Sinus frontalis, Sinus maxillaris und die vorderen Siebbeinzellen, besitzen einen bedeutend grösseren Gesamtinhalt als die hinteren. Auch die Grösse dieser Lufträume ist wechselnd, am wenigsten wohl die der Kieferhöhle und am stärksten die der Stirnhöhle. Auch die Cellulae ethmoidales anteriores besitzen gar keine konstante Grösse, und, wie es scheint, kompensieren sie bis zu einer gewissen Höhe die verschiedenen Grössenverhältnisse des Sinus frontalis. Messungen an einem grossen Material würden nötig sein, um zu bestimmen, welchen Einfluss diese Kompensation auf den Gesamtinhalt der vorderen Nebenhöhlen hat.

Die Eingangsöffnungen dieser Lufträume befinden sich alle im Hiatus semilunaris selbst oder in dessen nächster Nähe. Wenn man mit Hajek diesen Hiatus nur die oberflächliche Begrenzung des Spaltes nennt, der in seiner Tiefe von den Franzosen als Infundibulum bezeichnet wird, so muss man die Nebenhöhlen in dieses Infundibulum einmünden lassen. In der hinteren und unteren Partie dieses Spaltes befindet sich das Ostium maxillare, welches lateralwärts und nach unten in die Kieferhöhle führt; dagegen mündet die Stirnhöhle genau in das vorderste Ende des Infundibulum und repräsentiert die direkte Fortsetzung des letzteren nach vorne. Die Lage und Anzahl der Mündungen des vorderen Siebbeinlabyrinths sind inkonstant; bald befindet sich nur eine Hauptöffnung an der Ansatzstelle zwischen mittlerer Muschel und Bulla ethmoidalis, bald münden daneben noch andere Oeffnungen in das Infundibulum selbst oder in seine unmittelbare Umgebung (Hajek).

Auf Grund unseres Experimentes am Rähmchen sind wir berechtigt anzunehmen, dass beim Aufhören der inspiratorischen Ansaugung ein Teil der inspirierten Luft in der Richtung des Hiatus gezogen wird. Mutmasslich wird dieser Nebenstrom etwa die Form und Ausbreitung haben, wie in Fig. 2 angegeben ist. Ich habe versucht, durch die Biegung der Linien anzudeuten, dass man sich den Verlauf des Nebenstromes in einer medio-latero-posterioren Richtung zu denken hat. Denn der inspiratorische Hauptstrom verläuft am Septum, so dass er sich nicht nur vorn und oben, sondern auch medialwärts vom Hiatus befindet. Weiter muss bemerkt werden, dass der Agger nasi, die verschieden stark ausgeprägte Hervorragung an der Stelle, wo die mittlere Muschel sich an die Crista ethmoidalis des Oberkiefers anlegt, inmitten des Nebenstromes liegt.

Es ist a priori schon deutlich, dass dieser Nebenstrom mit dem Geruch

nichts zu schaffen haben kann, also von einem anderen Gesichtspunkt aus betrachtet werden muss als dem zuerst besprochenen. Dabei drängt sich uns in Anbetracht der besonderen Innervation des betreffenden Schleimhautgebietes eine bestimmte Meinung auf. Die Schleimhaut des Vestibulum nämlich, worin unser Nebenstrom sich ausbreitet, erhält ihre Nerven aus einer anderen Quelle wie der übrige Teil der Nasenhöhle. Denn während dieser seine sensiblen Fasern aus dem zweiten Trigeminusaste bezieht, bekommt der vestibuläre Teil sie aus dem ersten Aste. Und da dieser erste Ast im allgemeinen in näherer Beziehung zum Auge gedacht wird, entsteht die Frage, ob der inspiratorische Nebenstrom etwas mit diesem Organ zu schaffen hat. Es ist also angebracht, die Innervation des betreffenden Schleimhautgebietes genauer zu betrachten.

Es ist der Nasociliaris, dessen Verlaufsrichtung in der Nase in Fig. 2 angedeutet wird, der die Schleimhaut des Vestibulums, worin der Nebenstrom sich ausbreitet, mit sensiblen Fasern versorgt. Dieser Nervenast, der auch die Namen Oculo-nasalis und Ramus nasalis nervi ophthalmici führt, trennt sich schon in der Wand des Sinus cavernosus vom Stamme und tritt zwischen den beiden Ursprungsschenkeln des M. rectus externus in die Augenhöhle ein. Dann wendet er sich nach innen über den Sehnerven hinweg zur inneren Wand der Augenhöhle, welche er durch das Foramen ethmoidale anterius wieder verlässt. Während dieses schrägen Verlaufes durch die Augenhöhle gibt er einen Faden zum Augenknoten, zwei oder drei Fäden zum Augapfel und ferner einen starken Zweig ab, der von der inneren Abteilung der Augenhöhle her nach vorn dringt.

Beim Verlassen der Augenhöhle wendet sich der Augennasennerv quer nach innen zur oberen Fläche der Siebplatte, läuft dann in einer Furche im äusseren Winkel derselben innerhalb der Schädelhöhle nach vorn und verlässt dieselbe durch eine besondere Oeffnung neben der Crista galli, indem er vorn das Dach der Nasenhöhle durchdringt.

Von jetzt ab bekommt das Endstück des Naso-ciliaris den Namen N. nasalis anterior s. ethmoidalis. Es teilt sich nach seinem Eindringen in die Nasenhöhle in drei Aeste, von denen sich einer, der Ramus septi narium, am vorderen Teil der Nasenscheidewand verbreitet, während der zweite, der Ramus lateralis narium, mit zwei oder drei feinen Fäden die äussere Wand des Vestibulum bis zur unteren Muschel herab versorgt. Der dritte Ast, Ramus nasalis externus nasi s. apicis nasi, verläuft in einer Rinne an der Innenseite des Nasenbeines nach abwärts und dringt zwischen Knochen und Knorpel und unter dem M. compressor nasi her zur Haut der Nasenspitze.

Wie aus dieser Beschreibung hervorgeht, versorgt der Naso-ciliaris die ganze innere Bekleidung des Vestibulum, die sowohl vom inspiratorischen Hauptstrom wie vom vorderen Nebenstrom, den wir besprochen und abgebildet haben, getroffen wird. Man muss bedenken, dass die innere Nasenöffnung, durch welche die Aussenluft eintritt, nur einen schmalen Spalt zwischen dem Septum und der Cartilago triangularis darstellt. Im Augen-

blick, wo der Inspirationsstrom diesen Spalt passiert, hat man sich ihn also zu denken als eine dünne Luftschicht, die mit ihrer ganzen Breite dem Septum anliegt. Es gibt auch keinen Grund, anzunehmen, dass dieser Zustand sich im weiteren Verlaufe des Stromes durch die Nasenhöhle ändern wird, solange keine besonderen Momente hinzukommen. Demzufolge wird nur ein relativ kleiner Teil der Seitenwände des Vestibulum direkt vom Hauptstrom getroffen.

Die Einwirkung der Aussenluft auf die höchst sensible Nasenschleimhaut kann nur als Reiz aufgefasst werden. Man hat sicher nicht das Recht, diesen Reiz schon a priori als etwas Schädliches zu betrachten, denn mehrere Umstände weisen darauf hin, dass unser Körper die Reize der Aussenluft nicht nur erleidet, sondern sie auch nützlich zu verwenden weiss. Ohne eine derartige Voraussetzung würde die Klimatotherapie jeden festen Grund vermissen lassen, und man darf bei klimatischen Einflüssen nicht allein deren Einwirkung auf die äussere Haut als nützliches Moment in Betracht ziehen. Vieles spricht dafür, dass die Schleimhäute der Luftwege dabei mit im Spiel sind und mutmasslich in viel stärkerem Grade, als man gewöhnlich anzunehmen scheint.

Am auffallendsten ist sicher wohl der Einfluss, den ein günstiges Klima auf Kraft und Tiefe der Atembewegungen ausübt. Dies zeigt sich desto besser, je schneller der Uebergang von der einen Luft in eine andere stattfindet. Am deutlichsten zeigt sich das daher bei einem jähen Wechsel der physikalischen Eigenschaften der Atmosphäre. Experimentell kann man sich leicht von diesem Einfluss überzeugen z. B. durch Betreten und Verlassen eines Palmenhauses, wo sich eine fast blutwarme und mit Wasserdampf gesättigte Luft befindet. Beim Betreten bekommt man sofort das Gefühl, als ob ein Druck auf der Brust lastet, während zugleich die Atmung mühevoller und oberflächlicher wird. Beim Verlassen spüren wir erst recht, was wir den anregenden Eigenschaften der kälteren und mehr trockenen atmosphärischen Luft zu danken haben, da der Druck plötzlich verschwindet und die Atmung wieder tiefer wird und leichter vor sich geht. Dieser Wechsel tritt so schnell in die Erscheinung, dass sie nur als eine Reflexwirkung aufgefasst werden kann. Und da man sich schwer vorstellen kann, dass diese von der Reizung der wenigen unbedeckten Hautpartien herrührt, bleibt uns nur übrig, sie auf die Reizung der Schleimhäute der Atemwege zurückzuführen. In dieser Beziehung können nur die oberen Luftwege in Betracht kommen, da in den tieferen die Luft wohl immer blutwarm und mit Wasserdampf gesättigt, also in physikalischem Sinne reizlos ist. Auch in den tieferen Teilen der oberen Luftwege hat die Luft schon grösstenteils ihre anregende Eigenschaft verloren, so dass man sich den Reiz durch die inspirierte Luft fast ausschliesslich auf die Nasenhöhle beschränkt zu denken hat. Nach den Messungen von Schutter hat die Luft bei Ankunft in der Nasenrachenhöhle schon eine Temperatur von 32,2 ° C. und einen Sättigungsgrad mit Wasserdampf bis auf $^7/_9$ erreicht, so dass die Reizung da sehr viel geringer ausfallen muss als mehr nach dem Eingange zu. Am stärksten hat man sich jedenfalls den Reiz

zu denken im Vestibulum, das obendrein mit einer höchst sensiblen Schleimhaut ausgekleidet ist. Der Ausgangspunkt der wohltätigen Reflexwirkung, die wir beim Verlassen des Palmenhauses spüren, muss also an erster Stelle im Nasenvorhof gesucht werden.

Man kann sich vorstellen, welche Bedeutung dem vorderen Nebenstrome, von dem die Rede war, von diesem Gesichtspunkte aus beizumessen ist. Auch dem hinteren Nebenstrome, den wir zuvor besprochen haben, muss eine derartige Bedeutung zukommen. Darauf zielten wir hin bei der Bemerkung, dass diesem Nebenstrome ausserhalb seiner besonderen Beziehung zum Riechen noch eine allgemeine Funktion zuzuschreiben sei. Beide Nebenströme haben das Gemeinsame, dass sie das Schleimhautgebiet, das von der inspirierten Luft getroffen wird, vergrössern, also den Reiz, der von dieser Luft bewirkt wird, verstärken. Zweifellos wird dieser Reiz im Vestibulum stärker ausfallen als im hinteren oberen Abschnitt der Nasenhöhle, da die Inspirationsluft beim Passieren durch die Nase schnell ihre anregende Eigenschaft einbüsst. Dagegen ist die Ausbreitung des hinteren Nebenstromes, am wenigsten der in Fig. 2 gegebenen Vorstellung nach, grösser als die des vorderen. Zusammenfassend glauben wir uns aber berechtigt anzunehmen, dass die physiologische Bedeutung der Nebenhöhlen der Nase in der von ihnen erwirkten Ausbreitung des Reizungsgebietes für die inspirierte Luft zu suchen ist.

Es leuchtet ein, dass dieser Ausbreitung nur eine Verstärkung des Reizes zugeschrieben werden kann, welcher aber der Hauptsache nach vom Hauptstrom der inspirierten Luft geliefert wird. Um den Nutzen der Nebenströme erfassen zu können, müssen wir also wissen, welchen Effekt dieser Reiz im allgemeinen hat. Um das zu studieren, reizen wir experimentell mit einem feinen Wattebäuschchen oder dem Knizometer Killians einen Punkt der Nasenschleimhaut in der inspiratorischen Zone. Geeignet für diesen Zweck scheint wohl der obere Teil des Vestibulums, der auch bei Berührung am leichtesten und am kräftigsten Reflexwirkungen hervorbringt.

Es zeigt sich nun, dass schon eine sehr leichte Berührung imstande ist, eine Vertiefung der Inspiration hervorzurufen, die manchmal bis zu ihrem Maximum fortschreitet und solcherweise das erste Stadium des Niesens bildet. Man muss aber genau darauf achten, dass die Reizung nicht zu stark ausfällt, da sonst dieser Reflex ausbleibt. Wenn sie so stark ist, dass nicht nur ein Kitzel, sondern ein Schmerzgefühl entsteht, so muss man darauf gefasst sein, statt einer Vertiefung der Inspiration Hustenstösse, d. h. also Reflexbewegungen von exspiratorischem Charakter auftreten zu sehen. Auch zeigt es sich, dass ein länger fortgesetzter wiederholter Kitzel bald eine Art Gefühllosigkeit bewirkt, wobei inspiratorische Reflexe nicht mehr ausgelöst werden können. Das wäre vielleicht zu erklären durch die Annahme, dass die Reize, die auf die Inspirationsbewegung einwirken, nur von den Flimmern des Epithels auf-

genommen werden. Man kann sich vorstellen, dass die Flimmerbewegung, die man sich nach Schiefferdecker in einer dünnen, auf die Schleimhaut ausgebreiteten Flüssigkeitsschicht zu denken hat, sehr leicht zerstört werden kann. Diese Annahme würde es auch begreiflich machen, dass so geringe Reize, wie kleinere Temperatur- und Feuchtigkeitsänderungen der Aussenluft, doch einen merkbaren Einfluss auf die Atmung haben. Zugleich wird es klar, dass die Versuche, wie sie von mehreren Experimentatoren mit mechanischen, elektrischen und chemischen Reizen, manchmal nach Aufbrechen des Nasengerüstes, angestellt wurden, ungeeignet sind, um uns über das physiologische Verhalten der Nasenschleimhaut zu belehren. Wenn man bedenkt, dass schon eine etwas stärkere Berührung der Vestibularschleimhaut, wie wir sahen, Schmerz und Hustenstösse hervorruft, dann wundert es uns nicht, dass man fast ausschliesslich Reflexbewegungen von exspiratorischem Charakter als Folge der experimentellen Nasenreizung angegeben findet. Nichtsdestoweniger glaube ich es auf Grund der täglichen Erfahrung und nach einer Reihe von Experimenten, die am hiesigen physiologischen Institut der Veterinärschule ausgeführt wurden, als feststehend betrachten zu dürfen, dass die physiologische Reizung der Nasenschleimhaut nur Einfluss hat auf die Inspiration.

Die Grenze für diesen physiologischen Reiz liegt aber sehr niedrig und da, wie wir gesehen haben, schon die leichteste Berührung mit einem festen Körper eine maximal tiefe Inspiration hervorrufen kann, hat man ihn sich fast vollständig auf den Luftreiz beschränkt zu denken. Solcherweise wird uns aber der sofortige und deutlich merkbare Einfluss der gewöhnlichen Atmosphäre, wie er beim Verlassen eines Palmenhauses zutage tritt, ganz und gar begreiflich. Achtet man genauer auf diesen Einfluss, so bemerkt man, dass dieser einsetzt mit einer tieferen Inspiration, wodurch der Druck, der zuvor auf der Brust lastete, aufgehoben wird. Dieser Druck kehrt auch nicht wieder, solange man in der gewöhnlichen Atmosphäre verweilt, so dass seine Aufhebung eine definitive ist. Das beruht darauf, dass auch die Vertiefung der Inspiration, die ihn aufhob, definitiv geworden ist, d. h. also, dass von da an eine stärkere Füllung der Lungen als Grundlage für die Respirationsbewegungen fortbestehen bleibt. Die stärkere Wölbung des Brustkastens legt davon Zeugnis ab und findet ihre Erklärung in einem erhöhten Tonus der Inspirationsmuskeln. Offenbar hat man es also mit einer fortwährenden Reizung der Nasenschleimhaut durch die Aussenluft zu tun, die diese Tonuserhöhung unterhält. Man muss dann annehmen, dass in der inspiratorischen Zone der Nasenhöhle immerfort Luft vorhanden ist, die die reizende Eigenschaft der Aussenluft bis zu einer gewissen Höhe beibehalten hat. Das ist sehr gut denkbar, da die Exspirationsluft diese Zone nicht passiert, sondern ihren Weg über den Boden der Nasenhöhle wählt, wie ich in meiner schon zitierten Arbeit über die nasalen Lufträume betont habe.

Bei der ersten Inspiration des Neugeborenen kommt die Tonuserhöhung der Atemmuskeln zu Stande und bleibt zeitlebens fortbestehen. Insofern

sie aber von der Reizung der Nasenschleimhaut abhängt, ist sie manchem Wechsel unterzogen. Die physikalischen und auch die chemischen und biologischen Eigenschaften der Luft, sofern sie reizend auf die nasale Schleimhaut einwirken, sind in dieser Beziehung bestimmend. Auf diesen Eigenschaften beruht aber die Klimatologie und darum würde diese Wissenschaft wahrscheinlich in systematischen Messungen des Brustumfanges der Patienten einen festen Boden gewinnen können.

Neben dem Einflusse der Nasenschleimhaut auf die bleibende Füllung der Lungen, d. h. also auf die Menge der Reserveluft, kommt ihr eine Bedeutung für die Grösse der Atembewegungen zu. Die Wellenbewegung der Atmungsluft wird beim Verlassen des Palmenhauses ebenso sehr verstärkt, wie die bleibende Inspirationsstellung. Wir haben also ebenso sehr der periodischen Reizung des Naseninneren Rechnung zu tragen und es wird namentlich in dieser Beziehung die gleichfalls periodische Anfachung der Schleimhautreizung durch die explosivartigen Nebenströme, wovon die Rede war, in ihre Rechte treten. Von diesen Gesichtspunkten aus bekommt die Ausbreitung des Reizungsgebietes für die inspirierte Luft, die wir als die allgemeine Funktion der Nasennebenhöhlen hinstellten, eine höhere Bedeutung.

Man muss annehmen, dass die Reize, die einen so kräftigen und prompten Einfluss auf die Atmung ausüben, direkt ihren Weg zum Atmungszentrum finden. Diese Reize, von den sensiblen Trigeminusfasern fortgeleitet, müssen dann das Ganglion Gasseri passieren, ohne hierin abgelenkt zu werden. Das gilt aber nicht für alle Reize, die diesem Knoten vom dreigeteilten Nerven zugeleitet werden, da man das Ganglion nach den Untersuchungen von François Franck und Morat (Arch. de physiol. norm. et pathol., 1889) als das Zentrum für die Vasodilatatoren der Regio bucco-facialis anzusehen hat. Demzufolge hat man sich dann die Füllung der Blutgefässe von Antlitz und Wangen, also die Angesichtsfarbe, unter der Herrschaft dieses Ganglions zu denken. Und da diese Farbe sich im allgemeinen den reizenden Eigenschaften der Aussenluft anpasst, kann man sie in dieser Beziehung mit gutem Rechte auf eine Reflexwirkung zurückführen, die durch das Ganglion Gasseri vermittelt wird. Wahrscheinlich werden die diesbezüglichen auslösenden Reize am wenigsten teilweise durch die Nasenschleimhaut aufgefangen. Man kennt den physiologischen und auch den pathologischen Farbenwechsel der äusseren Nase und namentlich ihrer Spitze. Mutmasslich spielt der Nervus naso-ciliaris hierbei seine Rolle und man hat die Wirkung des vorderen Nebenstromes auch von diesem Gesichtspunkte aus ins Auge zu fassen.

Am meisten verdient die schon geäusserte Frage, ob dieser Nebenstrom etwas mit dem Auge zu schaffen haben kann, unsere Aufmerksamkeit. Die vorderen Nebenhöhlen der Nase liegen derart um das Auge herum gruppiert, dass die Vermutung eines etwaigen Zusammenhangs nicht so fern liegt. Diese Vermutung wird verstärkt durch die schon erwähnte gleiche Herkunft der sensiblen Fasern für die betreffende

Schleimhaut und das Auge. Von diesem Gesichtspunkt aus verdient der Zweig des Naso-ciliaris, der als Ramus lateralis narium bekannt ist, eine besondere Beachtung, da dieser vornehmlich die Reizung durch den vorderen Nebenstrom erfahren wird.

Der Nervus naso-ciliaris tritt, wie aus der gegebenen Beschreibung erhellt, während seines Verlaufes durch die Augenhöhle in Verbindung mit dem Ganglion ciliare. Diese Verbindung trägt den Namen Radix longa s. sensitiva ganglii ciliaris und stellt einen sehr dünnen, über 1 cm langen Faden dar, der zwischen den beiden Ursprungsköpfen des äusseren geraden Augenmuskels entspringt und an der äusseren Seite des Sehnerven entlang zum oberen und hinteren Teile des Augenknotens zieht. Der Name Radix lässt den Gedanken an eine Verbindung des Knotens mit den zentralen Nervenzentren aufkommen, aber man muss nicht vergessen, dass er von Anatomen herrührt. Die Zufügung „sensitiva" zeigt jedoch auf die physiologische Bedeutung hin, aber da ensteht die Frage, was man sich unter einer sensibeln, also zentripetal leitenden Wurzel zu denken hat. Jedenfalls könnte man sich auch vorstellen, dass der Nervenfaden eine Verbindung zwischen der Peripherie und dem Ganglion darstelle und also Reize dem Ganglion zuführe. Solcherweise würde die Radix longa in eine Linie zu stehen kommen mit dem Naso-palatinus Scarpae, der der gewöhnlichen Vorstellung nach aus dem Ganglion spheno-palatinum austritt, um sich am Septum zu verzweigen.

Wie dem auch sei, es gibt Gründe genug, um einen Zusammenhang zwischen Nasenschleimhaut und Auge zu vermuten, wobei zu bedenken ist, dass nach Arnold auch ein Verbindungsfaden vom Gaumenkeilbeinknoten durch die untere Augenhöhlenspalte mit dem Augenknoten besteht. Ziem verteidigt schon seit Jahren vom klinischen Standpunkte einen derartigen Zusammenhang, den er auf dem Wege der Vasomotoren sucht. Die in den letzten Zeiten vielfach besprochene Abhängigkeit gewisser Augenerkrankungen von pathologischen Zuständen in den Nasennebenhöhlen (v. d. Hoeves Symptom) reiht sich dieser Anschauung an. Es scheint aber, dass man hierbei meistens an eine Fortsetzung der Entzündung durch den Knochen hindurch bis zum Optikuskanal denkt. In seltenen Fällen hat man auch eine derartige Fortpflanzung nachweisen können, doch da man immer wieder auf Varietäten dieses Kanals trifft, kann diese Erklärung höchstens für Ausnahmefälle gelten.

Dagegen kann man sich für einen vasomotorischen Zusammenhang zwischen Auge und Nase eine allgemeine physiologische Grundlage denken, die gewissermassen als Notwendigkeit aufgefasst werden kann. Das Auge ist nämlich durch seine periphere Lage in hohem Masse den Einwirkungen der Atmosphäre ausgesetzt. Gegen die Fremdkörper kann es sich dabei schützen durch die Lider, gegen die Austrocknung durch die Tränenflüssigkeit, aber gegen die Abkühlung muss verstärkte Blutzufuhr ins Feld geschickt werden. Von den dünnen Lidern, namentlich wenn sie in Ruhe sind wie im Schlaf, kann kein genügender Schutz gegen stärkere Ab-

kühlung erwartet werden, während sie auch am Tage in dieser Beziehung manchmal nur Ungenügendes leisten können. Ein tieferes Eindringen der Kältewirkung in den Bulbus kann aber nicht gleichgültig sein und man darf also per analogiam vermuten, dass dagegen auf reflektorischem Wege ein Damm aufgeworfen wird durch vermehrte Blutzufuhr.

Die Exponierung der peripheren Fläche des Bulbus gegenüber der atmosphärischen Einwirkung ist so unregelmässig, dass man sich schwerlich vorstellen kann, dass die von dieser Fläche aufgefangenen Reize den nötigen vasomotorischen Reflex auslösen können. Eine zutreffende Anpassung der Blutzufuhr an die atmosphärische Abkühlung erfordert ein Reizungsgebiet, das dem Einfluss der Aussenluft fortwährend unterworfen ist. Es gibt aber sicher kein Gebiet, das in dieser Beziehung der Nasenschleimhaut an die Seite gestellt werden kann, und wo die Innervation einen Zusammenhang des Auges mit dieser Schleimhaut nahelegt, ist es rationell, den oben gekennzeichneten Reflex auf diesem Wege zu suchen. Bedenkt man dann weiter, dass, wie wir gesehen haben, die vorderen Nebenhöhlen der Nase, die um den Bulbus oculi herumgelagert sind, durch das Hervorrufen des vorderen Nebenstromes ein derartiges Reizungsgebiet geradezu schaffen und dass dieses Gebiet innerviert wird vom Augen-Nasennerven, so wird es schon plausibel, dass hier ein physiologischer Zusammenhang zwischen Auge und Nase besteht. Ein Reflex, durch den Kältereiz des vorderen Nebenstromes ausgelöst, wäre durchaus imstande, die Blutzufuhr zum Bulbus in Anpassung an die Temperatur der Aussenluft zu regeln. Das wäre dann als die spezielle Funktion der vorderen Nebenhöhlen der Nase zu nennen.

In diesem Gedankengange verdient es bemerkt zu werden, dass die Herren Kollegen Benjamins und Rochat zurzeit am hiesigen physiologischen Laboratorium beschäftigt sind mit dem Studium eines von ihnen entdeckten parasympathischen Reflexes im Auge, der sich einer Aussage Prof. Zwaardemakers zufolge, mit meinen Anschauungen vereinbaren liesse.

XXIX.

Zu Wincklers Arbeit: „Ueber Therapie der Stirnhöhlenerkrankungen."

(Dieses Archiv. Bd. 29. Heft 1.)

Von

Dr. **Halle** (Charlottenburg).

Zu seiner Arbeit „Ueber Therapie der Stirnhöhlenerkrankungen" ist Winckler offensichtlich durch meinen Vortrag in Kiel über die intranasalen Operationen bei eitrigen Erkrankungen der Nase veranlasst worden. Soll sie doch offenbar eine sehr abfällige Kritik der von mir vorgeschlagenen Methoden darstellen.

Die ernste Zeit, in der wir jetzt leben, ist nicht recht angetan zu einer polemischen Erörterung. Dennoch kann ich Wincklers Arbeit unmöglich ohne Erwiderung lassen, weil viele sonst glauben könnten, dass ich die Berechtigung seiner Einwürfe zugeben müsste.

Ich brauche wohl kaum zu betonen, dass mir jede ernste Kritik meiner Arbeiten hier wie sonst willkommen ist, denn nur sie gewährleistet wirkliche Fortschritte. Aber man muss doch unbedingt verlangen, dass diese Kritik sich auf eine möglichst ausgiebige Erfahrung und eigene Kenntnis des kritisierten Gegenstandes stützt, ob es sich um Zustimmung oder um Ablehnung handelt.

Herr Winckler hat offensichtlich unter dem Eindruck meines Vortrages seine Kritik geschrieben, der ihm im Gegensatz zu der überwältigenden Zahl der anwesenden Kollegen nicht nur keinen Fortschritt, sondern im Gegenteil Rückschritte zu bringen schien. Ja, er hat es nicht einmal für nötig gehalten, meinen Ausführungen auf dem Kongress einigermassen zu folgen, sonst könnte er unmöglich sagen, meine Vorschläge seien gegründet auf einer „am Leichenschädel ausgeführten Anbohrung des Sinus frontalis".

Es ist selbstverständlich, dass ich die von mir vorgeschlagenen Methoden zuerst eingehend am Leichenschädel nachgeprüft habe. Aber weder handelt es sich um einfache „Anbohrung des Sinus frontalis", noch habe ich meinen Vortrag auf die Ergebnisse der anatomischen Arbeit allein gestützt. Die Photographien waren naturgemäss nach meinen Präparaten angefertigt, aber ich berichtete in meinem Vortrag, der eine Arbeits- und Beobachtungszeit von etwa 10 Jahren umfasste, über 69 am Lebenden ausgeführte Operationen! Und bei allen diesen Fällen handelt es sich um chronische Erkrankungen. Der jüngste Fall von ihnen war mehr als 1 Jahr alt. Wenn Winckler das im Vortrag überhört hatte, so konnte es ihm schwerlich in der Diskussion entgehen, in der ich ausdrücklich darauf hingewiesen habe.

Bevor ich auf Wincklers Ausführungen im einzelnen eingehe, will ich gern betonen, dass sie, wie es bei seinen Erfahrungen nicht anders zu erwarten ist,

neben vielem Bekannten eine Reihe von guten Beobachtungen und Anregungen enthalten und jedenfalls eine gute allgemeine Orientierung über das schwierige Gebiet der Therapie der Siebbeinzellen- und der Stirnhöhlenerkrankungen geben, wie sie von Winckler geübt wird. Seine Ausführungen über die verschiedenen Methoden der Operationstechnik bei der externen Operation der Stirnhöhle sind durchaus bemerkenswert.

Gern wird man ihm auch beipflichten, wenn er bei akuten Nebenhöhlenerkrankungen eine konservative Therapie dringend anrät. Aber das gehört ja wohl heute zu den Selbstverständlichkeiten, die man vor einem Forum von Fachkollegen nicht glaubt besonders hervorheben zu müssen, wenn man über die Therapie der **chronischen Erkrankungen** und eine neue Methodik in der zur Verfügung stehenden kurzen Zeit sprechen will. Dennoch hat ein Diskussionsredner zu meinem Vortrag es für nötig gehalten, mit einiger Emphase darauf nachdrücklich hinzuweisen. Schwitzbäder, Kopflichtbäder, Ansaugung, Stauung, heisse Applikationen aller Art sind heute allgemein gebrauchte Mittel, und in den weitaus meisten Fällen wird man damit die akute Eiterung der Nebenhöhlen zur Heilung bringen. Nicht die gleiche Wertschätzung wie Winckler bringe ich dem Adrenalin und den gleichartigen Präparaten für diesen Zweck entgegen. Nachdem ich zu wiederholten Malen viele Stunden anhaltende Niesskrämpfe unangenehmster Art erlebt habe, bin ich mit der Anwendung dieser Präparate ausser bei Operationen sehr vorsichtig geworden.

Was Winckler über die Configuration der äusseren Nase und die Stellung der Nasenlöcher sagt hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Heilung der Nebenhöhleneiterungen verdient alle Beachtung. Ich kann ihm hier um so lieber beipflichten, als ich über die Deformitäten der Nase und des Introitus, ihre Bedeutung und über neue Wege, sie definitiv zu heilen, wiederholt publiziert habe[1]) und Gelegenheit haben werde, dieses wichtige, fast völlig vernachlässigte Gebiet und die zweckmässigsten therapeutischen Massnahmen noch eingehender darzustellen.

In mancher anderen Hinsicht kann ich die Ansichten Wincklers nicht teilen. Er hält es nicht für richtig, eine Regulierung der Scheidewand in derselben Sitzung vorzunehmen, wie die Operation der erkrankten Nebenhöhlen. Ich weiss nicht, wie er dann in vielen Fällen an die erkrankten Siebbeinzellen herankommen will, wenn sich das Septum weit über die kranken oberen Teile der Nase hinüberlegt. Wenn er es bei der Operation der kranken Teile nur nach medial drängt, wird die Möglichkeit genügend umfangreicher Eingriffe sehr beschränkt und die Nachbehandlung schwierig und schmerzhaft. Operiert er zuerst die Scheidewand, dann ist wieder nicht einzusehen, warum nach Vollendung dieser Operation und Naht die kranke Nebenhöhle nicht angegriffen werden soll, da doch die Wahrscheinlichkeit einer Heilung per primam eher grösser ist, wenn der Eiterherd nach Möglichkeit ausgeschaltet wird, als wenn sich der Eiter während des Heilprozesses dauernd in gleichem Umfange weiter bildet und am Septum entlang fliesst. Ich habe mich deswegen bei chronischen Empyemen nie gescheut, nach Vollendung der Septumoperation und Entfernung von Hypertrophien, hinteren Enden usw. alle erkrankten Nebenhöhlen in derselben Sitzung in umfangreichster Weise auszuräumen, sofern nicht an die Widerstandskraft des Patienten, die man möglichst nicht länger als höchstens eine Stunde in Anspruch nehmen soll, zu

1) Vortrag in der Berliner medizinischen Gesellschaft. 24. Juni 1913. Demonstration auf dem Internationalen medizinischen Kongress, London 1913.



grosse Anforderungen durch die Kompliziertheit des Falles gestellt wurden. Ich habe niemals eine Schädigung des Patienten gesehen, die darauf hätte zurückgeführt werden dürfen, trotzdem ich vielfach neben der Scheidewandoperation beiderseits Kieferhöhle, Siebbein und Stirnhöhle ausgeräumt habe. Winckler muss nun aber nicht glauben, dass die Inhaber grosser Polikliniken der Grossstadt sich ungestraft Eingriffe erlauben dürfen (S. 113), die an anderen Orten nicht denkbar wären. Abgesehen von der eigenen Kritik, die jeder Arzt üben wird, der den Ehrennamen mit Recht tragen will, unterstehen mit mir sehr viele der dauernden Kontrolle unserer oft recht erfahrenen Schüler und Besucher, und ein allzu kühnes, nicht vollberechtigtes Vorgehen würde uns sehr bald den schwersten Schaden bringen.

Bei akuten Eiterungen wird sich ja meist ein Eingriff vermeiden lassen.

Wenn aber in seltenen Fällen alle Bemühungen scheitern und man etwa die erkrankte Stirnhöhle freilegen **muss**, um die Schmerzen zu beseitigen, so würde ich mich nicht zu einem äusseren Eingriff entschliessen können, wenn ein Eingriff von innen durch ein sehr stark deviiertes Septum behindert wird. Ich habe in zwei derartigen Fällen ruhig das Septum operiert, die mittlere Muschel nach medial gedrängt und durch die natürliche Oeffnung dem Eiter den bis dahin kaum möglichen Abfluss verschafft. Die Tamponade beschränkte sich auf Einführung eines lockeren Stückchens Jodormgaze. Ohne weitere Komplikation bekam ich eine schnelle Heilung.

Die Septumoperation bei akuten Eiterungen ist daher auch wohl nur cum grano salis als kontraindiziert anzusehen. Es gibt eben Ausnahmefälle. Das Gleiche gilt auch für Wincklers Ansicht, dass bei dringenden Indikationen im akuten Stadium nach vergeblicher abwartender Therapie die notwendigen Eingriffe nur äussere sein dürften. Wie überraschende Erfolge man durch relativ kleine intranasale Eingriffe auch bei scheinbar schweren drohenden Komplikationen erzielen kann, das hat schon Hajek in seinem bekannten Buch betont. Ein Versuch zum mindesten dürfte in den seltensten Fällen kontraindiziert sein. Dass allerdings in manchen Fällen nur die schleunigste und umfangreichste externe Operation in Frage kommen kann, darüber kann füglich ein Zweifel nicht bestehen.

Besonders interessant waren mir die Ausführungen Wincklers an einer anderen Stelle. Er betont (S. 121, Zeile 29ff.), dass die Beschwerden des Kopfdruckes, die anfallsweise auftretenden Neuralgien usw. oft mit dem Lokalbefund in der Nase schlecht in Einklang zu bringen sind, und meint:

„Es ist zuweilen höchst fatal zu konstatieren, dass trotz einer entstellenden Operation und guter Ausheilung einer früheren Stirnhöhlen- und Siebbeinerkrankung die Kopfschmerzen fortbestehen und bezüglich der subjektiven Symptome, auch nach gründlicher Nervenresektion, die ganze Mühe umsonst war.“ Es erscheint mir nicht überflüssig, darauf hinzuweisen, dass diese Darstellung des Symptomenkomplexes und der Vergeblichkeit aller Mühen absolut dem Bilde entspricht, das ungeahnt oft beobachtet werden kann, über das sich aber in unserer Literatur kaum vereinzelt Hinweise finden, nämlich dem Bilde der durch Myalgien hervorgerufenen Leiden, die sich nicht gerade selten mit Erkrankungen der Nebenhöhlen oder des Mittelohrs kombiniert finden. Ich habe wiederholt nachdrücklich auf dieses für uns so wichtige Krankheitsbild hingewiesen[1]), ohne dass dies

1) Myalgien in der Ohrenheilkunde. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. Vgl. auch verschiedene Demonstrationen in der Berliner otologischen Gesellschaft.



scheinbar die gebührende Würdigung gefunden hat. Völlig dahingestellt lasse ich es dabei, ob Wincklers Fälle in diese Gruppe hineingehören. Aber ich weise wiederum darauf hin, dass man bei zahlreichen Kranken mit solchen quoad Beschwerden ergebnislosen Operationen mit dem allerbesten Erfolge die von Rosenbach, Cornelius, Peritz, Müller u. a. inaugurierte Therapie der Myalgien anwenden wird. Manche scheinbar strikt indizierte Operation lässt sich dadurch auch vermeiden, wie ich von meinem Material und dem anderer Kollegen gelernt habe.

Die überaus hohe Wertschätzung der Röntgenphotographie für die topische und diagnostische Bedeutung bei der Nebenhöhlenerkrankung kann ich bei aller Würdigung ihrer Vorzüge nicht teilen. Wer es erlebt hat, dass die scheinbar zuverlässigsten Befunde bei vorzüglichen Aufnahmen auch Diagnostiker von grösster Erfahrung irre führten, irre führten hinsichtlich der Beurteilung des Krankheits- und des topischen Befundes, der wird das Röntgenbild wohl hoch einschätzen können, aber es für die Diagnose und den anatomischen Befund nur mit gebührender Vorsicht verwenden.

So viel zu den allgemeinen Ausführungen von Winckler. Zu seiner Kritik meines Vorgehens zunächst zum letztenmal die nachdrückliche Betonung, dass ich nie und nirgend die Ansicht geäussert habe, dass durch meine Operation alle chronischen Empyeme der Stirnhöhle geheilt werden können. Immer wird für vereinzelte Fälle der äussere Eingriff die einzige Heilungsmöglichkeit sein. Deshalb wird man auch weiterhin jeden Fortschritt in der Technik des externen chirurgischen Eingriffes mit Freuden begrüssen.

Nun zu den einzelnen kritischen Bemerkungen Wincklers. Er wirft mir vor, das von mir vorgeschlagene Verfahren sei absolut unchirurgisch! Weil eine Kontrolle der durch den Eingriff gesetzten Knochenverletzungen unmöglich ist (S. 113). Und als Beweis und Analogon führt er die direkte Sondierung nach Schäffer an! Es ist mir unverständlich, wie dieses primitive, sicher nicht ungefährliche und absolut unübersichtliche Verfahren überhaupt in einem Atemzug mit meiner Methode genannt werden kann. Dies Verfahren hat höchstens historischen Wert. Nennt Winckler aber meine Methode unchirurgisch, so wird man wohl fragen müssen, ob Winkler überhaupt irgend einen intranasalen Eingriff als chirurgisch anerkennen will. Hält er das Abtragen eines Muschelstückes mit Schere, Messer oder Schlinge nicht dafür? Hält er eine submuköse Septumresektion, die er doch auch recht hoch einschätzt, für keinen chirurgischen Eingriff?! Dann, aber nur dann ist er berechtigt, die von mir vorgeschlagene Methodik als unchirurgisch abzulehnen. Aber was gäbe es wohl in der Knochenchirurgie für etwas Sachgemässeres als die Ablösung von Periost (hier mit Schleimhaut) vom Knochen in einem Lappen, die Abmeisselung oder sonstige Abtragung von Knochen, so weit es erforderlich oder möglich ist, und das Wiederanlegen des Lappens?!

„Die Kontrolle der gesetzten Knochenverletzungen ist unmöglich"! Ja ist denn das richig? Ich zeige ja gerade, dass man in jedem Augenblick **sehen** kann, was man tut, und zahlreiche Kollegen, die den Operationen beiwohnten, haben sich davon überzeugt. Ich gebrauche Messer, Elevatorium, ev. Schere, den Meissel und die Fraise unter dauernder sicherster Kontrolle des Auges und kann nicht verstehen, warum das weniger chirurgisch oder technisch richtig sein soll als etwa der Gebrauch der gleichen Instrumente in der Tiefe der Stirnhöhle oder der Orbita! Das gewonnene Operationsfeld aber ist so gross, wie es ana-

tomisch überhaupt möglich ist, und es ist überraschend gross!! Keineswegs zeigen die auf dem Kongresse demonstrierten und in meiner Arbeit wiedergegebenen Abbildungen exzessive Bilder, wie sie nur am Kadaver gewonnen werden können. Man kann bei der Mehrzahl der in Frage kommenden Patienten die Stirnhöhle und das Siebbein in durchaus gleicher Weise freilegen.

Winckler bemängelt den Gebrauch der Fraise (nicht Trepan, wie er wiederholt fälschlich angibt). Er meint, die Otologen, welche das Arbeiten des Trepans genau verfolgen können, haben ihn wegen der nachfolgenden Knochennekrosen gänzlich aufgegeben. Diese Ansicht dürfte doch nur bedingte Berechtigung haben. Seitdem ich von chirurgisch hervorragender otologischer Seite vor 15 Jahren zum ersten Mal den Gebrauch der Fraise auf unserem Spezialgebiete kennen lernte, habe ich sie bei zahllosen Operationen am Ohr und in der Nase mit dem denkbar besten Erfolg gebraucht. Ich kann mich keines einzigen Falles erinnern, wo die Heilung durch sekundäre Knochennekrosen oder sonstige Zufälle beeinträchtigt worden wäre, trotzdem ich nicht selten in unmittelbarster Nachbarschaft des Sinus und der Dura damit arbeitete. Im Gegenteil habe ich oft am Ohr nach Gebrauch des Meissels die Sicherheit, relative Ungefährlichkeit und Sauberkeit ihrer Arbeit zeigen können. Darüber hinaus aber habe ich Gelegenheit genommen, bei berufenster Seite Nachfrage zu halten, ob die von Winckler gerügten Missstände bei einer sehr viel reicheren Erfahrung öfters zur Beobachtung gekommen wären. Die Ansicht dieser Autorität war, dass kleinste Nekrosen wohl gelegentlich vorkommen mögen, jedenfalls aber nicht mehr, wahrscheinlich eher weniger als bei Gebrauch des Meissels.

Eine sehr interessante Beobachtung aus der letzten Zeit gab mir zufällig eine Bestätigung dieser Ansicht. Ich hatte Gelegenheit, einen Patienten an einer chronischen Kieferhöhleneiterung nachzuoperieren, die etwa 5 Monate zuvor von einem bekannten Kollegen nach Luc-Caldwell operiert worden war. Wenige Tage nach dem Eingriff, den ich nach Sturman-Canfiled ausführte, stellte sich heraus, dass eine umfangreiche Sequestration des Oberkieferknochens vorhanden war, die der bekannte Zahnarzt Prof. Williger als fraglos mit der Operation vor 5 Monaten zusammenhängend bezeichnete, wobei er allerdings auch eine Läsion von Zahnwurzeln durch den Meissel als ätiologisch wahrscheinlich annahm. Er berichtete mir über zwei gleichartige Beobachtungen von Nekrosen, die ebenfalls nach Meisseloperationen entstanden waren. Mir ist trotz des umfangreichsten Gebrauches von Fraisen nach der Anwendung des Meissels am Ohr und von Trepan und Fraisen allein bei Operation von Nebenhöhlen nie etwas Aehnliches vorgekommen; nur gehört einige Uebung dazu, um sie sicher gebrauchen zu können.

Ist es noch nötig darauf hinzuweisen, dass gerade die Chirurgen bei der Trepanation des Schädels vielfach Trepan und Fraise angewandt haben und anwenden?! Dass abei diese Anwendung der Fraise grössere Gefahren bedinge als die des Meissels, weil leichter Fissuren im Knochen entständen, muss ich entschieden bestreiten. Der oft notwendiger Weise brüske und harte Gebrauch des Meissels wird ungleich leichter Fissuren bedingen als die sanft und zart arbeitende Fraise, deren einzige aber nicht sehr grosse Gefahr die durch sie bedingte Hitzeentwickelung bei nicht vorsichtigem Gebrauch ist.

Ueberdies habe ich ausdrücklich darauf hingewiesen, dass diejenigen Kollegen, die sich vor der Anwendung der Fraise scheuen, auch geeignete Meissel gebrauchen können. Ich halte diese allerdings für gefährlicher an dieser Stelle als die Fraise.



Ich vermag auch nicht einzusehen, warum der Eingriff von aussen mit Messer, Elevatorium, Meissel, scharfem Löffel usw., der doch auch und noch in viel höherem Grade die Eröffnung von Lymphspalten bedingt, ungefährlicher sein soll als der schonendere Weg, den ich vorschlage, der dem gefährlichen Sekret ebenfalls einen ausgezeichneten Abfluss verschafft. Bei jeder Nebenhöhlenoperation, bei der Eröffnung jedes Abszesses muss man durch gesundes Gewebe hindurch, dessen Lymphspalten man öffnet und die nunmehr vom Eiter berieselt werden. Warum tritt da kaum jemals eine Infektion ein? Doch wohl deswegen, weil der Lymphstrom aus der Wunde heraus- und nicht in sie hineingeht. Von der Wirkung der Leuko- und Lymphozyten will ich hier absehen. Unsere Aufgabe ist es also, nicht durch unzweckmässige Massnahmen, feste Tamponade usw., die nach aussen gerichtete Abwehrströmung der Lymphe zu behindern. Dass ich auf die Lymphspalten überhaupt keine Rücksichten genommen hätte, wie Winckler behauptet, dafür ist er jeden Beweis schuldig geblieben. Eine so klare und übersichtliche Freilegung des erkrankten Gebietes, wie ich sie erziele, bietet den denkbarsten Schutz gegen unliebsame Infektionen, die ich auch an dieser Stelle niemals erlebt habe. Ueberdies widerspricht sich Winckler selbst. Zuerst weist er auf die Untersuchungen von Manasse über Thrombophlebitis der Venen der Diploe hin und warnt vor Eingriffen in dem inficierten Gebiet, die man nicht übersehen kann, und nicht viel später (S. 128) bespricht er die gute Wirkung der Ausräumung der vordersten Siebbeinzellen nach Ritter oder gar mit dem dünnen Löffel nach Wagner, mit dem man ganz gewiss in unübersichtlichem Gebiet in infiziertem Gewebe arbeitet, ohne die Möglichkeit zu haben, den chirurgischen Anforderungen einigermassen in der Weise zu genügen, wie ich es tue.

Winckler nennt meine Methode wiederholt in gleichem Atem mit der von Réthi. Ich lasse hier die Zweckmässigkeit des Réthischen Instruments dahingestellt, betone aber wiederholt, was ich ausführlicher in meiner Arbeit getan habe, dass Réthi, wie einige andere Kollegen einen Weg gehen, den ich, nur mit anderen Instrumenten, vor 8 Jahren angegeben habe. Das Prinzip ist dasselbe, nur dass Réthi nie die Uebersichtlichkeit mit seinem Instrument schaffen kann, wie ich schon nach meinem früheren Verfahren, ganz abgesehen von der neuen Methode, die ja gerade deswegen so grosse Vorteile hat, weil sie streng chirurgische Prinzipien verfolgt, wenn Winckler das auch bestreitet.

Winckler meint ferner, „dass die gründliche Elimination aller Siebbeinzellen endonasal nur an Leichenköpfen, aber nie am Lebenden mit Sicherheit ausgeführt werden kann, weiss jeder". Winckler irrt!! Er hätte sagen müssen: ausgeführt werden **konnte**! Oder er muss seine Behauptung auch für die externe Operation aufrecht erhalten wollen. Denn ich muss wiederholt betonen, dass man nach meiner Methode das Siebbein vom Eingang in die Stirnhöhle und in diese hinein bis zum Keilbein mit fast grösserer Sicherheit übersehen und ausräumen kann, als bei der Operation durch die notgedrungen enge Oeffnung bei dem Eingriff von aussen. Bei dieser stört auch die fast unvermeidliche Blutung die Uebersichtlichkeit in ganz anderem Masse als bei dem intranasalen Vorgehen. Ich habe das sehr häufig demonstrieren können. Ich bestreite auch ganz entschieden, dass die dauernde Heilung einer Pansinuisitis mit Granulations- und Polypenbildung nie durch endonasale Eingriffe zu erreichen sei (S. 117). Auch hier darf man m. E. nur sagen, dass sie in einer Anzahl von Fällen nicht erreichbar sei. Ich werde dafür Beweise weiterhin anführen.

Die scheinbar berechtigtsten Einwände, die auch Gerber in seiner Diskussionsbemerkung angeführt hat, sind die, dass mehr- oder vielkammerige Stirnhöhlen nicht durch endonasale Operation geheilt werden können. Dem ist folgendes entgegenzuhalten. Die überwiegende Mehrzahl der Stirnhöhlen sind relativ einfache, nicht gekammerte (vgl. auch Boenninghaus). Diese lassen sich nach meinem Verfahren mit ziemlich grosser Sicherheit völlig beherrschen. Aber auch wenn die Höhle gekammert ist und sogar reich gekammert ist, wenigstens nach dem Röntgenbilde, kann man auch bei Entleerung reichlicher Eiter-, Granulations- und Polypenmassen eine völlige Heilung erzielen. Einen solchen Fall exzessiver Art habe ich in meiner Arbeit abgebildet. Hier handelt es sich um eine so grosse und reich gekammerte Höhle, dass ich selber au der Möglichkeit der Heilung zweifelte. Und doch ist der Patient als absolut geheilt anzusehen nach jahrelang bestehender Eiterung. Ich habe ihn im Laufe des letzten Jahres vielfach kontrolliert, ohne dass einmal auch nur Schleim in der Höhle nachweisbar gewesen wäre.

Ueber einen anderen bemerkenswerten Fall möchte ich mit wenigen Worten berichten. Ein hiesiger Spezialkollege brachte mir eine Patientin. die er während der letzten 5 Jahre dauernd mit allen möglichen Mitteln wegen chronischer Stirnhöhleneiterung behandelt hatte. Ausspülungen, Auskratzungen am Introitus, Pulvereinblasungen usw. waren erfolglos geblieben. Patientin klagte dauernd über reichliche Eiterbildung und grosse Schmerzen, und die Frage der externen Operation wurde von dem Kollegen mit ihr besprochen. Jedoch mochte sie sich nicht dazu entschliessen. Es konnte nach genauester Untersuchung keinem Zweifel unterliegen, dass es sich um eine ziemlich grosse, vielkammerige Höhle handelte, und dass der Schmerz von der Erkrankung der Höhle herrührte. Der Kollege meinte zu mir, wenn ich diese Patientin heilen könnte, dann würde er sich gern zu der Methode bekehren lassen. Und diese Patientin ist heute nach nur kurzer Behandlung und Beobachtung während etwa dreier Monate als völlig geheilt anzusehen! Die früher dauernde Eiterung und der Kopfschmerz haben aufgehört!

Ein weiterer Fall: Patient litt an Pansinuisitis beiderseits (Kiefer-Stirnhöhle, Siebbein rechts, Kiefer-Stirn-Keilbeinhöhle und Siebbein links! seit 24 Jahren). Behandlung und Operation im Laufe der Jahre durch **9** Kollegen in verschiedenen Städten. Patient wird zu mir empfohlen. Er kommt in verzweifelter Stimmung. Aus seiner Nase fliesst permanent sehr übelriechender Eiter ab, so dass Patient dauernd ein Tuch vorhalten muss. Er kann seinen Dienst nur unter erschwerenden Umständen versehen. Gesellschaft hat er seit vielen Jahren meiden müssen. Der Befund ergibt den oberen Abschnitt der Nase gefüllt mit Polypen. Ein reichlicher Strom fötiden Eiters überfliesst alle Teile der Nase, kommt aus der Kieferhöhle durch eine breite Oeffnung im unteren Nasengang, aus den anderen Höhlen entsprechend den normalen Ostien. In zwei Operationen wird die Kieferhöhle beiderseits nach Sturmann-Canfield, das Siebbein, die Stirnhöhle beiderseits und die Keilbeinhöhle links nach meiner Methode operiert bzw. nachoperiert. Es sind jetzt mehr als zwei Jahre seither verflossen. Ich habe den Patienten wiederholt gesehen und zuletzt vor wenigen Tagen kontrolliert. Es fand sich am Dach des Siebbeins eine kleine Borke. Das war alles. In den Höhlen bei Spülung kein Sekret! Patient hat längst wieder den geselligen Verkehr aufgenommen und befindet sich vortrefflich. Ich habe ihn hier wiederholt sehr erfahrenen Fachgenossen vorgestellt.

Eine grössere Reihe weiterer Krankengeschichten lehrt dasselbe. Sie hier wiederzugeben dürfte überflüssig sein. Wie können wir nun solche Heilungen er-

klären? Dass alles kranke Gewebe aus den Höhlen entfernt werden könnte, erscheint für eine Anzahl von Fällen ausgeschlossen. Aber unbezweifelbar steht fest, dass auch hochgradig veränderte Schleimhaut in weitem Masse rückbildungsfähig ist, wenn reichlich Luft heranströmen kann und die die Eiterung unterhaltenden Reize beseitigt werden. Nur so ist es verständlich, dass lange Jahre bestehende Mittelohreiterungen in oft wenigen Wochen ausheilen, wenn vorhandene Adenoide beseitigt worden sind, dass chronische Empyeme der Kieferhöhle, auch wenn sich darin Kammern finden, oft durch Spülungen von der Alveole oder besser vom unteren Nasengang ausgeheilt wurden. Beobachtungen von Hajek, H. Krause u. v. a. beweisen das sicher. Und je breiter der Luftstrom an die Höhlen herankommt, desto günstiger sind die Heilungsmöglichkeiten, wie ich wiederholt betont habe. Bewusst oder unbewusst legen die Autoren auch auf diesen Faktor jetzt grossen Wert, denn alle fordern zur Heilung der Empyeme die Beseitigung vorhandener Unregelmässigkeiten in der Nase, i. e. eine gute Durchströmung der Luft.

Sicher gilt das auch für die Stirnhöhle. Wenn ein grosser Teil der erkrankten Schleimhaut beseitigt ist und durch die geschaffene sehr grosse Zutrittsöffnung der Luftstrom in der Atempause breit in die Höhle fliessen, während des In- und Exspiriums durch Ansaugung die Höhle bequem austrocknen kann, dann kommt sicher auch in den für die Instrumente unerreichbaren Rezessus die Schleimhaut zur Rückbildung. Anders wären meine Erfolge unerklärlich.

Es bedarf aber keiner Diskussion, dass das nicht immer so geht. Ich selbst musste Patienten von aussen operieren, bei denen an eine Heilung auf anderem Wege nicht zu denken war. Jedoch betone ich immer wieder, dass diese Fälle selten sind. Und gar oft werden sich die Patienten viel eher dazu entschliessen, sich durch die breit zugängig gemachte Stirnhöhle den Eiter auszuspülen oder ihn von selber herausfliessen zu lassen, als das auch von Winckler selbst für nicht gering angesehene Risiko einer entstellenden Narbe auf sich zu nehmen.

Aber nicht nur andere Patienten haben dies getan, sondern in zwei Fällen auch — und das möchte ich für Herrn Winckler besonders betonen — Kollegen, Fachgenossen von nicht geringer Erfahrung, die alle externen Methoden kannten und die meinige bei mir gesehen hatten. Die Briefe der Herren halte ich gern zur Verfügung, die über ihr Befinden und ihren Dank sprechen.

Der Zufall und die Liebenswürdigkeit einiger hiesiger Fachkollegen haben mir in dem letzten halben Jahre eine unerwartet grosse Zahl von chronischen Nebenhöhlenerkrankungen zugeführt, insbesondere eine reiche Zahl von Fällen mit Ethmoiditis polyposa. Meist habe ich diese Patienten zu Anfang so operiert, wie es bisher die Regel war, sie demonstriert und dann, wenn man die Operation für einwandsfrei vollendet hielt, nach meiner Methode fortgesetzt. Zahlreiche erfahrene Kollegen haben sich überzeugt, dass erst dann die vordersten, oft mit Polypen durchsetzten Siebbeinzellen eröffnet und übersichtlich gemacht wurden. Bemerkenswert ist, dass in einigen Fällen, wo kein sonstiges Symptom dafür sprach, die in die freigelegte Stirnhöhle eingeführte Sonde mit Eiter bedeckt herauskam. Ich konnte oft zeigen, dass man die Stirnhöhle hoch hinauf übersehen und mit meinen Küretten auskratzen konnte, mindestens so sicher und gefahrlos wie etwa der Gynäkologe den Uterus. Bemerkenswert war in einem Falle, dass es weder mir noch einem anderen Kollegen von sehr grosser Erfahrung gelang, mit der Sonde in die Stirnhöhle zu dringen. Nachdem aber das Siebbein nach meiner Methode freigelegt war, machte es keinerlei Schwierigkeiten, sogar einen biegsamen Löffel einzuführen.

Einige Worte bezüglich der Nachbehandlung. Es ist in der ersten Zeit notwendig, darauf zu achten, dass die nahe aneinander liegenden Schleimhäute der lateralen Nasenwand und des Septums nicht miteinander verkleben, was bei einiger Aufmerksamkeit nicht vorkommen soll. Wie bei allen Knocheneiterungen bilden sich in den ersten Monaten leicht kleine Polypen, die sich mit geringster Mühe beseitigen lassen, um später völlig zu schwinden. Dasselbe sehen wir ja auch bei der externen Operation. Da bekanntlich jede, auch die grösste Oeffnung der Nebenhöhlen dazu neigt, enger zu werden, so ist es in der ersten Zeit ratsam, hin und wieder eine möglichst dicke Spülröhre einzuführen, die auch die Patienten selbst leicht gebrauchen lernen. Einen Schluss der einmal angelegten Oeffnung habe ich allerdings nie beobachtet. Gelegentliche Spülungen mit Kochsalzwasser sind zweckmässig. Hin und wieder kann auch der Gebrauch von Adstringentien von Nutzen sein.

Ich verfüge jetzt über 106 Fälle von zum Teil doppelseitig ausgeführten Operationen an den vorderen Siebbeinzellen und an der Stirnhöhle nach meiner Methode. Operationen an Lebenden! Die Leichenversuche sind natürlich nicht einbezogen! Ich kann nur immer wieder betonen, dass die Uebersichtlichkeit des Operationsfeldes für jeden verblüffend ist, der den Eingriff bei einem einigermassen günstigen Fall zum ersten Male sieht. Die Erfolge aber sind durchaus unanzweifelbar. Die überwiegende Mehrzahl meiner Fälle ist völlig geheilt. Bei einigen wenigen findet sich hin und wieder eine ganz geringe Menge Sekret, das sie leicht ausschnauben und nötigenfalls ausspülen. Die weitaus meisten meiner Patienten kommen nach kurzer Zeit nicht wieder, weil sie sich vollkommen wohl fühlen, und eine gelegentliche Kontrolle beweist den durchaus guten Erfolg. Prozentzahlen zu geben, unterlasse ich.

Erst umfangreiche weitere Beobachtungen können eine genügende Sicherheit schaffen. Jedoch ist mein Material gross genug, um mir zu erlauben, schon heute die Behauptung aufzustellen, dass durch meine Methode eine chronische Siebbeineiterung wahrscheinlich in allen Fällen, eine chronische Stirnhöhleneiterung in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle völlig geheilt werden kann! Rechne ich hierzu die Fälle, wo eine chronische Stirnhöhleneiterung zwar nicht völlig geheilt wird, wo aber nur eine geringfügige Sekretbildung bestehen bleibt, die dem Patienten keinerlei Beschwerden macht und ihn nie dazu veranlassen wird, sich einer externen Operation zu unterziehen, so bleiben sicherlich nur wenige Prozent der Fälle, wo eine Operation von aussen notwendig ist. Diese Zahl wird man um so mehr versuchen einzuschränken, wenn man berücksichtigt, dass bekanntermassen auch die umfangreichste externe Operation keineswegs eine Heilung garantiert, zuweilen selbst eine wiederholte nicht. Auch die Bildung von Sekret und Borken wird durch sie durchaus nicht immer vermieden. In den Fällen, wo dies zutrifft, womöglich eine entstellende Narbe gesetzt ist und, wie nicht selten, die Schmerzen fortbestehen, hat man mit der externen Operation sich gewiss nicht den Dank der Patienten erworben.

Alle Bestrebungen aber, die äussere Operation der Stirnhöhle durch innere Eingriffe zu ersetzen, wären hinfällig, wenn nicht für die Fälle, wo Patienteu sich zu einer solchen nicht entschliessen können, mit genügender Sicherheit ein guter kosmetischer Erfolg und eine Heilung versprochen werden könnte. Da dies aber nicht der Fall ist, so sollte man nicht auf Grund unrichtiger Voraussetzungen über eine Methodik absprechend urteilen, die man nicht erprobt hat. Wer sich erst

daran gewöhnt hat, auch **vor dem Ansatz** der mittleren Muschel zu operieren (ein Gebiet, das bisher kaum beachtet wurde), wer sich überzeugt hat, dass man — wenigstens nach meiner Ansicht — im besten Sinne chirurgisch arbeitet, soweit es intranasal überhaupt denkbar ist, wer die durch die vorgeschlagene Methode ermöglichte Uebersichtlichkeit mit der bisher erreichbaren vergleicht, erkennt, dass die vordersten Siebbeinzellen und die Stirnhöhle, zumindest ihr unterer Abschnitt, dem Auge zugänglich wird und ihr oberer und seitlicher ganz oder in weitem Umfange den entsprechenden Instrumenten. Wer endlich die Freude hat, eine grosse Anzahl von Patienten geheilt zu sehen, die von tüchtigen Fachkollegen von aussen operiert werden sollten, der wird seine Skepsis fallen lassen und, auf eigene Erfahrung gestützt, meine Methode in vielen Fällen gern gebrauchen.

XXX.

Bemerkungen zu Halles Einwürfen.

Von

Dr. **Ernst Winckler** (Bremen).

Die Bedenken, welche ich gegen eine Verallgemeinerung der Halleschen Stirnhöhlenoperation ausgesprochen habe, erscheinen mir trotz der sehr instruktiven Entgegnungen von Halle unwiderlegt.

Eine Stirnhöhleneiterung kann nur dann ausheilen, wenn die infizierten Siebbeinzellen vollkommen ausgeräumt sind. Auf der gründlich gelungenen Siebbeinausräumung beruhen die Halleschen Erfolge in erster Linie.

Von der jeweiligen Konfiguration des Siebbeins hängt die Indikationsstellung ab, ob äusserer oder endonasaler Eingriff in Frage kommt. Röntgenbilder können uns auf das Genaueste informieren über die laterale Ausdehnung der orbitalen Siebbeinzellen und über die Tiefe der Stirnhöhlen. Tiefe Stirnhöhlen sind für die endonasale Therapie günstig, flache Stirnhöhlen ungünstig.

Eine Polypen- oder Granulationswucherung in weit lateral gelegenen orbitalen Siebbeinzellen wird auch durch den ausgiebigsten endonasalen Luftzutritt nicht beeinflusst, das muss ich nach den Erfahrungen mit osteoplastischen Operationen hervorheben. Der Herd bleibt unverändert oder es findet im Laufe der Zeit eine Ektasie der kranken Siebbeinzellen statt.

Den wesentlichen Unterschied zwischen äusserem und endonasalem Eingriff sehe ich darin, dass durch den äusseren Eingriff alle kranken Hohlräume erreicht und freigelegt werden, und sofort, wenn nötig, eine breite Drainage nach aussen für das Wundsekret eingeleitet werden kann. Dies nimmt dem äusseren Eingriff trotz der Eröffnung von zahlreichen Lymphspalten seine Gefahr.

Die Lymphspalten, mit denen man bei der endonasalen Operation in Berührung kommt, sind unberechenbar.

Es ist ein Unterschied, ob man lateral der mittleren Muschel durch die vorderen Siebbeinzellen in eine tiefe Stirnhöhle eindringt oder sich mit Meissel bzw. Fraise einen Weg in die infizierte Stirnhöhle bahnt. Beim tastenden Ausräumen und Vordringen durch die vorderen Siebbeinzellen nach Ritter oder Wagner kann eine Thrombophlebitis (Manasse) nicht in Frage kommen. Es handelt sich ja nur um das Durchbrechen der papierdünnen Siebbeinknochen. Einen Widerspruch kann ich daher in der Erwähnung meiner ausgesprochenen Bedenken und der Empfehlung der Ritterschen Methode nicht finden.

Was nun die Knochenverletzungen anbelangt, so dürfte es unmöglich sein, etwaige feine Fissuren nach der Lamina cribrosa oder dem Foramen coecum hin mit Sicherheit zu vermeiden oder gar festzustellen. Bei den äusseren Eingriffen

ist diese Region ein Noli me tangere, während bei der endonasalen Operation die Instrumente in sehr bedenkliche Nähe dieser Gegend kommen müssen, wenn eine breite Verbindung von der Nasenhöhle aus nach der Stirnhöhle hergestellt wird. Dass die gröberen Abtragungen am Knochen kontrolliert werden können, bezweifle ich nicht.

Die grosse Zahl der günstig verlaufenen Fälle und ihr gutes Heilungsresultat spricht dafür, dass Halle so glücklich war, zum grössten Teil an anatomisch relativ einfachen Verhältnissen seine Operation auszuführen. Zu dieser Annahme glaube ich um so mehr berechtigt zu sein, als ich die Ansicht Halles, dass in der Regel einkammrige Stirnhöhlen zu berücksichtigen sind, nach meinen Beobachtungen nicht teilen kann. Ich fand gerade das Gegenteil und fand, dass die einkammrigen Höhlen, wenn sie überhaupt bei einer Nebenhöhlenerkrankung mitbeteiligt sind, in der Regel spontan ausheilen, sofern keine Polypose vorliegt.

Auf eine weitere Polemik möchte ich mit Halle verzichten, dessen rhinochirurgisches Geschick ich vollauf schätze. Es ist Sache einer späteren Zeit, die Grenzen und Indikationen für den Eingriff festzulegen, dessen Berechtigung in dem vorliegenden Falle jedoch nur nach gründlichem Studium von Röntgenaufnahmen ermittelt werden kann.

Die endonasalen Eingriffe in der oberen Nasenregion können nicht mit den am unteren und mittleren Nasengang gegen die Kieferhöhle gerichteten verglichen werden. Erstere spielen sich in einem Terrain ab, das durch anatomische Varietäten äusserst gefährlich sein kann, letztere betreffen eine relativ regelmässig gebaute und gefahrlose Gegend.

XXXI.

Schlussbemerkungen auf Wincklers Entgegnung.

Von

Dr. **Halle** (Charlottenburg).

Wincklers letzten Ausführungen gegenüber muss ich durchaus an den wiederholt geäusserten Ansichten festhalten.

Ich kann nicht zugeben, dass das Röntgenbild mehr als eine allerdings ausgezeichnete Unterstützung unserer Diagnose und topographischen Beurteilung gibt. Deswegen kann ich ihr auch nur in Ausnahmefällen die wesentlichste Rolle in der Entscheidung über unser therapeutisches Vorgehen zuerkennen. Man würde sonst nicht gerade selten Ueberraschungen erleben.

Ich bestreite auch auf Grund meiner nicht unerheblichen Zahl von operativen Fällen die Wahrscheinlichkeit einer Gefahr durch unsichtbare oder unerkennbare Fissuren im Knochen, hervorgerufen durch innere Anwendung von Meissel und Fraise. Diese Gefahren sind keineswegs grösser als die bei der Anwendung des Meissels bei der äusseren Operation. Für günstigsten Abfluss des Sekrets ist bei meiner Operation durchaus gesorgt. Auch nach der äusseren Operation wird man sich ja fast immer auf die Drainage nach der Nase hin verlassen müssen, da man gewöhnlich die Wunde aussen nähen wird und muss.

Winckler meint, dass es sich bei dem Vorgehen nach Ritter oder Wagner nur um ein Durchbrechen der papierdünnen Siebbeinknochen handelt. Aber das Durchbrechen genügt doch wohl nicht. Es sollen und müssen doch dort oben die Granulationen und Polypen entfernt werden. Und dabei müssen kaum weniger Lymphbahnen eröffnet werden als bei meiner Operation und überhaupt bei einem sorgfältigen und umfangreichen Vorgehen in dem kranken Siebbein auch nach bisherigem Brauch. Dass das Abmeisseln des Agger narium oder die Fortnahme des Bodens der Stirnhöhle so wesentlich mehr Lymphbahnen eröffnet, kann ich nicht finden. Wohl aber schafft es eine ausgezeichnete und bisher unerreichbare Uebersichtlichkeit und einen sehr guten Sekretabfluss, entspricht also durchaus den Forderungen von Winckler. Das Labyrinth des Siebbeins kann nach meiner Ueberzeugung und der vieler erfahrener Fachgenossen eher besser übersehen werden als bei der Operation von aussen.

Dass die Stirnhöhle meist eine nicht reich gekammerte Höhle ist, entspricht nicht nur meiner Ansicht, sondern u. a. auch der von Boenninghaus, den ich zitiert habe. Dass Winckler bei seinen Operationen meist reicher gekammerte Höhlen gefunden hat, nimmt mich nicht Wunder. Denn da er wohl immer nach strengen Indikationen operiert hat, kamen ihm wie uns allen zur äusseren Operation meist schwere Fälle in die Hände. Und diese haben in der Tat häufiger unregelmässig geformte und gekammerte Höhlen.

Aber wir widersprechen uns ja im Prinzip kaum. Reich gekammerte Höhlen mit reichlicher Polypenbildung werden meist von aussen operiert werden müssen. In sehr vielen anderen Fällen wird man mit dem von mir vorgeschlagenen Verfahren nach einiger Uebung ausgezeichnete Erfolge erzielen. Ja ich bin fest überzeugt, dass man in allen Fällen von Eiterung und polypöser Degeneration des Siebbeins sich dieses Verfahrens mit dem denkbar besten Erfolge wird bedienen lernen. Denn nur so wird man zu einem chirurgischen und doch konservierenden intranasalen Verfahren kommen, das für das Siebbein alle Vorteile des radikalen Vorgehens hat, dem aber darüber hinaus, wie mich einige Fälle lehrten, eine nicht unerhebliche diagnostische Bedeutung für unklare Fälle von Stirnhöhlenerkrankung zukommt. Denn da man bei diesem Vorgehen die Austrittsöffnung der Stirnhöhle immer deutlich sieht, wird man leicht eine der Ritterschen Bougies einführen können. Und dabei fand ich mehrere Male, wo keinerlei Symptome darauf hindeuteten, einen dem Bougie folgenden Eiterstrom aus der Stirnhöhle.

Wieweit man sich von diesem Augenblick an auf konservative Therapie verlassen will, inwieweit man die jetzt gefahrlose breite Freilegung der Stirnhöhle von innen nach meinem Vorschlage ausführen oder zu der äusseren Operation schreiten will, das wird von mannigfachen Umständen abhängen. Icu würde Winckler sehr bitten, sich am Kadaver und in vivo überzeugen zu wollen, dass die Möglichkeiten und Aussichten für die rhinologische Therapie sicherlich nicht unerheblich erweitert sind. Und ich weiss, dass mehr davon nicht erwartet werden kann.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





